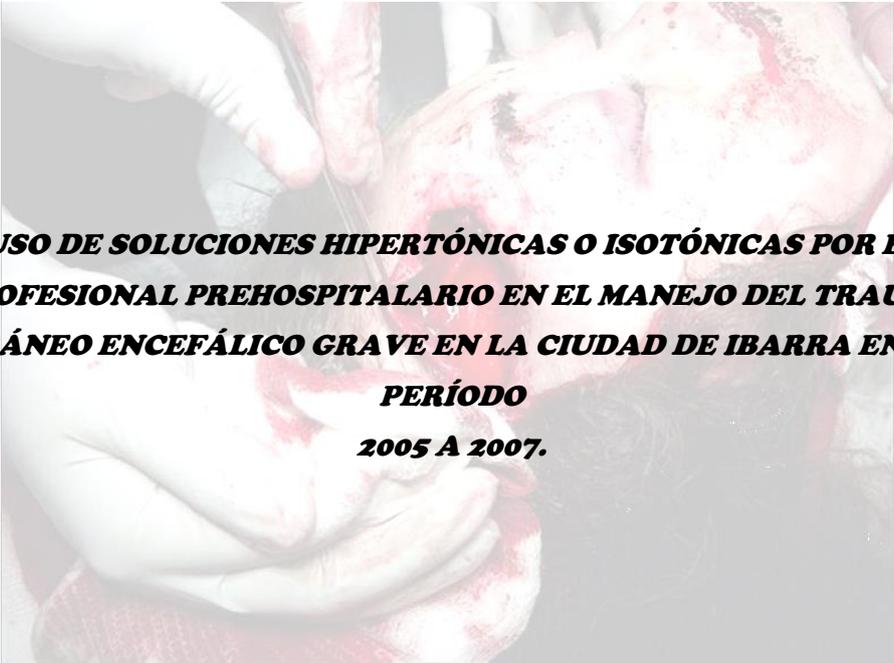


UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ENFERMERÍA
TECNOLOGÍA EN URGENCIAS PREHOSPITALARIAS

ANTEPROYECTO DE TESINA PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
TECNÓLOGO EN URGENCIAS PREHOSPITALARIAS.



**USO DE SOLUCIONES HIPERTÓNICAS O ISOTÓNICAS POR EL
PROFESIONAL PREHOSPITALARIO EN EL MANEJO DEL TRAUMA
CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE EN LA CIUDAD DE IBARRA EN EL
PERÍODO
2005 A 2007.**

AUTOR: Henry Benítez Castro
DIRECTOR: Dr. Manuel Santamaría

Ibarra, enero del 2008

DEDICATORIA

A todos aquell@s que dedican su vida a salvar la de otros.

***EL DESTINO DEL HERIDO ESTA EN MANOS
DE QUIEN HACE LA PRIMERA CURA.***

Nicholas Senn

AGRADECIMIENTO

A quienes compartieron hacia mi el conocimiento científico

INDICE

ÍNDICE DE MATERIAS

PAG

Tema----- i

Dedicatoria.....	ii
Agradecimiento.....	iv
Índice.....	v
Resumen.....	viii
Justificación.....	x
Objetivos.....	xiv
1. Trauma cráneo encefálico.....	1
1.1. Fisiopatología del Trauma cráneo encefálico.....	8
1.2. Presión Intracraneal (PIC).....	22
1.2.1. Fisiología de la Presión intracraneal.....	24
1.2.2. Fisiopatología de presión intracraneal.....	26
1.3. Teoría de Monro-Kellie.....	31
1.4. Relación volumen intracraneal – presión intracraneal.....	33
2. Hemodinámica cerebral.....	35
2.1. Fisiología del flujo sanguíneo cerebral.....	36
2.2. Fisiopatología de FSC.....	41
2.3. Hemometabolismo cerebral.....	43
2.4. Hipertensión endocraneana.....	45
3. Edema cerebral.....	53
3.1. Manifestaciones clínicas.....	58
3.2. Manejo del edema cerebral.....	59
3.3. Comparaciones clínicas de manejo.....	65
4. Soluciones isotónicas.....	70
4.1. Farmacocinética y composición.....	70
4.2. Tratamiento con soluciones isotónicas.....	72
4.3. Fisiología de respuesta a la solución isotónica.....	73
5. Soluciones Hipertónicas.....	76
5.1. Farmacocinética y composición.....	81
5.2. Tratamiento con soluciones hipertónicas.....	82
5.3. Fisiología de respuesta a la solución hipertónica.....	86
6. Manejo extrahospitalario de Trauma craneoencefálico.....	91
6.1. Instituciones de atención prehospitalaria.....	91
6.2. Protocolo extrahospitalario de soporte vital básico y avanzado en el manejo del TCE-G.....	96

Discusión	100
Anexos	109
Abreviaturas.....	110
Bibliografía	112

RESUMEN

El acceso venoso en los pacientes politraumatizados ha sido tradicionalmente una medida de suma importancia que permite la administración de líquidos, analgésicos, anestésicos y drogas reanimadoras. Convencionalmente en un paciente exanguinado, la administración vigorosa de cristaloides o coloides estuvo encaminada a restablecer de forma «empecinada» los valores de tensión arterial cercanos a la normalidad, en un intento por lograr la oxigenación tisular adecuada desde el preoperatorio. Sin embargo, se ha demostrado que tal estrategia de reanimación en este tipo de paciente aumenta la morbilidad y mortalidad de este debido a las graves anormalidades metabólicas que provoca, entre ellas la hipotermia, la acidosis, la coagulopatía y el resangrado de las lesiones vasculares previamente autocontroladas por los mecanismos fisiológicos de la coagulación. Hacemos una revisión de la literatura que refleja los relativamente nuevos puntos de vistas en la fluidoterapia de reanimación del paciente politraumatizado exanguinado.

Durante el traslado son fundamentales la forma y el tipo de reposición de fluidos (elemento que discutimos en el presente trabajo), la intubación en los pacientes agónicos y la reanimación en los pacientes con parada cardiorrespiratoria. Se ha señalado que el tiempo necesario para obtener un acceso venoso en el sitio del accidente puede ser elevado y que este motivo no debe retrasar el traslado al hospital. La obtención de dicho acceso venoso consume el mismo tiempo si se realiza en el sitio del accidente que en la ambulancia durante el traslado. Aunque es reconocido que el soporte vital avanzado mejora la supervivencia, la administración agresiva de fluidos en la fase prehospitalaria ha sido cuestionada y preferido su uso cuidadoso hasta que haya sido controlada la causa de la hemorragia.

La alteración de la autorregulación cerebral es frecuente después de trauma craneoencefálico. 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 intracraneana después de variaciones de la presión arterial media pueden depender del status de la autorregulación. La hipertensión intracraneana debida a trauma craneoencefálico compromete la presión de perfusión cerebral y expone al paciente al riesgo de isquemia cerebral, puede tener una repercusión severa en el pronóstico.

JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población pediátrica y adulta joven.

Tanto es así que en nuestro país la ocurrencia de TCE asociado a los incidentes de tráfico es de *00 a 200 casos nuevos/100.000 habitantes/año, de los que el 20% llevan asociados lesiones cerebrales según datos obtenidos del Instituto Ecuatoriano de Estadísticas Censos (INEC).

La primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la potencialidad de años de vida útil y productiva que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los incidentes de tráfico.

La mortalidad se sitúa en torno al *20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años. Los incidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo encéfalo craneal. Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras. Los datos resultantes del caso difieren de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los incidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal. La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE cuando hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que, en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE “*cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica*”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical.

El objetivo de la atención integral urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente. El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones se ha visto modificado, en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la tomografía axial computarizada (TAC) y a un mayor énfasis sobre el concepto de lesión secundaria dirigido, principalmente, a su prevención y tratamiento. Según esto, parece evidente que un manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad como de las secuelas derivadas de esta patología.

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia.

Con esta investigación se pretende exponer los mecanismos etiopatogénicos básicos involucrados en la génesis y evolución de las lesiones neurotraumáticas, la atención

extrahospitalaria haciendo hincapié en la administración de líquidos en la reanimación cerebral, clasificando las lesiones cerebrales (lesiones focales y difusas) y el momento de su aparición (lesiones primarias, secundarias y “terciarias”).

Esta última clasificación pretende sintetizar los fenómenos que tienen lugar en el momento del traumatismo, los que se añaden posteriormente y los que resultan de la acción de toda una serie de cascadas metabólicas anómalas que se desencadenan en este tipo de pacientes neurocríticos. La trascendencia de las lesiones cerebrales secundarias en el resultado final de los pacientes neurotraumáticos ha impulsado el desarrollo e implementación de una neuromonitorización multimodal altamente sofisticada y una racionalización de las medidas terapéuticas extrahospitalarias que se aplican a los pacientes con un TCE.

La utilización de medidas extrahospitalarias constituye un arsenal terapéutico de vital importancia en cuidados críticos un apropiado esquema para la infusión de líquidos intravenosos en el paciente con trauma cráneo-encefálico grave representa un desafío para el profesional de la atención prehospitalaria, quien en un espacio de tiempo muy reducido, debe hacer un análisis objetivo de las condiciones clínicas del paciente, estado hemodinámico, respiratorio, cardiovascular, y saber tomar decisiones sobre la administración de una u otra solución y todo esto repercutiendo directamente en la calidad de vida del paciente posttrauma.

En un sondeo en nuestra provincia se apreció que un 80% de los profesionales de salud hospitalaria utilizan soluciones isotónicas cristaloides para la fluido terapia en presencia de trauma craneoencefálico apenas el 10 % utilizan otras soluciones hiperosmolares como el manitol que a decir de ellos aún no hay base científica que pruebe su efectividad; a nivel prehospitalario el 100% utiliza las soluciones cristaloides isotónicas argumentando en su mayoría que no disponen de otros fluidos en sus unidades, de estos 55% de los profesionales argumenta que debería tener en las unidades de atención prehospitalaria fluidos hipertónicos para el tratamiento de TCE-G puesto que según su experiencia y las pocas investigaciones realizadas brinda óptimos resultados.

El profesional Prehospitalario debe afrontar responsablemente y minimizar los incrementos en el contenido de agua cerebral y de este modo controlar la presión intracraneal; la hipertensión endocraneal secundaria al edema cerebral es una de las causas más comunes de morbimortalidad en la actividad prehospitalaria. Por otro lado estos pacientes pueden requerir grandes cantidades de líquidos intravenosos y de sangre, como parte de un proceso de resucitación, como tratamiento del vasoespasmo, para corregir la hipovolemia que puede comprometer la presión de perfusión cerebral, o la estabilidad hemodinámica durante el traslado a una casa de salud y la oportunidad de recibir el tratamiento definitivo.

OBJETIVOS

General

Determinar los aspectos positivos y negativos que produce la administración de soluciones hipertónicas e isotónicas en el trauma cráneo-encefálico grave y recomendar el más idóneo para su uso en presencia de este evento.

Específicos:

1. Identificar los cambios hemodinámicos sistémicos producidos por las diferentes soluciones aplicadas a los pacientes con trauma craneoencefálico grave.
2. Determinar los factores que influyen en la utilización de una solución hipertónica e isotónica en pacientes con trauma craneoencefálico grave.
3. Desarrollar un protocolo básico y avanzado de actuación en presencia de un trauma cráneo-encefálico grave.

CAPITULO I

7. Trauma cráneo encefálico

El traumatismo cráneo-encefálico (TCE) acompaña a la humanidad desde sus inicios. La incidencia de esta afección aumenta en relación directa con el desarrollo tecnológico y la introducción de vehículos motorizados, constituyendo el incidente de tráfico el 50% de las causas de TCE grave.

Al igual que sucede con otros tipos de trauma, la incidencia y morbilidad asociada al trauma cráneo-encefálico ha ido en aumento en las últimas décadas a nivel mundial, como consecuencia del aumento progresivo en el número de incidentes de tráfico. Desafortunadamente, se ven principalmente afectados los pacientes en edad reproductiva, convirtiéndose en una importante causa de discapacidad y esto a su vez generando una gran carga económica, no solo por los costos del manejo de estos pacientes sino por la pérdida de productividad.

Los traumatismos craneoencefálicos constituyen un importante problema de salud pública en todos los países occidentales y, posiblemente, también se constituyen de mayor importancia en términos de mortalidad prematura o años potenciales de vida perdidos. Aunque en los últimos años hemos visto una disminución del número de TCE en nuestro país, esta entidad persiste como un problema sanitario grave, dada su alta incidencia en personas jóvenes y las terribles secuelas que origina. Suponen la primera causa de muerte en personas por debajo de los 45 años.

Los incidentes de tráfico son su etiología más frecuente y un problema de salud de primer orden; suponiendo en nuestro país la primera causa de mortalidad por TCE. Resulta imprescindible el correcto manejo del paciente para evitar daño cerebral secundario, corrigiendo precozmente, si es necesario, la ventilación, la volemia y la presión intracraneal. Entre el 2 y el 10 % de los pacientes con TCE tienen asociada lesión cervical.

Con respecto a la patogenia distinguimos dos tipos de mecanismos: la colisión o traumatismo directo, en el cual, actúan como formas lesivas la energía cinética y la

deformante. Y el traumatismo indirecto en el que no existe contacto previo, cabeza/objeto agresor, siendo las fuerzas lesivas la aceleración y desaceleración.

Una característica esencial de TCE es su dinamismo. Suele presentar una evolución desfavorable, con mayor o menor rapidez e intensidad, en las primeras horas o incluso días después de producirse, por lo que el diagnóstico inicial, aun que sea certero, de las lesiones presentes, no nos permite confiar en la estabilidad de las mismas. Por otro lado, se ha de tener presente que en el TCE, además de poder estar comprometida la vida del paciente, como en el caso de cualquier lesión grave, un tratamiento poco agresivo o inadecuado puede desembocar en la aparición de secuelas, muchas veces definidas, tanto físicas como intelectivas.

De estas consideraciones se deduce la necesidad de una atención extrahospitalaria inmediata efectuada por personal calificado, y posterior traslado de todo TCE grave a hospitales que dispongan de servicio de Neurocirugía y de unidades de medicina intensiva especializados en el tratamiento de estos pacientes.

Clasificación del traumatismo cráneo-encefálico:

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS) (fig 1.1). La escala de coma de Glasgow evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas inferior a 9.

Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
ocular		
espontáneo	4	
verbal	3	
dolor	2	
ninguna	1	
verbal		
orientado	5	Apropiado
confuso	4	Consuela
inapropiado	3	Irritable
incomprensible	2	Agitado
ninguna	1	Ninguno
motor		
órdenes	6	
dolor	5	
retira	4	
flexión	3	
extensión	2	
ninguna	1	

Figura 1. 1: escala de coma de glasgow

En función de esta escala diferenciamos:

Trauma cráneo-encefálico leve (GCS 14-15):

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica. Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

Trauma cráneo-encefálico moderado (GCS 13-9):

Requieren realizar tomografía axial computarizada (TAC) y observación hospitalaria a pesar de TAC normal.

Trauma cráneo-encefálico graves (GCS = < 8):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Es importante descartar previamente aquellos casos en los que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas. Atendiendo a esta clasificación, los TCE moderados y graves deberían ser trasladados en un primer momento a centros hospitalarios en los que se disponga de servicio de neurocirugía, mientras que los leves sólo serían remitidos a estos centros en caso de que presentaran TAC seriados patológicos, fracturas de cráneo, heridas abiertas, o aquellos en los que la gravedad de las lesiones extracraneales dificulten seriamente el seguimiento neurológico del paciente.

Trauma cráneo-encefálico potencialmente grave:

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas postraumatismo. Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, por existir una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada.

Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesional (caídas, incidentes de tráfico...), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos. Existe otro modo de clasificar el TCE, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (fig. 1. 2) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE.

Categoría	Definición
Lesión encefálica difusa I	Ausencia de patología intracraneal visible en TAC
Lesión encefálica difusa II	Cisternas presentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o: - Lesiones hiperdensas ó mixtas < 25 ml - Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión encefálica difusa III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm Lesiones hiperdensas o mixtas < 25 ml
Lesión encefálica difusa IV	Desviación de la línea media > 5 mm Lesiones hiperdensas o mixtas < 25ml
Lesión evacuada V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión no evacuada VI	Lesión hiperdensa o mixta > 25ml no evacuada quirúrgicamente

figura 1. 2: Clasificación propuesta por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB)

Esta clasificación se basa en los hallazgos en la primera tomografía computerizada (TAC) tras el TCE.

Divide a los pacientes en 6 categorías:

1. Lesión difusa I: sin patología visible.
2. Lesión difusa II: cisternas visibles, con desviación de la línea media hasta 5 mm y/o sin lesión mayor de 25 ml.
3. Lesión difusa III: cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media hasta 5 mm y/o sin lesión mayor de 25 ml.
4. Lesión difusa IV: desviación de la línea media mayor de 5 mm, sin lesión mayor de 25 ml.
5. Toda lesión evacuada quirúrgicamente.
6. Lesión mayor de 25 ml no evacuada quirúrgicamente.

Todas presentan algunas variaciones, pero en general podemos admitir la siguiente:

1.- *Traumatismo leve (o de bajo riesgo):*

Podemos considerar que un paciente ha sufrido un TCE leve si presenta algunos de los siguientes hallazgos:

- ▶ Glasgow mayor o igual a 13.
- ▶ Asintomático.
- ▶ Mareos.
- ▶ Cefalea ligera.
- ▶ Hematoma o scalp del cuero cabelludo.
- ▶ Ausencia de hallazgos de riesgo moderado o alto.

Tras un período de observación de varias horas se puede dar el alta al paciente para que permanezca acompañado en su domicilio e instruir a las personas allegadas sobre la necesidad de vigilar al paciente y comunicar cualquier alteración de la conciencia o del tamaño de las pupilas.

2.- *Traumatismo potencialmente grave (o de riesgo moderado):*

Incluimos en este grupo a los pacientes con TCE que presenten cualquiera de los siguientes síntomas:

- ▶ Glasgow entre 9 y 12 puntos.
- ▶ Alteración de conciencia en cualquier momento (pérdida de conciencia, amnesia).
- ▶ Cefalea progresiva.
- ▶ Intoxicación por alcohol o drogas.
- ▶ Historia poco convincente o no realizable.
- ▶ Convulsiones postraumáticas.
- ▶ Vómitos.
- ▶ Traumatismo múltiple.
- ▶ Traumatismo facial severo.
- ▶ Sospecha de maltrato infantil.
- ▶ Edad < de 2 años (sino es un trauma banal)
- ▶ Ausencia de hallazgos de riesgo alto.

Este grupo de pacientes debe permanecer en observación hospitalaria al menos 24 horas. En los cuales se valorará la indicación de TAC, pudiendo reducirse las horas de estancia si todas las evaluaciones resultasen normales, y no tuviese lesiones asociadas. En el caso de que exista sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico, la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta intervención quirúrgica.

3.- *Traumatismo grave (alto riesgo):*

Se incluyen aquellos pacientes que presenten:

- ▶ Glasgow menor o igual a 8 puntos.
- ▶ Descenso en la puntuación de Glasgow de 2 o más puntos.
- ▶ Disminución del nivel de conciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado post-ictal.
- ▶ Signos neurológicos de focalidad.
- ▶ Fractura deprimida o herida penetrante en cráneo.

El manejo inicial comprende priorizar el ABC. Tan pronto como lo permitan las funciones vitales se realizará una TAC cerebral y estudio radiológico de columna cervical. La detección de hematoma epidural, subdural o hemorragia intraparenquimatosa con importante efecto de masa ocupante, requieren de cirugía y descompresión urgente. Si no existen estas lesiones y el paciente permanece en coma se deben tomar medidas para disminuir la PIC, y la monitorización de ésta con sensores.

La realización de un TAC en el seguimiento evolutivo de un TCE no tiene unos plazos rígidos. Sin embargo, debe realizarse un control transcurridas 12 – 36 horas de un tratamiento quirúrgico; así como ante cambios clínicos, neurológicos o en los parámetros monitorizados (PIC especialmente) que sugieran un deterioro del estado neurológico del paciente.

El porcentaje de HIC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la HIC según el tipo de lesión: así, en los

grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar (fig. 1. 3), predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados.

SEGÚN LA VALORACIÓN PUPILAR:
Una diferencia de + de 1 mm entre las pupilas es definido como asimetría.
Una respuesta de menos de 1 mm al estímulo con luz se considera pupilas fijas.
El tamaño de las pupilas > 4 mm se considera dilatación pupilar.
La duración de los cambios pupilares debe ser recogida.
El aumento de la PIC con herniación uncal comprime el 3er par craneal resultando en dilatación pupilar unilateral.
Las lesiones cerebrales irreversibles producen pupilas dilatadas arreactivas de forma bilateral.

figura 1. 3: valoración pupilar en el TCE

1.5. Fisiopatología del Trauma cráneo encefálico

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones.

Los pacientes neurotraumáticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía axial computarizada (TAC), podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas.

Las *lesiones focales* incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparequimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias

a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico.

Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. En el término *lesiones difusas* incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el swelling cerebral. En el contexto de los traumas cráneo-encefálicos graves (TCEGs), debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TAC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio.

La lesión axonal difusa (LAD), lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración. A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable.

Tradicionalmente, se describe en el trauma craneoencefálico tres tipos de lesiones de acuerdo con su vertiente etiopatogénica (**fig. 1. 4**): una primaria, dada por el trauma en sí y el daño que este genera a nivel del sistema nervioso central; y una secundaria, dada por factores que aumentan la lesión neurológica horas o días después de haberse presentado el traumatismo inicial y la terciaria anomalías metabólicas.

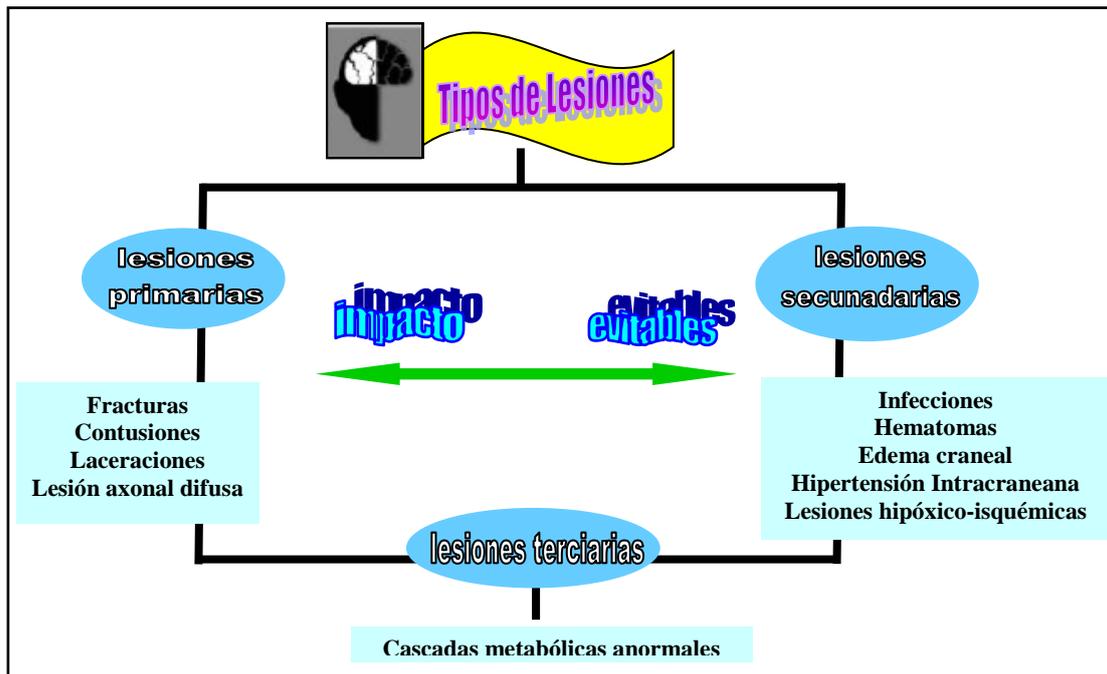


Figura 1. 4: tipos de lesiones

La magnitud de la lesión primaria esta dictada por las fuerzas involucradas en el evento traumático (es decir, la cinemática del trauma), por lo cual el personal de salud (tanto extra como intrahospitalario) tienen poco impacto en sobre los daños ocasionados por esta. La mejor estrategia para disminuir la morbilidad asociada a las lesiones primarias involucra la creación de campañas orientadas a la unidad con el fin de disminuir las tasas de accidentalidad (en el caso del trauma cerrado) y de violencia (en el caso del trauma penetrante); así como fomentar el uso de métodos activos de protección (casco para motociclistas; uso de cinturones de seguridad).

Las lesiones cerebrales primarias son determinadas por los efectos de la disipación de la energía traumática dentro de la sustancia cerebral. La inmensa mayoría de estas lesiones ocurre dentro de un plazo de 1-2 milisegundos luego del impacto o la penetración. Las lesiones primarias incluyen las rupturas neuronales o gliales directas, las injurias vasculares y las contusiones (laceraciones). Las lesiones primarias pueden clasificarse en focales (hemorragias, laceraciones, contusiones o hematomas intracerebrales) o difusas (hemorragias petequiales múltiples, hipervolemia cerebral y LAD).

Existen evidencias que las lesiones primarias pueden ocurrir o alcanzar su dimensión definitiva con posterioridad al trauma, en un plazo de horas, constituyendo las lesiones primarias tardías.

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales que se describen a continuación:

1. Mecanismo lesional primario
2. Mecanismo lesional secundario
3. Mecanismos terciarios

Mecanismo lesional primario:

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico.

Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerá la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de las *lesiones focales* fracturas de cráneo, hematomas extradurales y subdurales.

Lesiones focales.

Hemorragia intracraneal:

Pueden ser clasificadas como menígeas 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.

a) *Hemorragia epidural aguda:* Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria menígea 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, menos posibilidades de supervivencia.

b) *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 hipertensión intracraneana, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

c) *Contusión hemorrágica cerebral*. Es la más frecuente tras un trauma cráneo-encefálico. 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.

d) *Hematoma intraparenquimatoso cerebral*. Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa.

Dinámico: Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de las *lesiones difusas*: degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales.

Lesiones difusas.

Lesión axonal difusa:

Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior. La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias

retículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular.

La lesión axonal difusa (**fig. 1. 5**) representa uno de los 13 hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica.

En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale (**fig. 1. 6**), presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

Daño axonal difuso. La tinción de mielina muestra imágenes en “maza” (↑) por detención del flujo axoplasmático de los axones lesionados

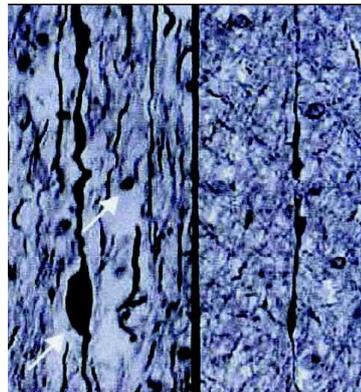


figura 1. 5: daño axonal difusa

Mecanismo lesional secundario:

La lesión secundaria esta ampliamente relacionada con el manejo que se le da durante las primeras horas al paciente con TCE. Normalmente, el flujo sanguíneo cerebral es de 50cc/min por cada 100g de tejido, con una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 70-100 mmHg (PPC= Tensión Arterial Media – presión intracraneana).

Condiciones tales como la hipoxia, hipotensión y edema cerebral, los cuales se presentan comúnmente en los primeros minutos u horas posteriores al trauma aumentan el daño neurológico. Además, la hipertermia y la hiperglicemia también son factores que empeoran el pronóstico neurológico en pacientes hospitalizados. Por lo tanto, el manejo de estos pacientes debe ser realizado de manera tal que se eviten en todo momento estas situaciones.

1 Muerte
2 Estado vegetativo
3 Dependencia completa de otros
4 Dependencia de otros para algunas actividades
5 Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6 Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7 Buena recuperación con déficit mental y social leve
8 Buena recuperación sin déficit

figura 1. 6: Glasgow Outcome Scale (GOSE)

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

Hiponatremia:

Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ($\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$), osmolaridad plasmática $< 280 \text{ mOsm/L}$, osmolaridad urinaria $> 300 \text{ mOsm/L}$ y eliminación de sodio aumentada ($> 25 \text{ mEq/L}$).

Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, como se ha

dicho, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que en los otros casos, el nivel corporal total de sodio estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición de fluidos. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de 5 mEq/h, ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

Hipernatremia:

Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h. El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la diabetes insípida causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de diabetes insípida es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

Complicaciones respiratorias:

Hipoxia:

El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial. Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación-perfusión.

Neumonía:

Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados

en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto. El uso de antiácidos del tipo antiH2 en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía. Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología.

Edema pulmonar:

Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que lleva a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, aumentando la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría de un edema pulmonar rico en proteínas.

El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso. En casos graves se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que produciría dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar. Otra baza importante en el tratamiento del distress que aparece en estos pacientes es mantener una presión positiva adecuada al final de la espiración (PEEP), lo que ayudaría a abrir alvéolos colapsados y en definitiva aumentando la superficie de intercambio. Es imprescindible una adecuada monitorización, ya que PEEP altas pueden disminuir el retorno venoso, aumentar la presión intratorácica y disminuir el gasto cardíaco; esto disminuye el flujo cerebral y aumenta el volumen de venas cerebrales, lo que aumenta la PIC, sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal preexistente. No hay evidencia de que estos cambios tengan lugar con cifras de PEEP inferiores a los 10 cmH₂O.

Tromboembolismo pulmonar (TEP):

Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o

sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis, hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos.

Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.

Hipotensión:

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

Hipertensión intracraneal:

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso

de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la PPC > 70 mmHg.

Vasoespamo cerebral:

Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespaso. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral.

Aunque el tratamiento del vasoespaso cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

Convulsiones:

Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno. El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

Edema cerebral:

Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

Coagulopatías:

Según estudios de la TCDB, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral. Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso.

Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

Infecciones:

El TCDB documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo.

La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría gram-negativos. El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fue el estafilococo aureus y el epidermidis.

El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras).

Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.

Complicaciones cardiovasculares:

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo AV e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas. En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propranolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerado, ya que no produce vasodilatación cerebral, y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.

Otro tipo de lesiones: lesiones penetrantes:

El traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce habitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja,

rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.

1.6. Presión Intracraneal (PIC)

Se puede definir como la presión que es necesario ejercer en una aguja colocada en los espacios subaracnoideos de forma que se evite la salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) al exterior. Las cifras normales en decúbito supino, para un adulto, son de 10-15 mmHg.

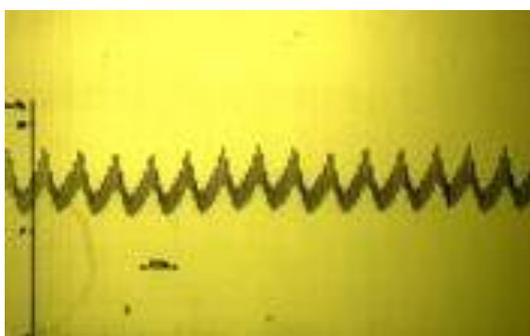


Figura 1. 7. Onda de PIC con sus dos componentes

El cerebro es el órgano más débil de la economía, por lo que está encerrado en la estructura ósea más potente, el cráneo. Para adecuar ambas estructuras, el cerebro ocupa casi todo el volumen craneal, encontrándose rodeado e inmerso en LCR, que lo protege al funcionar como un sistema hidrostático en el que “flota” (principio de Arquímedes) y que transmite presiones homogéneamente.

La presión positiva del LCR se debe a la conjunción de varios hechos. Por un lado el recipiente inelástico (el cráneo) en que se encuentra el encéfalo y el espacio relativamente distensible (espacio subaracnoideo raquídeo) con el que se comunica el LCR. A esto hay que unir el sistema circulatorio (presión arterial positiva y sistema venoso de drenaje) para tener todos los elementos que influyen en la generación y mantenimiento de la presión intracraneal.

Para comprender esto, es muy útil observar el esquema de Davson (**Fig. 1. 8**). En él se incluye un recipiente (cráneo) lleno de líquido (LCR). Podemos medir la presión del recipiente mediante una columna de agua, en comunicación con su contenido (PIC). A

este recipiente lo atraviesan 2 tubos, representativos del árbol vascular arterial y el sistema venoso de drenaje, por el que circulan fluidos a su correspondiente presión (PA y PV).

En un primer supuesto, si los tubos fueran inelásticos, la presión dentro de ellos (PA y PV) no se transmitiría al recipiente.

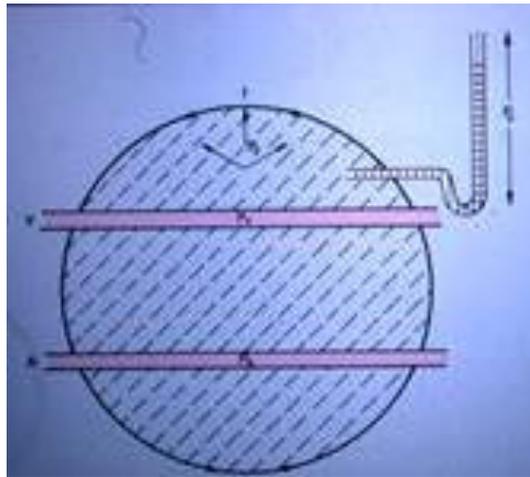


Figura 1. 8 Esquema de Davson

Si las paredes de uno de estos tubos fuera elástica (el representante de la circulación arterial) y el recipiente inelástico y herméticamente cerrado, la PA se transmitiría íntegramente al fluido del recipiente y la PIC sería igual que la PA.

Si, como ocurre en la realidad, el recipiente no está herméticamente cerrado (puede salir LCR hacia el espacio subaracnoideo espinal o puede reabsorberse en los senos venosos duros) y además el tubo representante de la circulación venosa es también elástico y puede colapsarse, el resultado final de la entrada de líquido arterial en el recipiente a una presión alta, se transforma en una presión positiva de todo el contenido, compensada por los mecanismos de amortiguación de LCR y venoso (que, por otra parte, están íntimamente ligados, al drenar el LCR en los senos venosos).

Por tanto, la PIC está originada y mantenida por la PA. El resultado es una onda con dos componentes: cardíaco y respiratorio. El cerebro late ante la entrada de sangre, que continuamente se compensa con salida de sangre venosa, salida de LCR y la elasticidad vascular

Los valores normales de la PIC no están bien definidos en edades pediátricas y parecen variar con la edad. En el neonato la PIC media es de 6 mmHg y aumenta lentamente a lo largo de la infancia hasta alcanzar el valor del adulto de 10-15 mmHg. Para mantener la PIC dentro de los valores normales, el aumento en el volumen de uno de los componentes debe ser compensado por la disminución de volumen de los otros (doctrina de Monro-Kelly). Los principales mecanismos adaptativos son la compresibilidad encefálica, el aumento de resorción de LCR y el desplazamiento de parte del componente sanguíneo venoso hacia los senos derales.

1.6.1. Fisiología de la Presión intracraneal

El cerebro es el sistema más altamente diferenciado del organismo humano, presenta unas condiciones físicas (consistencia visco-elástica) que exigen un máximo de protección, por lo que se encuentra envuelto por una estructura ósea inextensible e inmerso en un fluido, el líquido cefalorraquídeo (LCR). Éste constituye un sistema hidrostático que mantiene una presión positiva por encima de la presión atmosférica. Esta presión del LCR a la que va a estar sometido todo el parénquima cerebral se considera como presión intracraneal (PIC), admitiéndose como valores normales, en un sujeto en decúbito supino, entre 10-15 mmHg.

La PIC tiene, su origen en la presión arterial (PA) y la expansión vascular arterial, viéndose al mismo tiempo su valor muy determinado por la efectividad del “sistema de escape” constituido por los mecanismos de reabsorción de LCR en el cráneo y raquis. Hay un tercer factor fundamental en el amortiguamiento de la PIC: el sistema venoso. Sus paredes son muy compresibles y dilatables, y las arterias podrán expandirse gracias al colapso parcial del sistema venoso, lo que producirá una expulsión rítmica de sangre venosa. Todo este complejo crea las oscilaciones pulsátiles de la PIC que pueden observarse en los registros continuos de la misma. Su amplitud está en relación, como hemos visto, con el estado del tono vasomotor cerebral, grado de dilatación venosa y resistencia del LCR a la absorción. Esta situación se mantiene muy estable, de ahí que la PIC pueda ser considerada una constante vital.

Y se explica gracias a la teoría de Monro-Kellie, modificada por Burrow que se puede resumir diciendo: el contenido intracraneal está compuesto por tres elementos: masa

encefálica, sangre del lecho vascular cerebral y LCR. Al ser los tres casi incompresibles, un cambio de uno de ellos tendrá que ser compensado por el resto de los componentes.

$$\text{Es decir: } V.\text{cerebral} + V.\text{sangre} + V\text{LCR} = V.\text{total intracraneal}$$

Los mecanismos de compensación de acción rápida descansarán fundamentalmente en el LCR y en la circulación cerebral. Un aumento en el volumen total puede ser compensado por el LCR expulsado fuera del cráneo hacia el raquis, en donde a su vez este volumen de líquido es equilibrado por expulsión de sangre de los plexos venosos extradurales; o reabsorción a nivel de los senos, mediante un mecanismo presión dependiente. Además, la sangre venosa cerebral puede ser expedida del cráneo con cierta rapidez. La disminución del volumen sanguíneo circulante intracraneal mediante una vasoconstricción es otra posibilidad de compensación de aumentos bruscos del volumen intracraneal. El parénquima cerebral, a través del aumento o disminución de su espacio extracelular, va a ser un mecanismo lento de compensación.

En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son:

- a) el volumen de producción de LCR (VLCR);
- b) la resistencia del sistema reabsortivo a la reabsorción de LCR
- c) la presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión del seno longitudinal superior. La fórmula matemática que relaciona estos parámetros es la siguiente (Marmarou, 1978):

$$\text{PIC} = (\text{VLCR} \times R_{\text{out}}) + P_{\text{sls}}$$

1.6.2. Fisiopatología de presión intracraneal

La capacidad de compensación (compliance) es bastante limitada y disminuye conforme aumentan los volúmenes intracraneales, dando lugar a un rápido aumento de la PIC, lo que compromete la perfusión tisular cerebral y también puede producir herniaciones.

La normalización y/o mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC) dentro de los límites normales disminuye la mortalidad y la morbilidad en los pacientes con PIC elevada y será el objetivo final del tratamiento. El término "autorregulación vascular cerebral" se define como la capacidad del árbol vascular (arteriolar) para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable a pesar de las variaciones de la PAM.

La autorregulación falla si se disminuye la PPC, con acidosis grave o con encefalopatías difusas severas (especialmente en el traumatismo craneal grave). En resumen, el aumento de la PIC afecta a la función cerebral por dos mecanismos:

- 1) Disminución del flujo sanguíneo por debajo del nivel crítico para la oxigenación y nutrición tisular;
- 2) Herniación de algunas regiones encefálicas entre compartimientos intracraneales, dando lugar a compresión y/o isquemia del tronco cerebral.

El fracaso o no de la capacidad compensatoria del volumen intracraneal depende del volumen patológico sobreañadido, de la mayor o menor velocidad con que se produzca el aumento de volumen y del estado previo del volumen total intracraneal y de sus mecanismos de compensación. Las causas principales que van a descompensar el volumen intracraneal total pueden referirse fundamentalmente a una lesión expansiva de las más diversas etiologías (contusiones, tumores, abscesos, etc.) junto a mayor o menor grado de edema cerebral que coexista con ella, a las alteraciones de la circulación del LCR (hidrocefalia, síndrome de hipertensión intracraneal [HIC] benigna), y a las de la circulación cerebral. Estas últimas son las que están peor comprendidas. La PIC en estos casos puede aumentar por problemas que ocasionen vasodilatación cerebral o por obstrucción en el drenaje venoso.

Durante la expansión gradual de una masa intracraneal el volumen desplazado puede ser LCR, sangre o líquido extracelular del parénquima cerebral. La finalidad es intentar mantener constante el volumen intracraneal, de forma que se cumpla:

$$\mathbf{V.cerebral + V.sangre + VLCR + V.lesión = V.total}$$

Medición y monitoreo de la presión intracraneal

Siendo el incremento de la PIC causa de alteraciones en la dinámica de las relaciones de los componentes intracraneales, su conocimiento y registro se ha hecho una necesidad para un mejor seguimiento de la evolución de las alteraciones que ella pueda producir.

La medición de la PIC tiene entre sus objetivos: La identificación de las tendencias de cambio de la presión y sus respuestas a las medidas destinadas a controlarla. Permite deducir la PPC, importante por indicarnos las alteraciones que se producirán en el metabolismo cerebral, asimismo permitirá anteponerse o prevenir la aparición de los conos de presión o herniaciones del tallo encefálico, que son causa de un rápido deterioro clínico del paciente.

Registro de la PIC

Para obtener los valores de la PIC se debe colocar un dispositivo a nivel intracraneal, el que permitirá su registro continuo. Los dispositivos de uso más común son:

- De Fibra Óptica

- Sistema Hidráulico (lleno de líquido)

- Un sensor

Los que podrán ser ubicados a nivel intraparenquimal, intra-ventricular, en el espacio subaracnoideo o en el espacio epidural. Todos y cada uno de estos sistemas, de acuerdo a su localización anatómica, ofrecen ventajas y desventajas.

Componente del patrón de la PIC

El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de presión arterial y venosa a través del LCR y del parénquima cerebral. El patrón normal de las curvas se asemeja a una curva de presión arterial algo deprimida. La curva normalmente tiene tres o más picos identificados como P1, P2, P3.

P1 = Llamada onda de percusión, corresponde a la presión sistólica. Presenta un pico agudo y una amplitud consistente.

P2 = Llamada onda de marea, es el resultado de la presión en el LCR, tiene una amplitud y forma variable, y termina en una escotadura dicrótica.

P3 = Llamada onda dicrótica, debido a que la presión diastólica se encuentra inmediatamente después de la escotadura dicrótica y declina hacia la posición diastólica basal.

La distensibilidad intracraneal puede observarse comparando P1 con P2. German (1911) definió la distensibilidad intracraneana como una expresión del cambio de la PIC, como resultado de la alteración de los volúmenes intracraneanos. Otros indicadores de los cambios de la distensibilidad son un aumento sostenido de la PIC por encima de 15 mmHg por más de tres minutos, en respuesta a cambios en el confort del paciente o en casos de un rápido deterioro neurológico.

Tipos de Onda

Durante el monitoreo continuo de la PIC se han identificado tres tipos de ondas (**fig 1. 9**):

- *Ondas A*: "Plateau o en Meseta"; son un signo ominoso, que indica descompensación intracraneana severa, se caracterizan por aumentos repentinos con presiones intracraneanas de 50 a 100 mmHg que duran de 5 a 20 minutos, acompañan al deterioro neurológico. Se producen con intervalos variables, e indican la inminencia de la producción de herniaciones. Estas ondas de presión (**fig 1. 9**) son las más significativas porque denotan mayor severidad.

- *Ondas B*: Son oscilaciones agudas y rítmicas que duran de 0,5 a 2 minutos con PIC que oscila entre 20 a 50 mmHg; aparecen antes de las ondas Plateau; se presentan en

pacientes en quienes la respiración se hace del tipo Cheyne-Stokes, en estados de somnolencia y durante la fase REM del sueño.

- *Ondas C*: Aparecen en la cresta de las ondas A con una frecuencia de 4 a 8 por minuto y con una amplitud menor a la de las ondas A y B. No son clínicamente significativas, corresponde a cambios respiratorios o de la presión arterial (reflejo Traube-Hering-Mayer).

- *Ondas no cíclicas*: Son generadas por estímulos externos o internos (generalmente); maniobra de valsalva, durante la tos, durante la aspiración de secreciones, hipoxia, alza térmica, convulsiones, dolor y cambios de la posición del paciente.

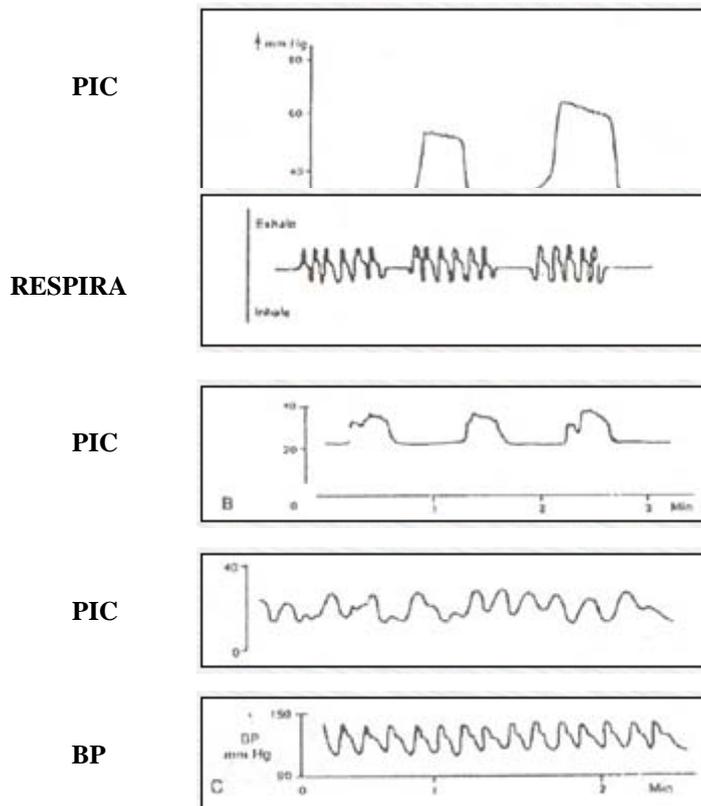


Figura 1. 9. Ondas de PIC según Lundberg
A:Ondas plateau.B: Ondas B,C: Ondas C. BP ondas de la presión del volumen sanguíneo

Indicaciones para la monitorización de la PIC

- a. En pacientes con compromiso del estado de conciencia con una puntuación de siete o menos en la Escala de Coma de Glasgow.
- b. En pacientes en quienes el tratamiento médico empírico de la PIC no evidencia mejoría clínica.
- c. Pacientes con patología multisistémica, que presentan compromiso de conciencia que, a causa del manejo de las injurias diversas, pueden tener un efecto nocivo sobre la PIC.
- d. Inconsistencia clínica con los hallazgos motores de lateralización y,
- e. En el postoperatorio de patología intracraneal severa.

Contraindicaciones

Éstas son relativas:

- a. Pacientes despiertos en quienes la evaluación neurológica es suficiente.
- b. En presencia de coagulopatías, los diversos procedimientos pueden desencadenar hemorragias o hematomas intraparenquimales.

El monitoreo debe discontinuarse cuando la PIC se ha normalizado después de 48 a 72 horas de haber interrumpido la terapia orientada al tratamiento de la PIC elevada. Debe entenderse que la elevación de la PIC no siempre es de instalación rápida; generalmente debe guiarse por la evolución del cuadro clínico, para evitar de este modo la sensación equivocada de seguridad de una PIC normal, cuando el monitoreo fue instalado precozmente.

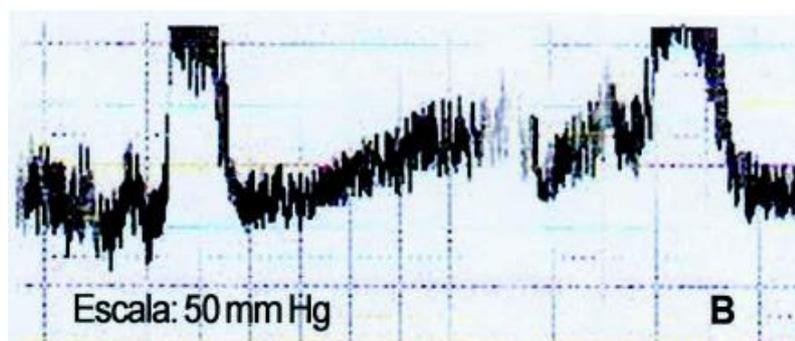


figura 1.10 A) Medición de PIC mediante fibra intraparenquimatosa (↑)
 B) Trazado original con registro de 2 episodios de alza de PIC > 50 mm Hg

1.7. Teoría de Monro-Kellie

El cerebro representa del 2 al 3 % del peso corporal. Recibe el 15 % del volumen minuto cardíaco y consume el 25 % del oxígeno. El consumo de oxígeno ($CMRO_2$) es de 3.5 - 4 ml/100g/min (con importantes variaciones regionales) el efecto de la temperatura sobre la $CMRO_2$ aumenta la $CMRO_2$ aproximadamente un 10 % por cada grado centígrado que aumenta la temperatura y disminuye la $CMRO_2$ aproximadamente un 10 % por cada grado centígrado que disminuye la temperatura.

Los tres componentes normales (**fig 1.11**) parénquima cerebral 85 % el líquido cefalorraquídeo 10 %, sangre 5 % siendo el volumen intracraneal total constante, tal como se refleja en la siguiente fórmula:

$$V_{\text{parénq.}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{SC}} = K,$$

Donde:

$V_{\text{parénq.}}$ = es el volumen del componente parenquimatoso,
 V_{LCR} = es el volumen del LCR
 K = es una constante.

En situaciones patológicas, si se produce un aumento de uno de ellos, o aparece un cuarto (una lesión expansiva, generalmente contusiones, hematomas o tumores), para que no aumente la PIC, uno o más de los otros componentes tiene que disminuir. Esta hipótesis constituye la base de la llamada todavía teoría de Monro-Kellie (Monro, 1783; Kellie, 1824), modificada y ampliada posteriormente (Burrows, 1846; Cushing, 1926; Weed, 1929).



Figura 1. 11: relación presión intracraneal normal

El compartimento parenquimatoso tiene una función compensatoria en el caso de lesiones expansivas de crecimiento lento, como por ejemplo un meningioma, que pueden producir deformación o remodelación del tejido cerebral adyacente a expensas de una disminución del agua extracelular y, en algunos casos, por la pérdida de neuronas y células gliales, aunque estos procesos son poco conocidos (Bullock, 1994).

En pacientes de edad, en los que existe un gran componente de atrofia cerebral, el crecimiento de una lesión expansiva se tolera mejor que en jóvenes con mayor volumen

cerebral. Si el aumento del volumen intracraneal se realiza de forma aguda, el componente parenquimatoso no tiene capacidad compensatoria, y son el LCR y el VSC los que absorben el incremento de volumen. El LCR es el principal sistema compensador, pues su conexión con el espacio subaracnoideo perimedular expansible permite que se desplace rápidamente en respuesta a un incremento del volumen intracraneal. Esto sucede hasta que el incremento de la PIC produce un desplazamiento de las estructuras cerebrales que bloquean la circulación del LCR. La disminución del compartimento vascular es más tardía. La mayor parte del VSC se sitúa en el sistema venoso, de baja presión y de alta capacitancia. Por tanto, cuando aumenta el volumen intracraneal, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares fuera del cráneo. Las lesiones expansivas, por su parte, no pueden sufrir cambios en su volumen para adaptarse al volumen intracraneal. Además, pueden alterar las características viscoelásticas y, por tanto, la distensibilidad del parénquima cerebral próximo y producir un bloqueo en la circulación del LCR (Artru, 1997).

1.8. Relación volumen intracraneal – presión intracraneal

A nivel clínico, se explica cómo, cuando un proceso expansivo ha agotado prácticamente la capacidad compensatoria del volumen intracraneal, pequeños cambios en el volumen sanguíneo cerebral o del contenido de agua del parénquima pueden determinar elevaciones catastróficas de la PIC. Para valorar el mejor significado de esta curva es necesario conocer los términos “*compliance*” (C) y “*elastancia*” (E).

La *resistencia* (una traducción del inglés *Elastance*) se interpreta como la capacidad que tiene el contenido, especialmente refiriéndonos al encéfalo, de ser comprimido ó de expandirse el propiamente dicho sin modificaciones substanciales en la PIC; estando alterada en situaciones como el edema cerebral húmedo, antiguamente denominados Vasogénico y Citotóxico o en el edema seco (Swelling Brain) por congestión vascular, que a propósito es mas frecuente en el niño o en el adulto mayor de 40 años, hipertenso y con tomografías interpretadas como normales y que algunos autores denominaron como hipernormales.

La *adaptabilidad* (una traducción del inglés *compliance*) se maneja como el espacio disponible dentro de la cavidad craneal para ser ocupado por determinado volumen;

estando muy elevada en individuos de edad avanzada, alcohólicos, con atrofas cerebrales primarias. Se expresa como amplios cambios en el volumen sin variaciones importantes en la presión.

Una situación de HIC puede llegar a colapsar vasos de drenaje venoso e incluso el propio lecho arterial. Esto se debe a que ante el aumento de la presión extravascular el primer mecanismo puesto en marcha, suponiendo la PA constante para mantener una correcta homeostasis, es producir una vasodilatación cerebral, con disminución de la resistencia vascular cerebral (RVC)

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante. Esta vasodilatación cerebral incrementa la tensión de la pared arterial (al aumentar su radio, según la ley de Laplace), lo que permite soportar mayor PIC o extramural. Cuando se llega a la mayor capacidad de vasodilatación compensadora se producirá un colapso vascular, excepto si aumenta la PA. Pero si el aumento de la PA no es suficiente, comenzará a disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por colapso vascular, produciéndose un efecto isquémico que agrava el proceso. Varios estudios en el hombre indican que el efecto Cushing de hipertensión arterial no ocurre hasta que la PIC alcanza niveles de 40-60 mmHg.

CAPITULO II

8. Hemodinámica cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 a 60 ml/min/100 g de tejido cerebral, siendo mayor en la sustancia gris (75-80 ml/min/100g) y menor en la sustancia blanca (20-25 ml/min/100 g). Este flujo cubre las demandas para mantener la actividad funcional de la neurona, requiriendo un mínimo de 20 ml/min/100 g para mantener la integridad anatómica.

Estos requerimientos de flujo en el cerebro con autorregulación conservada son garantizados dentro de valores de PAM muy amplios entre 50 y 150 mm Hg. El factor más importante a considerar con relación a mantener una irrigación cerebral adecuada es la presión de perfusión cerebral (PPC) que corresponde a la diferencia entre la PAM y la PIC. En pacientes con TCE grave esta autorregulación puede verse alterada, aunque raras veces abolida, de tal manera que puede requerir una PPC mayor de 50 mmHg para mantener una autorregulación adecuada, recomendándose mantener una PPC de 70 mmHg o mayor.

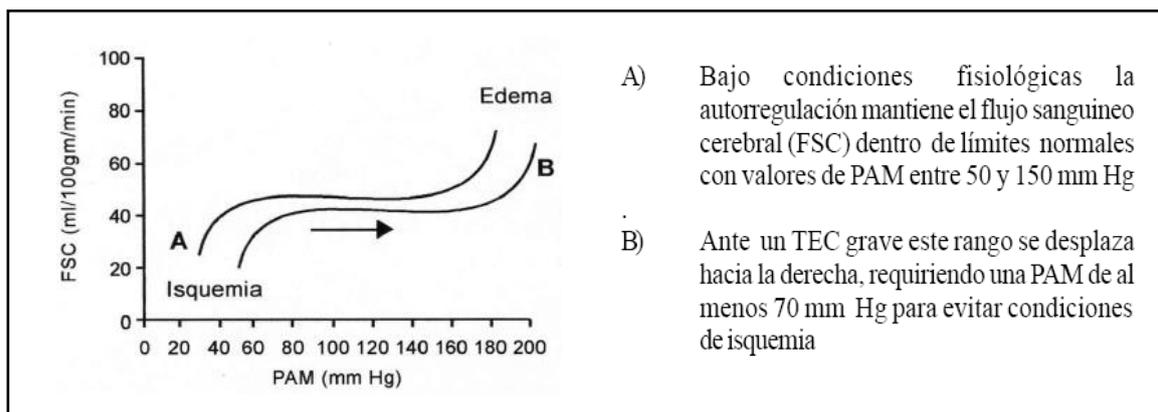


Figura 2.1: autorregulación del FSC

Los factores que regulan el flujo sanguíneo cerebral bajo condiciones fisiológicas normales son la presión arterial sistémica, la concentración arterial de CO₂, la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono, siendo la presión parcial de CO₂

(pCO₂) el estímulo más importante para la regulación del tono vascular, determinando un aumento de la pCO₂ una vasodilatación y viceversa.

La hipoxia también ejerce un efecto vasodilatador, aunque de menor intensidad que el aumento de la pCO₂. El flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) es el parámetro objetivo más certero para la medición de la perfusión cerebral, desafortunadamente su medición mediante difusión térmica o dilución de xenón son aún métodos no disponibles para la rutina clínica, trabajándose en la actualidad en el desarrollo de diversos tipos de captosres para su determinación.

Conforme a estudios preliminares, pacientes en coma presentan valores de 35 a 40 ml/min/100g, si estos valores se reducen a 20ml/min/100g el cerebro presenta una isquemia severa y si son menores de 7ml/min/100g el paciente se encuentra en un estado de muerte cerebral. Stoutos y cols, monitorizaron la rCBF en 56 pacientes con TCE grave, observando que en aquellos pacientes en los cuales la rCBF era cercana a lo normal una evolución favorable, no así en pacientes con valores menores.

8.1. Fisiología del flujo sanguíneo cerebral

Con el fin de mantener un FSC adecuado, el encéfalo posee una regulación del mismo independiente del resto del organismo, siempre que la presión arterial media se sitúe entre 50 y 150 mmHg. El FSC está estimado alrededor de 50ml/100 g/m (15% de gasto cardíaco) consumiendo el 3,35 ml O₂/100 g/m (20% del consumo total). Si el FSC desciende a 30 ml/100 g/m comienza a existir isquemia, por debajo de 20 ml se puede producir infarto y menos de 10ml mantenido conlleva a lesión cerebral irreversible.

Dependiendo de la función y del metabolismo de las células parenquimatosas, numerosos mediadores químicos son liberados o captados por ellas, modificándose la composición del medio intersticial. Esto puede producir un cambio en el potencial de la membrana de las células musculares lisas, causando su contracción o su relajación. Los principales mediadores se dividen en tres grupos:

1) factores químicos locales (parenquimatosos): K⁺, H⁺, Ca²⁺ y adenosina;

- 2) factores endoteliales (óxido nítrico [NO], endotelina, tromboxano A2 y prostaciclina fundamentalmente),
- 3) autacoides producidos por las células endoteliales, mastocitos y las propias células nerviosas (histamina, bradiquinina, ácido araquidónico y prostanoides, leucotrienos, radicales libres y serotonina).

La osmolaridad tisular también actúa como determinante de la constricción o dilatación vascular (Wahl, 1993). Las variaciones de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) modulan poderosamente el calibre vascular cerebral. Un incremento de la PaCO₂ produce un aumento de la concentración de CO₂ tisular y secundariamente de hidrogeniones, lo que a su vez lleva a una potente vasodilatación. La caída de la PaCO₂ tiene el efecto inverso por el mismo mecanismo. A este procedimiento de regulación del FSC se le conoce como VASORREACTIVIDAD AL CO₂.

Un cambio de 1 mmHg induce una variación del FSC de 1 a 2 ml/100 g/min (Alexander, 1964). Los aumentos de la PaCO₂ provocan una marcada vasodilatación en un plazo de 2 minutos. En niveles de 90 mmHg, se ha producido la vasodilatación máxima, y el aumento de la PaCO₂ no modifica más el FSC. Por debajo de 20 mmHg, tampoco hay cambios vasculares (Alexander, 1964) (fig. 5). La modificación crónica de la PaCO₂ produce adaptación, de tal manera que una hipercapnia mantenida en un cerebro normal ocasiona un incremento del FSC y de la PIC que dura menos de 6 horas (Warner, 1987; Brian, 1998). El FSC se mantiene constante en un amplio rango de PaO₂ (fig. 5). Sólo cuando ésta cae por debajo de 50 mmHg, el FSC aumenta en los adultos.

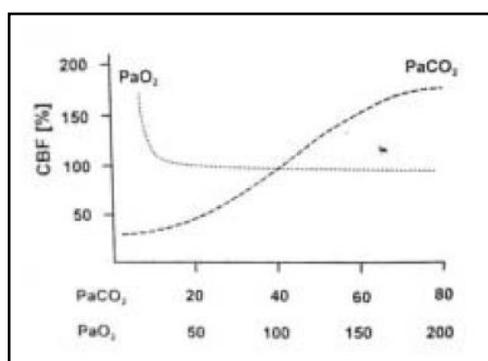


Fig. 2.2 Curvas de reactividad al CO₂ y al O₂. CBF: FSC. Tomado de Youmans JR, ed. Neurological Surgery. W.B. Saunders Co. Filadelfia 1996.

A 35mmHg, el incremento es de aproximadamente un 32%, y a 15 mmHg es cuatro veces el FSC normal (Ropper, 1993). La actividad metabólica celular modifica las concentraciones intersticiales de estos moduladores químicos. A la relación entre el metabolismo cerebral (manifestada por el consumo metabólico de oxígeno y de glucosa) y el FSC en un área cerebral determinada (flujo sanguíneo regional o FSCr) se la denomina REGULACIÓN O ACOPLAMIENTO METABÓLICO.

El aumento de la temperatura corporal aumenta el consumo metabólico cerebral, y es mediante el acoplamiento metabólico que la hipertermia incrementa el FSC en animales de forma lineal hasta los 42°C (Ropper, 1993) y la hipotermia reduce el FSC en un 6% por cada grado centígrado (Carlsson, 1976).

Dentro del *mecanismo biogénico* los cambios en la presión transmural producen modificaciones de la conductancia iónica a través de las membranas de las fibras musculares lisas y un cambio consiguiente en la conformación del complejo actina-miosina. Se piensa que éste es el mecanismo fundamental de la llamada *AUTORREGULACIÓN CEREBRAL* (Sahuquillo, 1996), que mantiene el FSC constante independientemente de los cambios de la PPC. Al disminuir la PPC debería caer el FSC. Sin embargo, la disminución de la presión transmural produce una vasodilatación refleja, de tal manera que se mantiene el FSC inicialmente disminuido. Lo inverso sucede cuando la PPC aumenta.

En el caso de la autorregulación, junto con la teoría miogénica, algunos autores piensan que factores químicos endoteliales como el NO, cuya producción se activaría o se inhibiría según el aumento o la disminución de la PPC, desempeñarían la función de transductores de las fuerzas hemodinámicas, provocando vasoconstricción o vasorrelajación (Joó, 1992; Stanimirovic, 1994). Parecido a como sucedía con la reactividad al CO₂, la autorregulación funciona entre unos límites de PPC, que habitualmente se sitúan entre 50 y 150 mmHg (Ropper, 1993). Varios factores alteran estos límites, entre ellos la hipertensión arterial crónica, el más importante de ellos en la práctica, que eleva los límites superior e inferior en los que funciona la autorregulación

(Ropper, 1993), y el tono simpático, cuya elevación produce un aumento del umbral de autorregulación, tolerándose mejor las PPC más altas y peor las bajas (Werner, 1997)

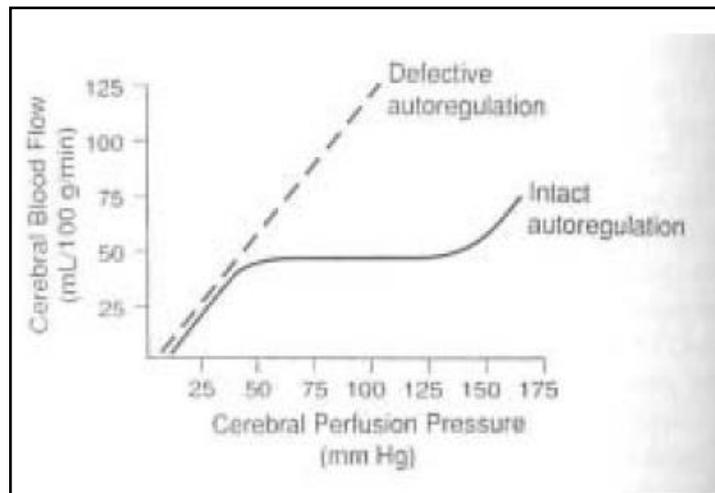


Fig. 2.3 Curva de autorregulación cerebral. Tomado de Youmans JR, ed. Neurological Surgery. W.B. Saunders Co. Filadelfia 1996.

En el *mecanismo neurogénico* los vasos sanguíneos cerebrales tienen innervación tanto simpática como parasimpática. Las fibras simpáticas proceden del ganglio cervical superior y de la columna intermediolateral de la médula (nervios extrínsecos), que producen principalmente norepinefrina, ATP y neuropéptido Y, o de neuronas adrenérgicas o serotoninérgicas que inervan directamente microvasos (región dorsal del sistema reticular bulbar), y que constituyen el denominado control intrínseco. La estimulación de las zonas encargadas del control intrínseco produce una vasoconstricción más intensa que en el caso de los nervios extrínsecos (Iadecola, 1983).

La innervación parasimpática extrínseca procede del ganglio esfenopalatino y del ganglio ótico (liberan acetilcolina y péptido intestinal vasoactivo). Las fibras parasimpáticas sensitivas se originan en el ganglio de Gasser y en C2 (en ellas hay péptido relacionado con el gen de la calcitonina y sustancia P). La intrínseca procede de neuronas situadas en el núcleo fastigio cerebeloso y probablemente también en el globo pálido ventromedial (Nakai, 1982; Kurosawa, 1989).

Como hemos visto, el grado de activación del sistema simpático modula la curva de autorregulación. Se ha propuesto que el sistema parasimpático cerebral tiene que ver con el acoplamiento metabólico (Lou, 1987).

La fuerza conductora del mantenimiento del FSC es la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC es una relación matemática diferencial de la Presión Arterial Media (PAM) y de la presión Intracraneal (PIC).

La PIC es rápidamente mensurable, se aproxima cercanamente a la presión venosa cerebral (PVC). La presión venosa cerebral (PVC) excede levemente a la PIC para evitar que la presión extravascular la colapse. La presión venosa es mayor en 2 a 5 mmHg a la PIC.

Las arterias de gran y mediano calibre al dividirse en pequeñas arterias y arteriolas se constituyen en los vasos de resistencia precapilar, y con los capilares explican cerca del 80% del RVC; el 20% RVC es función de las venas. La resistencia de un vaso sanguíneo es inversamente proporcional a la cuarta potencia de su radio (r)

El cerebro bajo ciertas condiciones a pesar de las fluctuaciones de la PPC, puede mantener un nivel constante del FSC, modificando la Resistencia Vasculare Cerebral. Esta capacidad se conoce como autorregulación cerebral pues es la respuesta vascular que determinará vasodilatación ante presiones de perfusión cerebral (PPC) bajas y vasoconstricción ante PPC altas. Son estos cambios compensatorios en el diámetro de los vasos, secundarios a la presión transmural, los que mantienen el flujo de un modo constante (Fenómeno de Baylis). La autorregulación cerebral tiene límites de efectividad, es así que a una PPC de aproximadamente 60 mmHg el flujo sanguíneo cerebral comienza a caer rápidamente dando lugar a un aporte insuficiente de O₂, y consecuentemente hipoxia e isquemia cerebral.

De manera inversa una PPC de 150 mmHg o mayor hará que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) aumente rápidamente, llevando a congestión vascular, disrupción de la Barrera Hematoencefálica (BHE) y consecuentemente a edema cerebral.

Los límites de la autorregulación no son inflexibles, se modifican o restablecen por el tono de los vasos, el que puede alterarse por la hipocapnea o hipercapnea, influencia

simpáticos o parasimpáticos, por la acidosis o alcalosis, por el hipermetabolismo o hipometabolismo, y también por efecto de diversas drogas.

La curva de la autorregulación puede ser desviada a la izquierda permitiendo valores de flujo sanguíneo cerebral (FSC) más bajos o desviarse a la derecha permitiendo una mayor PPC sin causar necesariamente una elevación repentina del FSC. En pacientes con HTA crónica la curva de autorregulación se desplaza a la derecha, representando una adaptación vascular que hace que estos pacientes puedan tolerar PPC más elevadas. Esta adaptación es el resultado de la hipertrofia progresiva de la capa muscular media de la pared vascular.

La autorregulación es explicada por diversas teorías, siendo la *teoría miogénica* la más factible. Esta teoría propone que la contracción o relajación de la musculatura lisa resulta de la presión intramural en distensión por efecto del flujo local intrínseco. La respuesta es rápida, se inicia en segundos y se completa en cerca de 30 segundos. La integridad del reflejo depende de influencias hipotalámicas.

8.2. Fisiopatología de Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)

Diversos factores influyen en el FSC, siendo el más importante la presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂), cuando se sitúa entre 20 y 60 mmHg. Cuando aumenta la PaCO₂ se produce una vasodilatación y aumento del FSC, y una vasoconstricción y disminución del FSC cuando disminuye. La variación es de un 3% del FSC, es aproximadamente, por cada mmHg. Es infrecuente la abolición de la reactividad al CO₂ recuperándose cuando sucede en unas 24 horas. La presión parcial de oxígeno también influye: aumenta el FSC con valores de la PaO₂ menores de 50 mmHg, y disminución del mismo cuando son superiores de 120 mmHg.

La isquemia cerebral produce una pérdida macroscópica del aspecto rosáceo del córtex cerebral, y una disminución del llenado de la fase arterial de la angiografía. En situaciones de disminución de la PPC, el límite inferior de la misma cuando la PIC está elevada en el que aún funciona la autorregulación es de 50 mmHg. Sin embargo, el nivel por debajo del cual empeora significativamente el pronóstico de los traumatismos craneoencefálicos graves es de 60-65 mmHg (lo cual equivale a una situación con PAM

inferior a 80 mmHg y una PIC superior a 20 mmHg). Convencionalmente cualquier elevación de la PIC requiere tratamiento si la PPC desciende por debajo de 60 mmHg en adultos más de 5 minutos (Pickard, 1993). La hiperemia se traduce en un llenado venoso precoz durante la arteriografía y en venas que parecen enrojecidas durante la cirugía (Pickard, 1993).

Esta es la fisiopatología supuesta de la hiperemia o perfusión de lujo que se ha descrito en la periferia de infartos cerebrales (Paulson, 1969). Esto se puede corregir produciendo una vasoconstricción, mediante, por ejemplo, hiperventilación, de los territorios con arteriolas normofuncionantes, de tal manera que se redirija la sangre a las zonas con reactividad cerebrovascular anormal (fenómeno de robo inverso).

La autorregulación y la vasorreactividad al CO₂ pueden alterarse de forma independiente, lo que sucede con frecuencia en situaciones de hipertensión intracraneal (Enevoldsen, 1978). La afectación de ambas recibe la denominación de *vasoparalisis completa*. Cuando se altera la vasorreactividad al CO₂, la autorregulación por lo normal se encuentra alterada también (Sahuquillo, 1994). A la alteración de la autorregulación con preservación de la vasorreactividad al CO₂ se la conoce como *vasoparalisis disociada*.

La autorregulación es relativamente sensible a numerosos factores agresivos, y el impacto de un traumatismo, la hipotensión y la hipercapnia son con frecuencia suficientes para alterarla al menos de forma transitoria (Sahuquillo, 1996; Marshall, 1969). Ganz (1995), en un modelo experimental de hematoma epidural, demostró que en las fases iniciales de la creación del modelo la autorregulación se alteraba exclusivamente en las zonas próximas a la lesión, mientras que en el resto del cerebro se mantiene conservada. Sin embargo, otros autores (Ropper, 1993) han puesto de manifiesto que lesiones pequeñas y localizadas pueden provocar alteraciones de la autorregulación en territorios alejados de la zona lesionada.

El esquema (fig. 2 . 4) siguiente nos da una idea clara de del funcionamiento normal y anormal de FSC:

Flujo Sanguíneo Cerebral

El flujo sanguíneo cerebral normal es de 50 ml/100g cerebro/min

Para 70 kg : $2\% \times 70 = 1,4 \text{ kg} = 1400\text{g} = \sim 700 \text{ ml/min}$

La depresión del EEG se inicia a 30-40 ml/100g/min

El metabolismo anaerobio comienza a 20-30 ml/100g/min

Los depósitos de ATP se deplecionan y se inicia el coma a 15-20 ml/100g/min

Cambios Fisiológicos del No Flujo

15 segundos - pérdida de conciencia

1 minuto - cese de la función del tronco cerebral (respiración agónica, pupilas fijas)

4-5 minutos - depleción de glucosa y ATP (metabolismo anaerobio)

4-6 minutos - “daño irreversible”

Figura 2 . 4 : funcionamiento normal y anormal del FSC

8.3. Hemometabolismo cerebral

El cerebro en el hombre representa el 2% de su peso corporal total, sin embargo recibe del 12% al 15% del gasto cardíaco (GC) y consume el 20% del oxígeno (O₂) total, a una velocidad aproximada de 3,5 mol O₂/100 g. tejido cerebral por minuto; para mantener este ritmo necesita un flujo sanguíneo que en promedio es de 45 a 55 ml/100 g. de cerebro/minuto.

Del consumo energético del cerebro aproximadamente el 60% se utiliza para mantener las funciones electrofisiológicas; es decir, para mantener las gradientes iónicas para la síntesis, el transporte y la recaptación de los neurotransmisores. El resto de energía consumida lo emplean las actividades propias de la homeostasia cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) no es uniforme en todo el cerebro, pues en función de sus diversas actividades existen zonas donde este flujo es diferente en volumen, dándose el llamado flujo sanguíneo cerebral local (FSCL) al igual que un índice metabólico cerebral local (IM), siendo ambos muy heterogéneos; son cuatro veces más altos en la sustancia gris que en la sustancia blanca, es así que el FSCL en la sustancia gris es de 75 a 80 ml/100 g/min y en la sustancia blanca es de 20 ml/100 g/min.

El metabolismo cerebral determina que la concentración de O₂ en la sangre disminuya en la medida en que ésta circula por el cerebro para determinar una diferencia

arteriovenosa importante; ingresa 19,6 ml/100 g/min y desciende a 13 ml/100 g/min al haber atravesado el cerebro. Es sabido que el cerebro obtiene 6,6 ml O₂ de cada 100 ml de sangre (diferencia arterio-venosa) y regresa 6,7 ml CO₂, con un cociente respiratorio cercano a 1, lo que indica que utiliza únicamente carbohidratos.

La glucosa es el único substrato energético que el cerebro utiliza; los ácidos grasos no atraviesan la Barrera Hematoencefálica (BHE). El consumo de glucosa por el cerebro es de 10 mg/100 g. de cerebro y ésta corresponde a casi 75% de la producción hepática, de ésta aproximadamente el 85% se convierte en CO₂ por la vía del ácido tricarbóxico (ATP), mientras que el 15% se transforma en ácido láctico por glicólisis anaeróbica; el conocimiento de este proceso es importante para comprender que en los casos en los que existe una disminución de la concentración del O₂, se producirá por esta vía la mayor cantidad de ácido láctico, el que aumentará la Osmolaridad, determinando la formación de *edema cerebral* y consecuentemente incremento del volumen Intracraneal (VIC) y con ello aumento de la PIC con disminución del FSC; lo que disminuirá el aporte de O₂, iniciando así un círculo vicioso que constituye uno de los pilares en la producción de la HIC (**fig. 2 . 5**).

El cerebro necesita 12 mmol de ATP/min; la reserva normal de ATP y de creatinina sólo llega a 8 mmol/min. Ante la ausencia de O₂, la glicólisis anaeróbica puede suministrar otros 15 mmol de ATP/min; ya que la glucosa y el glucógeno se encuentran en cantidades muy bajas en el tejido cerebral, la glicólisis anaeróbica es insuficiente para proporcionar las demandas elevadas del cerebro. Esto determina un compromiso del estado de conciencia, llegando a su pérdida cuando la PO₂ desciende a 20 ó 15 mmHg y a él llega en menos de 10 seg. quedando interrumpido el FSC, lo que produce en pocos minutos injuria cerebral isquémica irreversible.

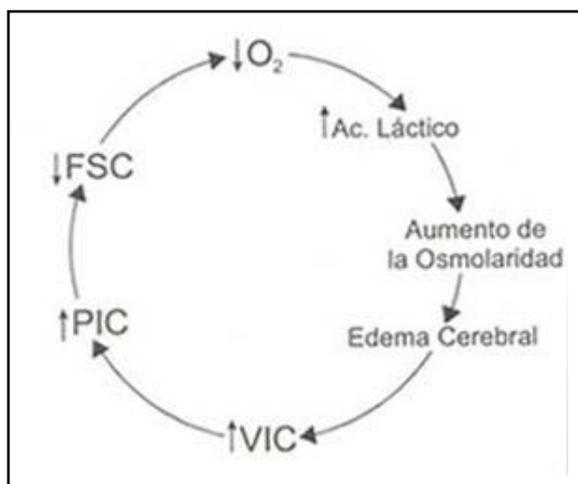


Figura 2. 5 : Efectos de la disminución de la concentración de O₂ en la sangre

8.4. Hipertensión endocraneana

Cuando la presión intracraneal se eleva se deteriora de forma sustancial el flujo sanguíneo cerebral dando como resultado la hipertensión endocraneal. La teoría de Monro-Kellie es clara, cuando aumenta alguno de los componentes como en el edema cerebral el volumen de los otros debe disminuir debido al volumen fijo del cráneo. El FSC disminuye y el LCR es empujado del cráneo hacia la médula espinal. La hipoxia resultante del tejido cerebral aumenta el edema cerebral y se repite el ciclo.

Conforme se desarrolla la hipoxia el organismo activa una serie de reflejos para mantener el suministro de oxígeno cerebral. Para poder superar la elevación de la PIC el organismo activa el sistema nervioso autónomo que eleva la presión arterial sistémica que puede llegar hasta los 250 mmHg (sistólica) y la TAM para intentar mantener una PPC normal. No obstante los baroreceptores de las arterias carótidas y del cayado aórtico detectan la elevación de la tensión arterial, inmediatamente envían mensajes al tronco del encéfalo para activar el sistema nervioso para simpático, viajando la señal a través del décimo par craneal (nervio vago), para disminuir la frecuencia cardíaca produciéndose así el fenómeno de Cushing por un aumento muy pronunciado de la PIC.

Mucho se ha escrito en este aspecto, sin embargo no existe un consenso en cuales son los síntomas y signos específicos del aumento de la presión en el interior del cráneo.

Esta disquisición es provocada por lo variable que puede ser el comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC y que depende de varios factores como pueden ser:

- La causa de la hipertensión endocraneana (Pseudotumor cerebral, Tumores, Traumatismos del SNC)
- El período de instalación del cuadro (Agudo, Subagudo, Crónico)
- El estado previo del encéfalo (Volumen del encéfalo, elasticidad, adaptabilidad, anatomía del órgano)
- La existencia de otras situaciones agravantes como puede ser la hipoxia o isquemia. y otros factores.

MECANISMO	CAUSAS
efecto de masa	hematomas intracraneales, extracraneales
	neoplasias, abscesos
	edema focal lesional (traumatismo, infarto)
obstrucción de las vías de circulación del LCR	hidocefálea obstructiva
	hidrocefálea comunicante
obstrucción de los senos venosos	fractura-hundimiento sobre senos venos mayores
	enfermedad tromboembólica (anticonceptivos)
edema cerebral difuso, swelling	encefalitis, meningitis, LAD, hemorragia subaracnoidea
	síndrome de reye, intoxicación acuosa
	síndrome de casi ahogamiento, etc.
Idiopático	seudotumor cerebral

Figura. 2 . 6 Causas de hipertensión endocraneana

Las manifestaciones clínicas a consecuencia del incremento de la PIC son conocidas desde los tiempos de Von Begman, Hell, Kocher, Cushing y Canon, quienes señalaban la tríada clásica: cefalea, vómitos y edema de papila. Kocher, en 1901, en base a estudios experimentales, plantea que el cuadro clínico pasa por cuatro estadios progresivos:

1. Estadio de acomodación: Determinado por la compresión de las venas y capilares cerebrales, desplaza el LCR del compartimiento intracraneal al intrarraquídeo, para acomodar la masa agregada. Este estadio se manifiesta con dolor de cabeza, apatía, somnolencia y distensión de las venas retinales.
2. Estadio temprano: La isquemia relativa de la médula, como resultado de la congestión vascular, causa la estimulación de los centros vitales que enlentecen la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria e incrementan levemente la

presión arterial sistémica. El dolor de cabeza del paciente empeora, aparece intranquilidad y confusión.

3. Estadio avanzado: La PIC moderada o severa causa isquemia medular amplia y estimulación máxima de los centros vitales. La frecuencia cardíaca disminuye alrededor de 50 por minuto, la presión arterial es intermitentemente alta, la presión del pulso se amplía, la frecuencia respiratoria se hace irregular, con períodos de respiración del tipo Cheyne-Stoke y períodos de apnea. Las pupilas se hacen irregulares en forma y tamaño, aparece edema de papila evidente y congestión de las venas retinales. El paciente se halla en coma, y si el tratamiento no es eficaz, pasa al estadio siguiente.
4. Estadio de falla medular: La PIC alta, al no ser controlada, causa colapso de los centros medulares sobreestimulados. Es un estadio terminal e irreversible; el paciente se halla en coma profundo, las pupilas ampliamente dilatadas, no responden al estímulo luminoso, la presión arterial disminuye constantemente, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se hacen extremadamente irregulares. La muerte se produce por paro respiratorio más que por paro cardíaco.

En la práctica, las manifestaciones clínicas pueden ser de curso agudo o de curso crónico, en respuesta a los diversos factores etiológicos que intervienen en la aparición de la HIC; su localización, su amplitud y la velocidad de instalación.

Se ha descrito una triada clásica que traduce elevación de la PIC, a decir cefalea, vómitos y papiledema; sin embargo algunos autores consideran solamente el papiledema, quienes plantean que por ejemplo: en el pseudotumor cerebral la cefalea no es el síntoma más constante y los vómitos son infrecuentes y es bien sabido que en esta entidad los valores de la PIC pueden ser muy elevados.

Cefalea.- Es el síntoma más común, producido por la distensión de la duramadre, inervada en su porción supratentorial por la rama oftálmica del nervio trigémino, por ello se localiza a nivel frontal y retroorbicular bilateral; en su porción infratentorial está inervada por ramas del glossofaríngeo y fibras sensitivas de los tres primeros pares de nervios cervicales, por lo que el dolor tiene una localización occipitocervical. También intervienen las ramas terminales de los nervios sensitivos que inervan a las arterias meníngeas, las venas, los senos y la duramadre que cubre la base del cráneo, tienen

también receptores sensitivos para el dolor y la distensión. Lundberg reportó episodios en sus pacientes de hasta 60 o 70 mmHg sin la presencia de cefalea u otros síntomas de hipertensión intracraneana

La cefalea se describe como más intensa al despertar del sueño, cuando se cambia de posición y cuando se producen las maniobras de Valsalva. Generalmente es el primer síntoma, pero no es raro que aparezca en estadios avanzados de la enfermedad. Puede ser difusa o circunscrita, otorgándole en este caso un papel localizador de la lesión causal.

Los vómitos pueden tener múltiples causas, su control vegetativo por el SCN se encuentra en la porción más caudal y dorsal del bulbo raquídeo, de modo que no esta explicado su mecanismo de producción en estas situaciones, generalmente matutinos, no relacionados con las comidas. La presentación explosiva no es frecuente, aparece en las fases finales de HIC. Puede producirse por la irritación directa de los núcleos eméticos. En los tumores o quistes localizados en el piso del IV o III ventrículo, produciendo el Síndrome de Bruns: vértigos intensos y vómitos desencadenados por los cambios de posición de la cabeza.

El papiledema sin embargo esta directamente relacionado con un aumento de la presión en el espacio subaracnoideo y su continuación el espacio perióptico, este ultimo está anatómicamente esta formado por la extensión del espacio subaracnoideo intracraneal al rodear al nervio óptico después de su entrada en el canal óptico.

En la actualidad el área del espacio subaracnoideo que rodea al nervio óptico constituye una de las regiones hacia donde se ha focalizado los estudios sobre el aumento de la PIC; por ejemplo se realizan estudios comparativos de los diámetros del nervio óptico a través del Ultrasonido Diagnostico y comparándolo con el contralateral y grupos controles. Otro de los medios utilizado ha sido la RMN, mediante la cual se mide el grado de protrusión del área papilar (Cabeza del Nervio Optico) y se ha demostrado su relación con la hipertensión endocraneana.

Deterioro Mental.- Son más frecuentes en la HIC de curso avanzado, sobresale la Bradipsiquia, el paciente se muestra desinteresado, fatigable, irritable, con gran inestabilidad emocional. El nivel de conciencia varía desde la modorra leve, función

intelectual alterada, somnolencia, estupor y coma. Si la PIC aumenta rápidamente, la conciencia se compromete en igual medida; pero también puede ocurrir que, la PIC por sí sola no produzca herniación cerebral, o no interfiriera con FSC o con la formación del edema cerebral difuso, no provocará alteraciones en el nivel de la conciencia.

Signos Oculares y Pupilares.- La midriasis y las pupilas fijas indican disfunción cerebral severa. La midriasis unilateral es un signo localizador.

La miosis y la reacción tardía a la luz indican lesión cerebral moderada. El edema de papila se produce por un deterioro en el flujo axoplásmico, dando lugar al aumento de la presión intravaginal alrededor de nervio óptico, seguido de transudación del fluido dentro del nervio. Casi siempre es bilateral, aunque frecuentemente el grado de severidad es asimétrico.

El edema de papila demora días en aparecer, con excepción de la presencia de hemorragia intracraneal severa, en la que puede instalarse en el curso de 2 a 8 horas. El edema de papila temprano es expresión de un bloqueo y éxtasis axoplásmico de la cabeza del nervio óptico; los cambios oculares como hiperemia y congestión venosa son secundarias.

El edema de papila puede dar lugar a obscurecimiento visual transitorio que dura menos de un minuto (ambliopía), diplopia atribuible a la paresia del VI par u ocasionalmente por lesiones en la fosa posterior con disminución progresiva de la agudeza visual. Agrandamiento del punto ciego, constricción del campo visual periférico, hasta la ceguera cuando la papila llega a la atrofia final. El edema de papila se presenta precozmente en los procesos que se desarrollan en la fosa posterior.

Alteraciones cardiovasculares.- Cuando la PIC aumenta lentamente, los síntomas cardiovasculares no son aparentes, hasta que se alcanza un determinado umbral crítico de presión, aparece un aumento progresivo de la PAM y un enlentecimiento de la frecuencia del pulso, esto fue explicado por Cushing.

Cuando la presión externa que se aplica sobre el bulbo raquídeo llega a ser igual a la presión diastólica o media, se produce hipoxia de los centros raquídeos, lo que da lugar a hipertensión arterial producida por vasoconstricción periférica mediada por vías de la médula cervical que se origina en los Centros Vasomotores Bulbares, y que al ser

estimulados ocasionan aumento de la presión arterial, bradicardia, o irregularidad de la respiración.

Los mecanismos que permiten esta reacción se dan en el bulbo raquídeo intacto, ya que las modificaciones cardiovasculares no se producen cuando el bulbo se halla dañado. Una compresión prolongada del bulbo raquídeo, paraliza los centros bulbares, esto provoca hipotensión, taquicardia y finalmente paro respiratorio. Este proceso se conoce como el "Fenómeno de Cushing", y cuando se presenta tiene una significación clínica de gran importancia; indica una amenaza de descompensación del equilibrio de las presiones en la cavidad intracraneal; por lo que en la práctica clínica se tomarán con urgencia las medidas necesarias para contrarrestar este proceso.

Alteraciones Respiratorias.- La elevación rápida de la PIC da lugar a la aparición de diversas alteraciones respiratorias. La respiración se hace irregular, periódica, o con un patrón de Cheyne-Stoke típica, a veces se hace lenta, profunda y ruidosa, con períodos de apnea que puede llegar al paro respiratorio y ser la causa de la muerte, como lo señalaron Lermitt y Nortg. El edema pulmonar neurógeno es la complicación más espectacular, su aparición es súbita, con la presencia de abundantes secreciones bronquiales, que no es posible aspirar con eficacia, siendo por ello que el índice de mortalidad es muy alto. La complicación más común y más significativa es la atelectasia asociada con períodos de apnea prolongada.

Hernias Cerebrales.- La hernia cerebral es el desplazamiento del parénquima cerebral, a través de una incisura o un gran agujero del cráneo, pudiendo ser unilateral o bilateral, tiene una topografía de presentación, y la fisiopatología está en función de ella.

1. *Hernia transtentorial:* resulta del desplazamiento hacia abajo de los hemisferios y ganglios basales (núcleos basales) comprimiendo el mesencéfalo; lo que determina trastorno progresivo del estado de conciencia, midriasis pupilar, y alteraciones de la respuesta a la luz por compresión del III par. Compromiso motor ipsilateral a la midriasis por compresión a la vía piramidal del lado opuesto, (fenómeno de Kernohan) trastornos visuales, ataxia y ceguera transitoria por compresión de la cintilla óptica o por compresión de la arteria cerebral posterior. Alteración del reflejo vestíbulo ocular. Alteración de las funciones vitales y autonómicas.

2. Hernia de las amígdalas cerebelosas: Resulta del desplazamiento de las amígdalas cerebelosas, a través del agujero magno, comprimiendo al bulbo y la protuberancia, fundamentalmente, dando lugar a la aparición de bradicardia, trastornos respiratorios, vómitos vespertinos, disfagia por lesión del neumogástrico, parestesias en los miembros superiores, hipotensión arterial, bradipnea, paro respiratorio y muerte súbita.

No obstante es necesario descartar las causas oculares de papila de estasis, las que constituyen en la práctica motivo de error con frecuencia.

Otros síntomas y signos relacionados con el aumento de la PIC son:

- Vértigos.
- Constipación.
- Trastornos en las funciones globales del encéfalo como la memoria, intelecto, voluntad, conducta, emociones, etc.
- Convulsiones.
- Alteraciones en los parámetros vitales, algunas de estas ya descritas.
- Signos de herniación cerebral, los cuales se han descrito en dependencia de la variedad.
- Hipo.
- Falsos signos de localización, se denomina a aquellos defectos focales que sugieren una lesión localizada a determinada región del encéfalo y sin embargo no son mas que la expresión de un disturbio global, dentro de los cuales los mas frecuentes son: la parálisis del sexto nervio craneal y los síntomas psíquicos.
- Existen un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que se han agrupado en el denominado Síndrome de degradación rostrocaudal, el cual se observa con frecuencia en la practica diaria y que es de elemental conocimiento para el personal que trabaja con pacientes graves y/o emergencias medicas, teniendo en cuenta que un diagnostico tardío de este síndrome conlleva la muerte o secuelas severas en los pacientes.

Etapas evolutivas de la Hipertensión intracraneal en el adulto.

Primera etapa.

En este periodo existe modificación del volumen intracraneal, a expensas del desplazamiento de uno de los componentes líquidos, LCR y/o sangre. No se observan variaciones cuantitativas de la PIC y sí se produce de forma paulatina pueden no haber síntomas o signos sugestivos de tales disturbios.

Segunda etapa.

Durante esta etapa de subcompensación se produce una elevación de la PIC, generalmente ligera y comienzan a aparecer síntomas como consecuencia de la resistencia a la entrada de sangre al lecho vascular cerebral, dentro de los que se encuentran la hipertensión arterial y la bradicardia.

Tercera etapa.

Es el periodo en el cual los mecanismos buffer son insuficientes para compensar las variaciones en la magnitud de la PIC y comienza a desplazarse el tejido cerebral en dependencia de las líneas de fuerza, las herniaciones. La sintomatología es abundante y existen alteraciones como resultado de la Hipoxia-isquemia cerebral. Los complementarios que pueden medir el funcionamiento encefálico muestran su bancarrota.

Cuarta etapa.

Coincide con los niveles bulbares de la degradación rostrocaudal, y traducen irreversibilidad del proceso. Las manifestaciones clínicas evidencian la agonía del control de las funciones autónomas. Es el periodo terminal.

CAPITULO III

9. Edema cerebral

El mantenimiento de un volumen constante es de particular importancia en las células nerviosas. Debido a las restricciones impuestas por la estructura rígida del cráneo a la expansión del tejido cerebral, el edema celular cerebral tiene consecuencias clínicas muy serias que van desde lesiones locales por ruptura vascular con la consecuente anoxia y muerte neuronal, hasta, en casos extremos, la muerte por paro respiratorio y cardíaco debido a la opresión de núcleos del tallo cerebral.

El edema celular cerebral se presenta básicamente en dos tipos de situaciones: una, como resultado de la hiponatremia, asociada a diversos cuadros clínicos, durante la cual la osmolaridad del medio extracelular está modificada, es decir, es una condición en la que el edema se debe a una condición hiposmótica, que provoca la entrada de agua a las células para alcanzar el equilibrio osmótico. La otra, en la cual el edema ocurre como consecuencia de un incremento en la concentración intracelular de iones, seguida por agua para alcanzar el equilibrio osmótico, pero siempre en condiciones de osmolaridad externa constante.

La hiponatremia es la causa más común de edema cerebral celular. Esta condición es consecuencia de un desbalance entre la ingesta y la excreción de agua y electrolitos. Este desbalance se presenta frecuentemente en condiciones de insuficiencia hepática o renal o por una deficiente secreción de la hormona antidiurética. También ocurre asociado a bajos niveles de glucocorticoides o mineralocorticoides, en el hipotiroidismo, así como por una excesiva ingesta de agua, como en la polidipsia psicótica. La hiponatremia y la consecuente aparición del edema celular cerebral es frecuentemente una consecuencia fatal de la infusión de soluciones hiposmóticas durante el tratamiento postoperatorio o por una corrección rápida de uremia por hemodiálisis excesiva.

El edema celular cerebral es también la principal causa de los accidentes fatales en consumidores de la droga "éxtasis". Un estado crónico de hiponatremia se presenta normalmente durante el embarazo y es frecuente en los ancianos. El edema celular cerebral isosmótico ocurre en condiciones de osmolaridad plasmática normal en

patologías asociadas a hiperamonemia, como la encefalopatía hepática y más frecuentemente en condiciones de epilepsias, isquemia y de traumatismo craneoencefálico. En este último caso, es imperativo controlar el edema cerebral para evitar la muerte por paro cardíaco o respiratorio, como ya se mencionó. En general, cualquier patología que conlleve una situación de estrés oxidativo, particularmente la lipoperoxidación de las membranas, tiene el riesgo de resultar en edema celular, debido a una sobrecarga iónica a través de las membranas deterioradas.

El abordaje para el estudio del cambio en volumen en los dos tipos de situaciones, edema hiposmótico y edema isosmótico, es necesariamente distinto ya que, además de la notable diferencia en los mecanismos que originan el edema en cada caso, parece haber también diferencias importantes en cuanto a la respuesta celular. En el primer caso, el del edema hiposmótico, el incremento en el volumen celular se produce simplemente por la entrada de agua y las células responden con la expulsión de osmolitos intracelulares y agua, hasta que se alcanza el equilibrio osmótico y el volumen celular se recupera. El conocimiento en detalle de los mecanismos que permiten esta movilización, permitiría hacer más eficiente el proceso así como, evitar posibles interferencias con el proceso de rescate del volumen celular.

En el segundo caso, por el contrario, el mecanismo que origina el edema es precisamente la entrada de solutos osmóticamente activos, acompañados de agua, por lo que, para contrarrestar el edema, la eficiencia de los mecanismos de expulsión de los osmolitos intracelulares, debería ser mayor que la de su entrada. Mientras que muchos de los aspectos de la regulación del volumen en la situación hiposmótica se conocen bien y han sido muy estudiados durante varios años, los posibles mecanismos para regular el incremento en volumen en condiciones isosmóticas se conocen escasamente.

Es incluso posible que las células no tengan la capacidad de contrarrestar activamente el edema impuesto, y por ello, los esfuerzos para evitar las consecuencias negativas del edema isosmótico deben dirigirse a conocer los mecanismos que permitan prevenirlo, más que a tratar de hacer más eficientes los compensatorios.

Generalmente acompañando los focos de contusión. Se trata de un aumento de líquido en el cerebro, que de esta forma se hincha. Dado que el cráneo es una cavidad cerrada

inextensible, induce un riesgo de que el cerebro se lesione por la compresión y desplazamientos que provoca.

El edema cerebral puede definirse como el incremento de agua en el tejido cerebral de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos. Esta alteración, está asociada a una amplia variedad de condiciones patológicas, que incluyen, neoplasmas, infecciones, trauma e isquemia. Actualmente se clasifica al edema cerebral en dos principales tipos:

Edema vasogénico.

Es el más común en la práctica clínica. Se produce por un aumento de la permeabilidad capilar. La tight junctions devienen incompetentes, por lo cual permite al plasma infiltrarse en el espacio intercelular. Es más acusado en la sustancia blanca cerebral y aparece hipodenso en la tomografía computarizada (TC) craneal e hiperintenso en el T2 de la resonancia magnética (RM) encefálica. Suele darse en traumatismos craneoencefálicos, procesos expansivos tumorales (sobre todo de alto grado) y abscesos cerebrales. Secundario a un incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Edema citotóxico.

Por lo general es el resultado de la hipoxia cerebral. La hipoxia afecta la ATPasa dependiente de sodio y potasio, produce un aumento del sodio intracelular y el consiguiente flujo de agua al interior de la célula para mantener el equilibrio osmótico. Por ello, este tipo de edema es principalmente intracelular y afecta todos los grupos celulares cerebrales (astrocitos neuronal, etc). Debido al edema intracelular disminuye el espacio intersticial. Suele estar producido por situaciones de hipoxia-isquemia e intoxicación acuosa. Produce hipodensidad en la TC craneal e hiperintensidad en el T2 de la RM encefálica menos evidente y más tardía.

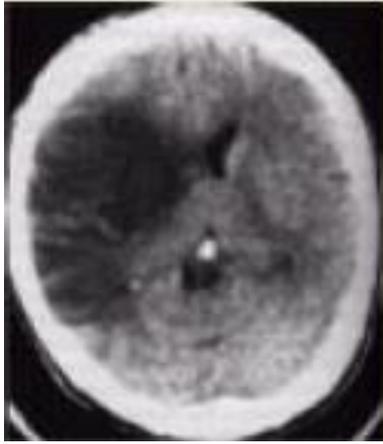


Fig. 3 . 1: imagen de edema citotóxico

Caracterizado por captación anormal de agua por los elementos celulares del cerebro. Aunque esta es una clasificación útil y práctica, no diferencia la tumefacción celular del edema y no incluye otros tipos de edema como el edema periventricular, (hidrocefalia) y el edema parenquimatoso, que ocurre durante la intoxicación acuosa, hipoosmolaridad plasmática y secreción inadecuada de hormona antidiurética. Las dificultades en distinguir el edema cerebral de la tumefacción cerebral (brain swelling), requieren del entendimiento de los tipos primarios de aumento en el volumen cerebral.

El cerebro tiene tres compartimentos anatómicos, que pueden acumular líquidos en cantidades excesivas.

El compartimento vascular, compuesto de arterias, capilares y venas, el compartimento celular, compuesto de células y sus extensiones subcelulares y el compartimento extracelular (EC) compuesto de los espacios intersticial (EIC) y del espacio del líquido cefalorraquídeo (LCR) (Fig. 3. 2). La expansión volumétrica de cualquiera de los tres compartimentos permitirá el aumento del volumen cerebral.

y su Patología				
Membranas celulares y mielina	parénquima	sangre	LCR	Efecto de masa
	líquido Intracelular Edema Citotóxico	venosa Hipertensión venosa Obstrucción venosa	Ventricular Subaracnoideo Intersticial	
	Líquido Extracelular Edema vasogénico Edema intersticial	Arterial Hipercapnea hipoxia no autorregulación	Hidrocefalea comunicante no comunicante extraventricular normotensa	

Fig. 3 . 2 : Componentes del volumen intracraneal y su patología

Aumento del volumen vascular La expansión volumétrica del tejido cerebral puede ocurrir principalmente por dos mecanismos: dilatación arterial, que incrementa el volumen y flujo sanguíneo capilar y la obstrucción del retorno venoso. Bajo condiciones normales, la circulación cerebral responde rápida y precisamente a las necesidades metabólicas cerebrales. Con un cambio en el diámetro arterial, coexiste un cambio simultáneo en el volumen y flujo sanguíneo dentro del lecho capilar, respondiendo de una manera sensitiva a una variedad de estímulos como PaCO₂, PO₂ tisular, presión hidrostática, inervación simpática, cambios hormonales, etc.

La dilatación arterial pronunciada, permite la hiperemia y congestión en asociación con cualquiera de las siguientes condiciones: hipertensión maligna, isquemia global, hipercapnia prolongada, convulsiones y pérdida de la autorregulación. La obstrucción venosa, puede estar condicionada por alteraciones como, meningitis bacteriana, absceso subdural, deshidratación severa, trauma o ser producida iatrogenicamente por la oclusión quirúrgica de un vaso. En casos crónicos, el cerebro se congestiona y hay una fuerte evidencia de estasia venosa, edema intersticial e infarto hemorrágico.

Edema Intersticial.

Resulta de la trasudación de LCR en casos de hidrocefálea no comunicante u obstructiva. Se observa una hipodensidad periventricular en la TC craneal y una hiperintensidad en el T2 de RM encefálica debido al flujo retrógrado transependimario

de LCR en el espacio intersticial de la sustancia blanca. Es más clara a nivel frontal. Su visualización implica la necesidad de tratamiento quirúrgico de la hidrocefálea mediante procedimiento endoscópico o implantación de un sistema derivativo (válvula de derivación ventriculoperitoneal).

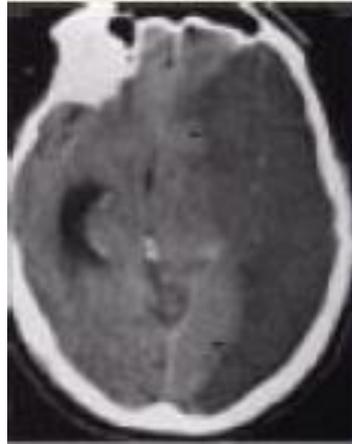


Figura 3 . 3 : Imagen edema intersticial

9.1. Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico, la consecuencia más importante de la diseminación del edema, está relacionada con el efecto de masa local. Con la expansión del tejido edematoso, hay un aumento de la presión intracraneal (PIC), y una desviación de los compartimentos cerebrales que pueden permitir la compresión del tallo cerebral y producir datos de deterioro rostro-caudal, caracterizados por: bradicardia, hipertensión y colapso cardiorespiratorio. El desplazamiento cerebral es una consecuencia inevitable del efecto de masa intracraneal, expandiéndose rápidamente (**fig. 3.4**). El edema osmótico, puede ocurrir con un número de condiciones hipo osmolares, incluyendo la administración de líquidos inadecuados (líquidos hipotónicos; Hartman). La formación del edema osmótico puede permitir un incremento significativo en la producción de LCR. Para que ocurra edema osmótico, es necesario que la BHE se encuentre integra, de otra manera el gradiente osmótico no puede mantenerse.

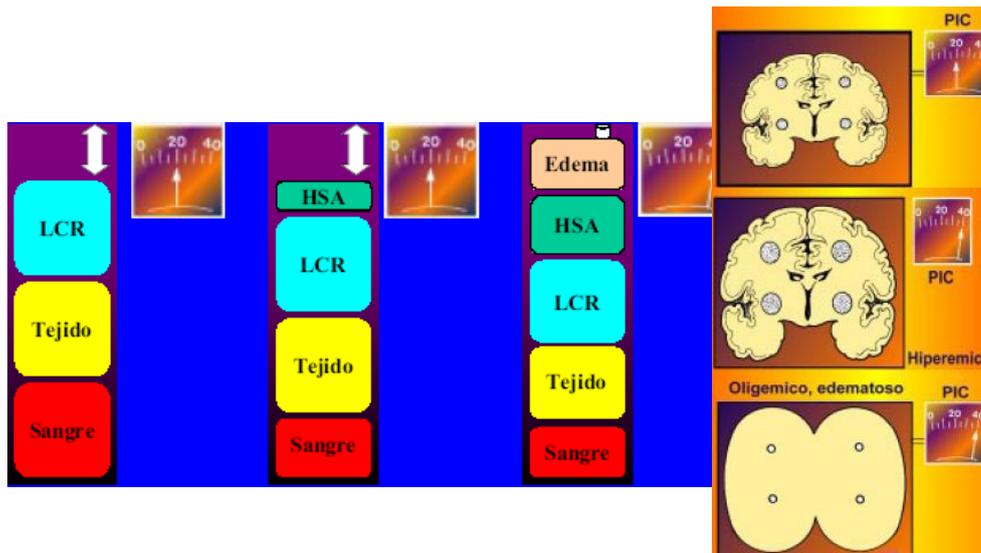


Figura 3 . 4 : efecto de masa intracraneal, expandiéndose rápidamente

Cualquier lesión de masa que obstruya el flujo del líquido intersticial cerebral, puede causar edema compresivo. Este tipo de edema es una complicación común de tumores benignos que no alteran la BHE. También puede ocurrir con hernias cerebrales, en donde el tejido herniado obstruye el flujo del líquido intersticial, altera el drenaje venoso o ambos. El edema hidrocefálico (Fig. 3 . 5), más que cualquier tipo de edema, se parece al linfedema, de los tejidos no cerebrales. Resulta de la obstrucción de los canales de drenaje del LCR, permitiendo la distensión de los ventrículos, proximales al bloqueo. El principal hallazgo, es el edema periventricular.

9.2. Manejo del edema cerebral

Elevación de la cabeza Es una práctica común el de elevar la cabeza del paciente con edema cerebral, para mejorar el drenaje cerebrovenoso y reducir la presión intracraneal. Sin embargo, hay evidencia de que la presión de perfusión cerebral (PPC) es máxima en posición horizontal y que la elevación de la cabeza sobre el nivel del corazón reduce la fuerza hidrostática de la circulación arterial sistémica. Mientras que la elevación de la cabeza, puede ser deseable como una medida de reducir el edema, una disminución del FSC en esta posición, puede causar una cascada vasodilatadora, caracterizada por aumento paradójico de la PIC y deterioro abrupto del estado clínico a pesar de niveles bajos o sin cambios en la PIC. Es evidente que los beneficios de la elevación de la

cabeza con respecto al manejo del edema, deben de ser acompañados de una evaluación cuidadosa del estado del paciente y del registro continuo de la PIC.

1. Hiperventilación. Ya que los vasos intracraneales son extremadamente sensibles al PaCO₂, la hiperventilación es una manera efectiva de reducir la PIC. Las consecuencias de la hiperventilación son globales en naturaleza y no afectan el sitio local de la lesión, excepto en donde una reducción en la perfusión cerebral, potencialmente disminuye la formación de edema, reduciendo las fuerzas de filtración. Sin embargo, la hiperventilación no controlada o prolongada, puede facilitar el desarrollo de isquemia cerebral o hipoxia oligémica y en algunos casos facilitar el desarrollo de hiperemia cerebral, con presencia de hipertensión intracraneal

En estudios *in vivo*, en condiciones de hiponatremia crónica, la primera respuesta adaptativa que se observa es un desplazamiento compensatorio de líquido del espacio intersticial al cefalorraquídeo, y, posteriormente, a la circulación sistémica. Más adelante ocurre la movilización de osmolitos intracelulares, inicialmente K⁺ y Cl⁻, cuyos niveles disminuyen en las primeras 3-6 horas, seguido de una disminución gradual, pero constante y persistente, de los niveles celulares de osmolitos orgánicos tales como mio-inositol, fosfocreatina/creatina, glicerofosforilcolina, así como algunos de los aminoácidos más abundantes: glutamato, glutamina, taurina y glicina.

El exceso de agua celular se corrige simultáneamente a estos cambios en los osmolitos y permanece dentro de niveles normales. Mientras que la concentración intracelular de los electrolitos se restaura con rapidez a pesar de que persista la condición de hiponatremia, la de los osmolitos orgánicos se mantiene disminuida, indicando que es a través de estas moléculas que se lleva a cabo la regulación crónica del volumen celular en el cerebro. En particular, los niveles de taurina permanecen bajos en tanto persista la condición de hiponatremia.

Este manejo distinto de los osmolitos sugiere que la movilización de los electrolitos es una respuesta de emergencia celular, pero que puede ser potencialmente perjudicial en el cerebro, dado el papel clave que los iones desempeñan en el control de la excitabilidad neuronal. A largo plazo, el mantenimiento del volumen celular en el cerebro está a cargo de los osmolitos orgánicos, en particular la taurina. Este

aminoácido, que no forma parte de las proteínas, tiene además la ventaja de su inercia metabólica, lo que le permite movilizarse dentro y fuera de la célula sin afectar ninguna de las funciones o reacciones metabólicas celulares.

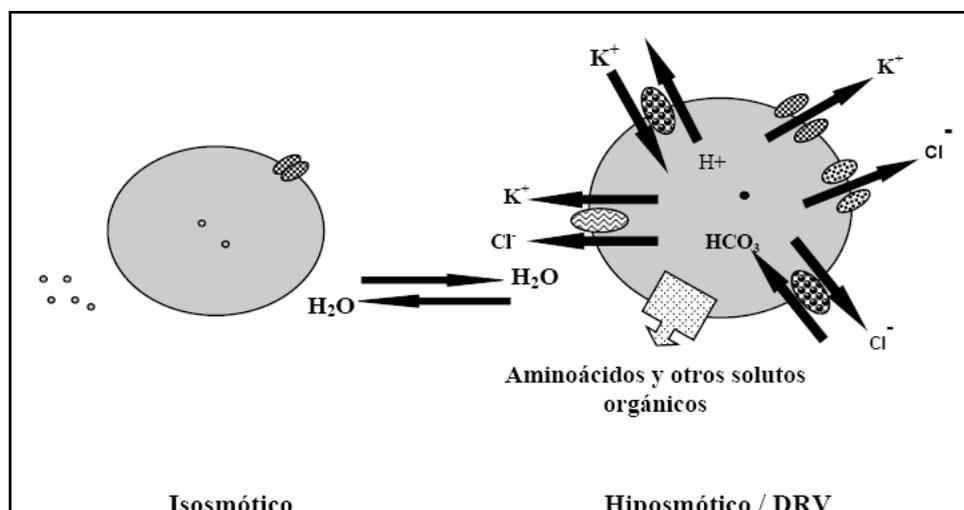


Figura 3 . 5 : El proceso de ajuste de volumen se lleva a cabo a través de la modificación en la concentración de solutos intracelulares osmóticamente activos, que se reduce en condiciones hiposmóticas eliminando de la célula el agua osmóticamente obligada. La salida de los solutos puede ocurrir a través de canales, transportadores e intercambiadores

Se han empleado varios esquemas terapéuticos en el tratamiento del edema cerebral; mencionamos a continuación los siguientes:

2. *Diuréticos*. Se utilizan diuréticos osmóticos como el manitol y diuréticos de asa como la furosemida. El más utilizado es el manitol; este agente no atraviesa la BHE y tiene además como propiedades farmacológicas, aumentar la presión osmótica intravascular con producción de un flujo de agua libre del tejido cerebral al espacio intravascular, lo cual disminuye el volumen del cerebro. El manitol también produce una disminución de la viscosidad sanguínea con mejoría del transporte de oxígeno a los tejidos, que se acompaña de vasoconstricción leve refleja que puede contribuir al descenso de la PIC.

En el pasado se empleaban dosis de manitol de 1 a 2 g/kg, sin embargo, dosis menores de 0.25 a 0.5 g/kg, producen el mismo beneficio terapéutico con menos efectos adversos y complicaciones. Se sugiere administrar la dosis correspondiente de manitol en un tiempo de 15 a 20 minutos con la finalidad de evitar un efecto de rebote (aumento de la PIC).

Es el medicamento más utilizado en el mundo para el tratamiento del edema cerebral vasogénico, pero además protege contra la isquemia focal por varios mecanismos:

1. Reduce el edema cerebral.
2. Mejora el FSC.
3. Mejora la microcirculación cerebral.

El manitol deshidrata las células rojas hemáticas haciendo más pequeño su volumen efectivo, aumentando su capacidad para migrar a través de la microcirculación. Este no mejora la supervivencia neuronal luego de la isquemia global.

En casos de TCE grave con monitoreo de la PIC, si se demuestran cifras elevadas de la PIC, se recomienda el uso de este medicamento en bolos calculados a 0.25g/kg hasta lograr el control de la PIC. El uso prolongado del manitol produce un estado hiperosmolar que puede ocasionar rebote haciéndole inefectiva su acción, además de provocar fallo renal agudo. En la actualidad se recomienda la dosis aplicada en horas c/4horas a razón de 0.25g/kg/dosis.

El manitol es el agente osmótico más utilizado en el tratamiento del edema cerebral. No es metabolizado, ni atraviesa la barrera hématoencefálica si no hay lesión de la pared vascular. El aumento de la osmolaridad sérica determina flujo de líquido intersticial hacia el espacio vascular. La osmolaridad sérica normal es de 275 a 290 mOsm / Kg. Un aumento de la osmolaridad sérica de 10 mOsm/Kg es suficiente para tener un efecto terapéutico sobre el edema cerebral.

El manitol debe administrarse en bolo en dosis de 0.25 a 0.75 gr. / kg en intervalos de 4 a 6 horas. En adición a su efecto osmótico el manitol disminuye la producción de LCR, aumenta el flujo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno, disminuye la viscosidad sanguínea mejorando la perfusión. El manitol generalmente es útil durante las primeras 48 a 72 horas, ya que en el caso de lesiones de la pared vascular (frecuentes de observar en los focos de contusión cerebral) difunde hacia el intersticio con pérdida del gradiente osmótico y potencialmente aumentando el edema vasogénico. El efecto colateral más perjudicial del manitol es la hipotensión, a veces más perjudicial para el paciente que su efecto terapéutico.

La furosemida es otro diurético que inhibe la reabsorción de agua en los túbulos proximal y distal y en el asa de Henle. Además, la furosemida tiene acciones en el SNC que incluyen la inhibición de la anhidrasa carbónica y disminución de la producción del LCR.

Este medicamento ha sido utilizado por numerosos autores de forma aislada, es decir sin combinarlo con otros, aunque la tendencia actual es usarlo en combinación con otros diuréticos, como el manitol. Se reportan estudios donde el uso aislado de la furosemida no obtuvo los resultados esperados para reducir el edema cerebral y la PIC, además de ocasionar sobre todo en los ancianos con TCE, trastornos hidroelectrolíticos severos muy deletéreos al medio intracerebral ya dañado.

La dosis recomendada de furosemida es de 0.5 a 1 mg/kg en bolo IV. Cuando se combina el manitol y la furosemida, se obtiene una potenciación del efecto diurético, pero debe tenerse cuidado pues es más probable que ocurra una alteración hidroelectrolítica.

3. *Glucocorticoides* La administración de grandes dosis de barbitúricos produce aumento importante en las resistencias vasculares cerebrales, con disminución de las demandas metabólicas y del FSC. Esto a su vez reduce la formación de edema y reduce significativamente las fuerzas hidrostáticas que lo controlan. Son particularmente efectivos, en casos de edema del EC y en edema vasogénico. Sin embargo, la administración de barbitúricos es una opción de último recurso y deben ser usados en conjunto con otras medidas terapéuticas. Deben administrarse inicialmente con una dosis de carga (7 - 70 mg/kg/hr, tiopental) y su efecto titularse adecuadamente. Debe de mantenerse la velocidad de infusión siempre y cuando la sistólica no caiga por debajo de 90 mmHg. Los efectos indeseables de su administración incluyen: reducción o eliminación de las respuestas neurológicas, que son cruciales en el seguimiento del progreso del paciente y la necesidad de monitorización fisiológica continua (PIC, gasometrías, electrolitos, PVC, TA), ventilación asistida y alimentación artificial. La seguridad y eficacia de la dexametasona está plenamente demostrada en el control del edema producido por tumores (edema vasogénico); la dosis establecida es de 0.5 a 1 mg/kg/día

4. *Descompresión quirúrgica* Es una forma de combatir el edema cerebral masivo (brain swelling). Es particularmente útil en el manejo de herniación hemisférica unilateral, donde hay evidencia de herniación transtentorial. Es deseable realizar una descompresión generosa subtemporal y dejar abierta la dura. Si el cerebro está desvitalizado, el tejido necrótico debe ser removido y la remoción de la punta del lóbulo temporal puede aliviar la compresión del tallo cerebral. La descompresión quirúrgica en mucho menos efectiva en el tratamiento del edema cerebral masivo difuso (brain swelling), comparado con el edema focal, aún cuando se realizan medidas tan radicales como hemicalvariectomía bilateral o craniectomía circunferencial. El edema cerebral masivo focal o difuso, puede aparecer durante cualquier craniectomía, si la terapia hidroelectrolítica no es adecuada o si se produce oclusión quirúrgica del drenaje venoso. En estas circunstancias, el cerebro puede herniarse transcalvariamente y formarse un anillo de necrosis alrededor de la craniectomía si no se emprenden las medidas correctivas apropiadas. La administración de líquidos normo o hipertónicos puede evitar el desarrollo de este síndrome, así como la administración de barbitúricos en dosis elevadas.

5. *Otros métodos* Incluyen la hiperventilación, manteniendo niveles de PaCO₂ entre 25 y 30 mmHg, con lo cual se consigue un máximo de reducción de la PIC. La hiperventilación es una medida muy útil en las primeras 24 horas, pero después de 48 horas pierde su efectividad. Otra medida complementaria es favorecer el drenaje venoso cerebral, elevando la cabeza de 15 a 30 grados. El tiopental y la lidocaína son fármacos muy eficaces en neuroanestesia, ya que ejercen acciones vasoconstrictoras, disminuyen el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y reducen el consumo de oxígeno cerebral (protección cerebral).

En casos extremos la reducción del volumen del LCR puede ser lograda colocando un drenaje externo del LCR (ventriculostomía), o por medio de una derivación en los casos de hidrocefalia. También se puede lograr la reducción de la velocidad de producción del LCR, mediante agentes como la acetazolamida, esteroides, manitol y ouabaína. Finalmente, si no queda otro recurso la descompresión quirúrgica está indicada.

En cuanto al monitoreo de la PIC las técnicas más utilizadas son las que registran la PIC mediante procedimientos intracraneanos, como la colocación de un catéter ventricular,

el cual se adapta a un transductor calibrado a cero a nivel del orificio del oído externo. Otra técnica consiste en la colocación de un tornillo, el cual se adapta a un transductor.

El tornillo se coloca en el hueso frontal alejado 3 cm. de la línea media y por delante de la sutura coronal. Otra forma de acceder a la medición y registro de la PIC, es mediante la utilización de un monitor extradural, a través de una pequeña trepanación para instalar un sensor el cual se adapta a un transductor.

La lesión cerebral severa se asocia a un impacto metabólico sistémico. Las necesidades calóricas de estos pacientes muestran una correlación significativa entre la severidad de la lesión y las necesidades energéticas, pacientes con decerebración pueden llegar a requerir hasta 4.500 kcal/24 h. (Estado catabólico acentuado). Las necesidades calóricas y de nitrógeno objetivan un balance nitrogenado positivo o al menos igual a cero.

El aporte nutricional para el paciente con lesión cerebral grave preferentemente deberá realizarse por vía enteral, sin embargo la función gastrointestinal puede verse severamente alterada durante los primeros días del período de postinjuría, por lo cual muchos pacientes deben recibir aporte nutricional por vía parenteral durante los primeros días.

9.3. Comparaciones clínicas de manejo

En un ensayo clínico con 396 pacientes que sufrieron TCEG, se investigó el beneficio de la triamcinolona frente a placebo en las primeras 4 horas tras el traumatismo. Aunque el grupo de la triamcinolona registró una mortalidad menor y un pronóstico mejor, la diferencia no fue significativa. En un subgrupo de pacientes con lesión focal, dentro de este mismo ensayo clínico, se demostró un efecto estadísticamente significativo de la triamcinolona, pero sin suficiente firmeza como para tomar decisiones clínicas basadas en este hallazgo.

Por tanto, no existe clara indicación para el uso de estos fármacos en el traumatismo craneoencefálico (TCE) en general, ni en el TCEG en particular¹. Sin embargo, un meta análisis de los resultados de todos los ensayos clínicos relacionados con el uso de los corticoides, ha mostrado que estos agentes podrían reducir la mortalidad del TCE de

cualquier grado en un 2%, aunque para confirmar definitivamente este dato sería necesario realizar un ensayo clínico con unos 20.000 pacientes. Dicho estudio, que se conoce como "CRASH trial" ("corticosteroids after significant head injury"), se inició en Marzo del 2001 y es en la actualidad el ensayo clínico sobre TCE que más sujetos ha conseguido incluir (en poco más de un año ya tenía 3.000 pacientes si bien sólo un 40% de ellos eran TCEGs).

Corticoides

En 1961 Galicich y French describieron el efecto positivo de los corticoides en el tratamiento del edema vasogénico asociado a tumores primarios y secundarios del cerebro, resultados que fueron confirmados por otros investigadores y hoy en día el uso de corticoides forma parte de las medidas terapéuticas establecidos. Esto determinó que su uso se investigara durante los últimos 20 años en el tratamiento del TEC grave con PIC >20 mm Hg. Sin embargo el uso de corticoides en dosis terapéuticas habituales no demostró beneficiar a los pacientes incluidos en un estudio de doble ciego efectuado por Saul y cols. tanto desde el punto de vista de los resultados clínicos alejados como de los valores de PIC observados durante el tratamiento, lo cual es explicable por el hecho del edema observado en TEC es probablemente intersticial, razón por la cual fueron iniciados estudios con dosis altas de glucoesteroides (metilprednisolona 30 mg/d por vía endovenosa) Braugher y cols. Braakman y cols no encontraron diferencias estadísticamente relevantes entre pacientes tratados y no tratados con corticoides. Observación compartida por Dearden y col y Gudemann y col. Por los efectos adversos conocidos como la inmunosupresión, trastornos del metabolismo (hiperglicemia, metabolismo nitrogenado negativo) y mayor frecuencia de úlcera péptica, el tratamiento del TEC con corticoides actualmente se ha abandonado.

Bloqueadores del calcio

A semejanza de la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea como se observa por ejemplo en la ruptura de un aneurisma cerebral, el TEC también puede originar una HSA. Extrapolando los resultados observados en la HSA espontánea tratada con bloqueadores del calcio (nimodipino) este medicamento fue utilizado en el tratamiento del TEC grave. Un estudio randomizado cooperativo (70) realizado en Europa con un total de 852 pacientes no demostró resultados estadísticamente significativos; 60.5% de sobrevida en los pacientes tratados contra 59.4% en el grupo placebo. Aparentemente hubo una influencia en la calidad de la sobrevida de los pacientes ya que el 44% de los

pacientes tratados presentaron secuelas neurológicas severas mientras en el grupo no tratado este porcentaje se elevó a un 61%.

Nutrición

Rapp y cols (60) en un estudio randomizado con 38 pacientes, de los cuales 20 recibieron Nutrición Parenteral Total (NPT) por vía central durante las primeras 48 horas y 18 recibieron Nutrición Enteral Standard (NES), observó que al cabo de 18 días el 44% de los pacientes con NES habían fallecido contra 0% del grupo NPT. Además se demostró una diferencia importante en la captación de calorías y nitrógeno entre los dos grupos: 1750 kcal y 10.2 g de nitrógeno en el grupo NPT contra 685 kcal y 4.0 g de nitrógeno en el grupo NES durante el período de 18 días. El efecto benéfico de la NPT fue observado preferentemente en pacientes con un GCS de 5 a 7 puntos en el examen inicial. Aparentemente producto del trastorno de la movilidad gastrointestinal durante los primeros días postinjuría. Sin embargo la alimentación enteral debe iniciarse en cuanto el paciente lo tolere generalmente al tercer o cuarto día post TEC. Clifton y cols (15) compararon 20 pacientes que recibieron nutrición enteral, la mitad de ellos recibieron el 22% de sus calorías en forma de proteínas (hiperalimentación), la otra mitad sólo el 14% de las calorías en forma de proteínas (normoalimentación) concluyendo que la mayoría de los pacientes (70 a 80%) con lesión cerebral severa podía recibir nutrición enteral en niveles iguales o mayores que los alcanzados por la alimentación parenteral, evitando las complicaciones y costos de la alimentación intravenosa. La hiperalimentación enteral puede ocasionar hiperglicemia y no debe asociarse con morfina considerando el problema de retención gástrica por la droga.

Referencia	Descripción del estudio	Clase de datos	Conclusión
James (26), 1980	Estudio retrospectivo de 60 pacientes (1 a 73 años) tratados con manitol (0,18-2,5 g/kg/dosis) para PIC elevada (>25 mmHg). En 18 pacientes (12 con TEC, edad promedio 14 años), se administró el manitol en bolos previo a una infusión continua endovenosa (6-100 horas).	III	La PIC disminuyó mínimo 10% luego de aplicadas 116 de las 120 dosis. Las dosis en bolo $\geq 0,5$ g/kg produjeron una reducción en la PIC en un 97% de las veces. Algunos de los tratamientos concomitantes en casos refractarios fueron dexametasona, bloqueo neuromuscular e hiperventilación, barbitúricos e hipotermia.
Miller y col. (35), 1993	Comparación en 17 pacientes, incluidos 6 niños (3 a 17 años) de manitol (0,5 g/kg) con un hipnótico (tiopental 5 mg/kg o GABA 60 mg/kg) para PIC refractarias >25 mmHg o >30 mmHg.	III	El manitol fue superior al hipnótico en 5 casos, el hipnótico superior al manitol en 3 casos, ambos fueron efectivos en 5 casos y ninguno fue efectivo en 4 casos. Los hipnóticos fueron más efectivos en casos de TEC difusos y el manitol, en TEC regionales. Los tratamientos concomitantes fueron bloqueo neuromuscular y sedación.
Fisher y col. (52), 1992	Estudio cruzado a doble ciego para comparar una solución salina al 3% (1025 mOsm/L) con una solución salina al 0,9% (308 mOsm/L) en 18 niños con TEC grave. Se aplicaron dosis idénticas de cada agente, que oscilaron entre 6,5 y 10 ml/kg en cada paciente.	III (clase II para PIC)	Durante las 2 horas del ensayo, la solución salina hipertónica se asoció con una PIC más baja y con una menor necesidad de intervenciones adicionales (tiopental e hiperventilación) para controlar la PIC. La concentración de sodio sérico aumentó ~7 mEq/L luego de solución salina al 3%.
Khanna y col. (34), 2000	Estudio prospectivo sobre la administración de solución salina al 3% (1025 mOsm/L) en una escala móvil para mantener la PIC <20 mmHg en 10 niños con PIC elevada resistente a tratamientos convencionales.	III (clase II para PIC)	Se observaron una reducción significativa en los picos de la PIC y un incremento en la PPC durante el tratamiento con solución salina al 3%. La duración promedio del tratamiento fue de 7,6 días y el promedio de osmolaridad y
			concentración más alta de sodio sérico fue de 170,7 mEq/L y 364,8 mOsm/L, respectivamente. Dos pacientes presentaron insuficiencia renal reversible. Los pacientes pediátricos toleraron con éxito la hiperosmolaridad y la hipernatremia sostenida.
Simma y col. (53), 1998	Estudio prospectivo, aleatorio y abierto de solución salina hipertónica (598 mOsm/L) y solución de Ringer lactato administradas durante los 3 primeros días en 35 niños de ingreso consecutivo con TEC grave.	III (clase II para PIC)	Los pacientes tratados con solución salina hipertónica requirieron menos intervenciones que aquellos tratados con solución de Ringer lactato para mantener la PIC bajo control. El grupo con solución salina hipertónica también tuvo una estadía más breve en las UCI, menor duración de ventilación mecánica y menos complicaciones que el grupo tratado con solución de Ringer lactato.

<p>Peterson y col. (33), 2000</p>	<p>Estudio retrospectivo sobre el uso de infusión continua de solución salina hipertónica (3%) titulada para reducir la PIC a ≤ 20 mmHg en 68 niños con TEC cerrado. Se utilizaron dosis de 0,1 a 1,0 ml/Kg/h, generando dosis diarias medias entre ~11 y 27 ml/kg/día. No existió un grupo de control.</p>	<p>III</p>	<p>Sólo 3 pacientes fallecieron por PIC sin control y la mortalidad fue menor a la esperada de acuerdo con el Trauma and Injury Severity Score. Ningún paciente tuvo insuficiencia renal. Los tratamientos concomitantes incluyeron bloqueo neuromuscular, fentanilo, sedación, hiperventilación y barbitúricos. Prácticamente no se utilizó drenaje del LCR. La solución salina hipertónica (3%) demostró ser segura. No se observaron mielinólisis central pontina, hemorragia subaracnoidea ni aumentos rebote de la PIC.</p>
--	---	------------	--

Figura 3 . 6 : tabla de evidencias de tratamiento con soluciones hipertónicas

CAPITULO IV

10. Soluciones isotónicas

10.1. Farmacocinética y composición

Salino 0.9 % (Suero Fisiológico)

La solución salina al 0.9 % también denominada Suero Fisiológico, es la sustancia cristaloides estándar, es levemente hipertónica respecto al líquido extracelular y tiene un pH ácido. La relación de concentración de sodio (Na^+) y de cloro (Cl^-) que es 1/1 en el suero fisiológico, es favorable para el sodio respecto al cloro ($3/2$) en el líquido extracelular ($\text{Na}^+ > \text{Cl}^-$). Contiene 9 gramos de ClNa o 154 mEq de Cl^- y 154 mEq de Na^+ en 1 litro de H_2O , con una osmolaridad de 308 mOsm/L.

La normalización del déficit de la volemia es posible con la solución salina normal, aceptando la necesidad de grandes cantidades, debido a la libre difusión entre el espacio vascular e intersticial de esta solución, después de la infusión de 1 litro de suero salino sólo un 20-30 % del líquido infundido permanecerá en el espacio vascular después de 2 horas. Como norma general es aceptado que se necesitan administrar entre 3 y 4 veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicos deseados.

Estas soluciones cristaloides no producen una dilución excesiva de factores de coagulación, plaquetas y proteínas, pero en déficit severos se puede producir hipoalbuminemia, con el consecuente descenso de la presión coloidosmótica capilar (p_c) y la posibilidad de inducir edema. Este descenso de la p_c , con su repercusión en gradiente transcápilar, atribuido a la administración excesiva de soluciones cristaloides, ha sido considerada como favorecedor de la formación de edemas.

Si son perfundidas cantidades no controladas de solución de ClNa , el excedente de Cl^- del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica. Es, por ello, una solución indicada en la alcalosis hipoclorémica e hipocloremias en general como las causadas por shock y quemaduras extensas. También se administra para corregir los volúmenes extracelulares y provoca la retención de sal y agua en el líquido extracelular.

Ringer Lactato

La mayoría de las soluciones cristaloides son acidóticas y por tanto pueden empeorar la acidosis tisular que se presenta durante la hipoperfusión de los tejidos ante cualquier agresión. Sin embargo, la solución de Ringer Lactato contiene 45 mEq/L de cloro menos que el suero fisiológico, causando sólo hipercloremia transitoria y menos posibilidad de causar acidosis por ello, es de preferencia cuando debemos administrar cantidades masivas de soluciones cristaloides. Diríamos que es una solución electrolítica “balanceada”, en la que parte del sodio de la solución salina isotónica es reemplazada por calcio y potasio.

La solución de Ringer Lactato contiene por litro la siguiente proporción iónica: Na^+ = 130 mEq, Cl^- = 109 mEq, Lactato^- = 28 mEq, Ca^{2+} = 3 mEq y K^+ = 4 mEq. Estas proporciones le suponen una osmolaridad de 273 mOsm/L, que si se combina con glucosa al 5 % asciende a 525 mEq/L. El efecto de volumen que se consigue es muy similar al de la solución fisiológica normal.

El Ringer Lactato contiene una mezcla de D-lactato y L-lactato. La forma L-lactato es la más fisiológica, siendo metabolizada por la lactato deshidrogenasa, mientras que la forma D-lactato se metaboliza por medio de la D-a-deshidrogenasa. En los seres humanos, el aclaramiento de la D-lactato es un 30 % más lento que el aclaramiento de la forma L-lactato. La forma D-lactato se encuentra en el plasma a una concentración usualmente menor de 0.02 mmO/L, ya que a concentraciones superiores a 3 mmO/L produciría encefalopatía. Un daño hepatocelular o una menor perfusión hepática, en combinación con un componente hipóxico disminuiría el aclaramiento de lactato y por consiguiente riesgo de daño cerebral.

La infusión de Ringer Lactato, contiene 28 mEq de buffer por litro de solución, que es primeramente transformado en piruvato y posteriormente en bicarbonato durante su metabolismo como parte del ciclo de Cori.

La vida media del lactato plasmático es de más o menos 20 minutos, pudiéndose ver incrementado este tiempo a 4 ó 6 horas en pacientes con shock y a 8 horas si el paciente es poseedor de un by-pass cardiopulmonar

Composición de Cristaloides Isotónicos

Electrolitos	Salino 0,9%	Ringer L	Ringer	Plasma
Na ⁺	154	130	147	140
Cl ⁻	154	109	155	102
K ⁺	-	4	4	4
Ca ⁺⁺	-	3	4	4,6
Lactato	-	28	-	1
Osm.	308	273	309	290

Figura 4. 1 : Composición de cristaloides isotónicos

10.2. Tratamiento con soluciones isotónicas

En los pacientes con traumatismo craneal grave, la aparición de hipotensión arterial, hipoxemia, o hipertensión intracraneal se asocian con mayor mortalidad y morbilidad. Por ello, en estos pacientes se recomienda una resucitación precoz y agresiva con fluidos intravenosos con el fin de evitar la hipotensión arterial y minimizar la aparición de lesión cerebral secundaria.

Las soluciones de cristaloides isotónicas se distribuyen en el espacio intravascular y en el compartimiento extracelular, y esto último puede ocasionar aumento del edema cerebral y de la presión intracraneal con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral.

Las soluciones isotónicas más usadas son la solución de Ringer lactato (RL) y 0,9 % salina. El RL es medianamente hiposmolar (250 – 260 mOsm/ kg) cuando es comparado con el plasma (285 mOsm/kg) cada litro de RL proporciona aproximadamente 114 ml/ litro de agua libre, puede disminuir [Na⁺], la osmolaridad plasmática y aumentar la PIC. El RL puede ser dado, en tanto que el volumen infundido sea pequeño (1 - 3 L máximo).

Si tenemos un paciente que está marcadamente hipertónico como consecuencia de una prolongada restricción de líquidos, o a la administración previa de 0,9 % o coloides. Una vez que los cambios vasculares producidos por los anestésicos han sido compensados, debemos recordar que los requerimientos del tercer espacio en el paciente neuroquirúrgico son nulos, el mantenimiento podría ser 2 – 4 mL/kg/h. Pérdidas modestas de sangre pueden ser remplazadas con solución salina, RL o coloides; pérdidas mayores pueden requerir de transfusiones. Un abordaje alternativo para estos pacientes puede ser más agresivo con el uso de coloides (albúmina, hetastarch, solucl) sin embargo, es costoso y el volumen máximo permitido es de 1 – 1,5 L, esta recomendación involucra repetidas mediciones de la osmolaridad plasmática, cualquier solución elegida estará bien, asumiendo que esta proporciona una osmolaridad estable o aumentada (sin hiperglicemia) evitando la sobre hidratación y su consecuencia deberíamos optar por el uso de sol salina normal.

10.3. Fisiología de respuesta a la solución isotónica

Las soluciones cristaloides son aquellas que están compuestas solo por solutos de bajo peso molecular (< 30.000 daltons) y que por tanto poseen una presión oncótica de cero. Pueden dividirse en soluciones hipotónicas, isotónicas o hipertónicas según su osmolaridad en relación con la plasmática (290 mOsm/L).

Los cristaloides más comunes usados en salas de cirugía son el lactato de Ringer y la solución salina normal (SSN 0.9%)⁷. A nivel periférico, debido a que el endotelio es muy permeable se distribuyen tanto en el plasma como en el espacio intersticial, solo el 25% de solución isotónica que se infunde permanece en el espacio intravascular y 75% se extravasa al intersticio. La solución salina normal es ligeramente hipertónica en comparación al plasma (308 vs 290 mOsm/L) principalmente debido al mayor contenido del ion Cl⁻ (154 meq/L vs. 105 meq/L). La administración de grandes cantidades de SSN puede producir hipernatremia y acidosis hiperclorémica. Aunque la acidosis hiperclorémica por si misma puede ser inocua, su diagnóstico puede confundirse con el de una acidosis láctica.

El lactato de Ringer (LR) es ligeramente hipotónico (273 mOsm/L) y la probabilidad de hipercloremia es menos frecuente. Debido a su hipotonicidad debe tenerse en cuenta cuando se usan grandes cantidades en pacientes con hipertensión endocraneana, sin

embargo no hay evidencia que sea deletereo cuando se usa en volúmenes pequeños (1-3 Lt).

Tood realizó una serie de experimentos provocando hemodilución con diferentes fluidos en conejos con barrera hematoencefálica intacta. Se analizó la presión intracraneana (PIC) y el contenido de agua cerebral después de hemodilución isovolémica a un hematocrito de 20%; la hemodilución se llevó a cabo con LR, hetastarch, solución salina hipertónica al 1.6% (SSH), o SSN 0.9%. Después de 1 hora de la hemodilución el contenido de agua cerebral y la gravedad específica fueron medidas.

En todos los animales la hemodilución incrementó el flujo sanguíneo cerebral en 60%. Tanto el LR como la SSN incrementaron la PIC, pero sólo el LR aumentó el contenido de agua cerebral; esto se explica debido a que el LR, como se mencionó, es ligeramente hipotónico con respecto al plasma. En el grupo de SSN , el incremento de la PIC sin cambios en el contenido de agua cerebral se debe al incremento del flujo sanguíneo cerebral. La SSH disminuyó tanto la PIC como el contenido de agua cerebral. El hetastarch produjo un pequeño, pero no significativo incremento en la PIC sin afectar el contenido de agua cerebral.

Investigaciones sobre la presión oncótica y osmótica, han revelado que:

1. La osmolalidad es el determinante primario del movimiento de agua a través de la BHE indemne.
2. La administración de agua libre parenteral o enteral en la que la concentración de sodio $[Na^+]$ es menor, y la concentración del agua $[H_2O]$ es mayor que la concentración del plasma, puede aumentar la PIC y producir edema cerebral. La dextrosa al 5 % y la sol 0,45 del ClNa, son ejemplos de líquidos que proveen agua libre. El ringer lactato es ligeramente hipoosmolar y puede en volúmenes masivos hacer pequeñas contribuciones en la evolución del edema. La solución salina puede ser la más apropiada.
3. La reducción de la presión coloidosmótica con mantenimiento de la osmolalidad sérica (como ocurre cuando las proteínas son diluidas durante la resucitación de *shock* hipovolémico con solución salina normal) es asociada con aumentos del agua en muchos tejidos pero no en el cerebro normal.

4. En los inicios del daño cerebral, la reducción de la osmolalidad sérica incrementa el edema y la PIC, pero estos incrementos se deben a cambios en el cerebro normal (cuando la BHE esta intacta) se deduce que uno de los objetivos en el manejo de líquidos en los pacientes con lesión cerebral debe ser evitar la reducción de la osmolalidad, con la administración intravenosa de cristaloides marcadamente hiperosmolares (manitol) al aumentar, la osmolalidad del plasma disminuye el contenido de agua y la PIC. Al aumentar la osmolalidad se crea un gradiente osmótico que favorece el movimiento de agua hacia el plasma, tanto del espacio intersticial, como del comportamiento intracelular del cerebro.

A pesar de la evidencia experimental convincente las soluciones cristaloides isotónicas (aquellas en que $[Na^+]$ se aproxima a la $[Na^+]$ del suero) tienen una fuerza mínima que afecta el agua cerebral y la PIC, en la práctica clínica convencional, en pacientes con riesgo de hipertensión endocraneana ha sido restringido el uso de cristaloides.

CAPITULO V

11. Soluciones Hipertónicas

Las soluciones hipertónicas, más recientemente introducidas en la reanimación, tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y por lo tanto elevar la presión arterial. Pueden ser administradas como infusiones de pequeños volúmenes en un corto período de tiempo; mejoran la tensión arterial (TA) con pequeñas cantidades en un corto período de tiempo; disminuyen el edema hístico, la hemodilución, la hipotermia, aunque no aminoran el riesgo de resangrado (por aumento de la TA), por lo que han demostrado mejorías en la supervivencia en relación con las soluciones isotónicas.

Es particularmente beneficiosa en el trauma craneal ya que mejora la perfusión y disminuye el edema, aunque tienen el inconveniente de que en las lesiones vasculares puede incrementarse la fuga debido al proceso de ósmosis.

La atención prehospitalaria se realiza en un medio mucho menos controlado en el que el equipamiento, los fármacos y el personal están limitados y los pacientes están a veces en situaciones inestables y peligrosas. Un tratamiento eficaz en el medio hospitalario no tiene por qué serlo en el extrahospitalario y por tanto, debe de ser sometido a prueba mediante ensayos clínicos en estas condiciones. Por otro lado, hay situaciones en las que la utilización de medidas terapéuticas que son eficaces en el hospital puede aumentar su eficacia al utilizarlas lo antes posible; este es el caso del IAM con la fibrinólisis y del edema cerebral con el suero salino hipertónico

Las soluciones hipertónicas e hiperosmolares han comenzado a ser más utilizados como agentes expansores de volumen en la reanimación de pacientes en shock hemorrágico. Ciertos trabajos demuestran que el cloruro sódico es superior al acetato o al bicarbonato de sodio en determinadas situaciones. Por otro lado, el volumen requerido para conseguir similares efectos, es menor con salino hipertónico que si se utiliza el fisiológico normal isotónico.

En lo referente a la duración del efecto hemodinámico, existen distintas experiencias, desde aquellos que consideraban que mantenían el efecto durante aproximadamente 24

horas, hasta estudios más recientes que han ido limitando su duración a períodos comprendidos entre 15 minutos y 1 hora.

Entre sus efectos beneficiosos, además del aumento de la tensión arterial, se produce una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del índice cardíaco y del flujo esplénico.

El mecanismo de actuación se debe principal y fundamentalmente, al incremento de la concentración de sodio y aumento de la osmolaridad que se produce al infundir el suero hipertónico en el espacio extracelular (compartimento vascular). Así pues, el primer efecto de las soluciones hipertónicas sería el relleno vascular. Habría un movimiento de agua del espacio intersticial y/o intracelular hacia el compartimento intravascular. Recientemente se ha demostrado que el paso de agua sería fundamentalmente desde los glóbulos rojos y células endoteliales (edematizadas en el shock) hacia el plasma, lo que mejoraría la perfusión tisular por disminución de las resistencias capilares. Una vez infundida la solución hipertónica, el equilibrio hidrosalino entre los distintos compartimentos se produce de una forma progresiva y el efecto osmótico también va desapareciendo de manera gradual.

Experimentalmente, se ha demostrado que ocurre una vasodilatación precapilar en los territorios renal, coronario y esplácnico, que parece estar relacionada con la hipertonidad de la solución. Junto a este efecto vasodilatador sobre los territorios antes señalados, se produce una vasoconstricción refleja en los territorios músculo-cutáneos en un intento de compensar la redistribución de los líquidos. Para que esto se produzca, es necesaria la integridad del arco reflejo vagal; cuyo punto de partida está en el pulmón, y cuyo agente estimulador encargado de poner en marcha este reflejo sería el cloruro sódico, que actuaría sobre los osmorreceptores pulmonares.

El inotropismo cardíaco también parece estar relacionado con la hipertonidad del suero, pero si ésta llegase a ser muy elevada podría tener efectos depresores. Como se ha comentado anteriormente, los efectos cardiovasculares de las soluciones hiperosmóticas son usualmente transitorios.

Otros efectos de la solución hipertónica son la producción de hipernatremia (entre 155-160 mmol/L) y de hiperosmolaridad (310-325 mOsm/L). Esto puede ser de suma

importancia en ancianos y en pacientes con capacidades cardíacas y/o pulmonares limitadas. Por ello es importante el determinar el volumen máximo de cloruro sódico que se puede administrar, ya que parece deberse a la carga sódica el efecto sobre dichos órganos. También se ha demostrado que la perfusión de suero hipertónico eleva menos la PIC. Experimentalmente, comparando el Ringer Lactato con el ClNa Hipertónico, no se ha encontrado ninguna diferencia en la admisión venosa pulmonar y agua intrapulmonar.

Los efectos de la solución salina hipertónica no se limitan al simple relleno vascular, de duración limitada, o a un paso de agua hacia el espacio intravascular sino que tiene efectos más duraderos y beneficiosos sobre la perfusión esplácnica que lo hacen prometedor para la reanimación del shock.

De forma general, la infusión de NaCl al 5 % es adecuada para estimular el sistema simpático en individuos sanos. Los niveles de renina, aldosterona, cortisol, ACTH, norepinefrina, epinefrina y vasopresina, los cuales se elevan durante el shock hemorrágico, están reducidos después de la administración de suero hipertónico, mientras que con una infusión de cantidad similar de suero isotónico no tiene efecto sobre los niveles de estas hormonas.

Una cuestión que ha de tenerse en cuenta, es que la rápida infusión de solución hipertónica puede precipitar una mielinolisis pontina. Al igual, que debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia renal, donde la excreción de sodio y cloro suelen estar afectados.

La solución recomendada es al 7.5 % con una osmolaridad de 2.400 mOsm/L. Es aconsejable monitorizar los niveles de sodio para que no sobrepasen de 160 mEq/L que la osmolaridad sérica sea menor de 350 mOsm/L. Destacar que la frecuencia y el volumen total a administrar no están actualmente bien establecidos.

Para finalizar, experimentalmente se ha asociado la solución de ClNa con macromoléculas con la pretensión de aumentar la presión oncótica de la solución y así retener más tiempo el volumen administrado en el sector plasmático. En clínica humana, se asocia a hidroxietilalmidón con buenos resultados.

Ventajas

- ▶ Expansión de volumen extracelular muy efectiva (más que volumen infundido)
- ▶ Disminución de agua tisular (cerebral y extracerebral)
- ▶ Efecto ligeramente inotrópico positivo
- ▶ Disminución resistencias periféricas
- ▶ Disminución presión intracraneal
- ▶ Disminución flujo cerebral
- ▶ Mejora el potencial de acción transmembrana

Desventajas

- ▶ Aumento de la Osmolaridad
- ▶ Corto efecto
- ▶ Hipernatremia e Hipercloremia
- ▶ Acidosis Metabólica
- ▶ Insuficiencia renal
- ▶ Hipokalemia
- ▶ Hemorragia Cerebral
- ▶ Mielinolisis Pontina
- ▶ Edema Pulmonar

En traumatismos con presencia de coma e hipotensión, la administración precoz prehospitalaria de SH 7,5 % (250 ml o 4 ml/kg) mejora la evolución neurológica a largo plazo en comparación con las terapias estándar

La solución salina hipertónica es efectiva en el control de la presión intracraneana (PIC) elevada posterior a un traumatismo encefalocraneano (TEC) grave. La dosis efectiva de solución salina al 3%, oscila entre 0,1 y 1,0 ml/kg de peso corporal por hora administrada en forma escalonada como infusión continua. Se debe utilizar la dosis mínima necesaria para mantener una PIC <20 mmHg. Es necesario ser cautos antes de adoptar este tratamiento en forma generalizada ya que aún faltan estudios multicéntricos que confirmen su efectividad y ausencia de toxicidad.

Manitol

El manitol es efectivo en el control de la PIC elevada luego de un TEC grave. Las dosis endovenosas efectivas en bolo oscilan entre 0,25 g/kg y 1 g/kg de peso corporal. Se debe mantener la euvolemia

mediante reposición de líquidos. En estos pacientes, se recomienda el uso de una sonda foley para evitar la rotura vesical.

Con el uso de manitol se debería mantener la osmolaridad sérica por debajo de 320 mOsm/L, mientras que con solución salina hipertónica parece tolerarse un nivel de 360 mOsm/L, incluso en combinación con manitol.

El médico a cargo del paciente es responsable de elegir manitol o solución salina hipertónica como agente hiperosmolar de primera línea.

Las soluciones de glucosa al 10 %, 20 % y 40 % son consideradas soluciones glucosadas hipertónicas, que al igual que la solución de glucosa isotónica, una vez metabolizadas desprenden energía y se transforma en agua. A su vez, y debido a que moviliza sodio desde la célula al espacio extracelular y potasio en sentido opuesto, se puede considerar a la glucosa como un proveedor indirecto de potasio a la célula.

La indicación más importante de las soluciones de glucosa hipertónica es el tratamiento del colapso circulatorio y de los edemas cerebral y pulmonar, porque la glucosa produciría una deshidratación celular y atraería agua hacia el espacio vascular, disminuyendo así la presión del líquido cefalorraquídeo y a nivel pulmonar.

Otro efecto sería una acción protectora de la célula hepática, ya que ofrece una reserva de glucógeno al hígado y una acción tónico-cardíaca, por su efecto sobre la nutrición de la fibra miocárdica.

Como aporte energético sería una de las indicaciones principales, ya que aporta suficientes calorías para reducir la cetosis y el catabolismo proteico en aquellos pacientes con imposibilidad de tomar alimentación oral; teniendo como contraindicaciones principales el coma addisoniano y la diabetes.

11.1. Farmacocinética y composición

Soluciones salinas hipertónicas (SSH): Muchas personas se preguntan acerca del uso de las SSH, ellas también trabajan incrementando la osmolaridad plasmática y removiendo

agua del tejido cerebral donde la BHE está intacta. Quizás la mayor utilidad de las SSH sea en la resucitación aguda de los pacientes con hipovolemia como consecuencias de múltiples traumas, en los que también existe lesión cerebral. Dando manitol rápidamente a estos pacientes pueden provocarse perturbaciones internas (vasodilatación) y el volumen de expansión dura muy poco tiempo. Por el contrario dando SSH a una tasa de infusión razonable se pueden obtener grandes beneficios hemodinámicos como son un volumen intravascular sostenido y duradero 24 - 48 h, de restauración de la presión sanguínea sistólica, del gasto cardíaco, aumento del flujo sanguíneo mesentérico un gasto urinario aceptable, disminución de la PIC, con pequeñas cantidades que pueden ser administradas en períodos relativamente cortos.

Tipos de Salino Hipertónico

	Salino 3%	Salino 5%	Salino 7,5%	Salino 0,9%
Na⁺ mEq/l	517	860	1293	154
Osmolaridad mOsm/l	1034	1724	2586	308

Figura 5.1 tipos de suero salino hipertónico

Sabemos que la hiperosmolaridad puede reducir el volumen cerebral y es por eso que las SSH han sido empleadas con éxito en pacientes con riesgo de desarrollar elevación de la PIC. El mayor riesgo puede ser una sobrecarga de volumen y una hiperosmolaridad plasmática severa (> 310 mOsm) que pueden ser prevenidas con una adecuada monitorización de la presión venosa central y mediciones repetidas de la osmolalidad plasmática y de la concentración de sodio. Ha sido reportado que la infusión IV de pequeños volúmenes de SSH mostró ventajas significativas para la estabilización hemodinámica de pacientes politraumatizados con hipertensión endocraneal, donde el manitol en grandes dosis fracasó. La SSH al 3% ha sido utilizada

con éxito para disminuir la PIC en niños con lesión cerebral hemodinámicamente estables.

11.2. Tratamiento con soluciones hipertónicas

No existe una fórmula exacta establecida en literatura, en cuanto a la administración de líquidos, en estos pacientes, pudiera parecer paradójico pero aún persiste la discrepancia de criterio entre los anestesiólogos y los neurocirujanos con respecto a este tópico; la mayor parte de la literatura indica múltiples investigaciones en las que los autores sugieren con criterio científico su experiencia. Los pacientes neuroquirúrgicos a menudo confrontan cambios rápidos en el volumen intravascular causados por la hemorragia, la administración de diuréticos potentes, o el inicio de diabetes insípida, por ejemplo; durante la cirugía la administración de anestésicos volátiles y potentes vasodilatadores pueden disminuir el gasto cardíaco generando cambios importantes en el volumen intravascular.

En medio de esta situación el profesional prehospitalario debe afrontar responsablemente y minimizar los incrementos en el contenido de agua cerebral y de este modo controlar la presión intracraneal; la hipertensión endocraneal secundaria al edema cerebral es una de las causas más comunes de morbimortalidad.

El sistema nervioso central (SNC) juega un rol crítico sobre los líquidos, electrolitos y el equilibrio ácido-base. Las agresiones del SNC a menudo perturban la homeostasis como resultado del efecto directo de la lesión, o de medidas esenciales tales como el uso de diuréticos intravenosos, hiperventilación controlada y restricción hídrica. Además de las consecuencias potenciales sobre la homeostasis y el equilibrio ácido-base, los cambios que experimenta un cerebro lesionado son profundamente influenciados por el desarrollo de edema citotóxico o vasogénico; pérdida de la autorregulación cerebral, aumento de la presión intracraneal, disminución de la perfusión cerebral y alteraciones en el nivel de conciencia. El reconocimiento de estas perturbaciones y la adecuada restitución de líquidos son vitales para disminuir las complicaciones, mejorar el pronóstico y evitar la progresión de la agresión primaria.

Como podemos observar la diferencia en la percepción de un mismo problema, entre los profesionales prehospitalarios, es solo una de las múltiples dificultades que confrontan estos pacientes. Sin embargo, una consideración cuidadosa del conflicto, con el soporte de datos experimentales, indican que tanto la restricción de líquidos y la administración agresiva de los mismos, no necesariamente tienen que ser incompatibles, los pacientes con lesión cerebral requieren un esquema de fluidoterapia que equilibre el volumen intravascular, adecuado con los intentos de deshidratar el cerebro. El entendimiento de esta dicotomía requiere de la interpretación de la ley de Starling y recordar algunos conceptos básicos como son: Osmolalidad Presión coloidoncótica y naturaleza de la barrera hemafoencéfalica (BHE).

Osmolalidad: Se define como la concentración de solutos por unidad de solvente. Para las soluciones fisiológicas la osmolalidad es expresada como miliosmoles (mOsm) por kilogramo de solvente y puede ser calculada de la siguiente manera.

Osmolaridad: Corresponde al número de moléculas osmóticamente activas por litro de solución y se expresa mOsm. / litro de solución.

Presión osmótica: Tensión que se origina por difusión de soluciones de diferente concentración a través de una membrana permeable.

Presión oncótica: Presión osmótica de las soluciones coloides.

Presión hidrostática y compliance intersticial: En los tejidos, el gradiente hidrostático neto es determinado por: 1. La presión intravascular 2. La compliance del tejido. Normalmente la dirección del flujo es fuera, del capilar hacia el intersticio. Ecuación de Ernest Starling (1892) en su más simple fórmula la Ley de Starling de ultrafiltración describió las fuerzas que determinan el movimiento de agua entre los tejidos y el espacio intravascular; esta descripción fue posteriormente formalizada y es conocida como la ecuación de Starling.

$$Q_f = K_f S [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

DONDE:

- Qf** = Cantidad neta de líquidos que se mueven entre la luz del capilar y del tejido intersticial circunvecino
- Kf** = Coeficiente de filtración de la membrana o grado de permeabilidad.
- S** = Área de superficie de la membrana capilar.
- Pc** = Presión hidrostática en la luz del capilar.
- Pi** = Presión hidrostática en el tejido intersticial.
- δ** = Coeficiente de reflexión que puede variar entre 0 – 1 o sin movimiento de solutos a través de la membrana
- 1** = difusión libre de solutos a través de la membrana.
- πc** = Presión coloidsmótica del plasma en el capilar.
- πi** = Presión coloidsmótica del líquido en el intersticio.

La ecuación de Starling identifica tres fuerzas que favorecen el movimiento de agua del espacio intravascular al intersticio, estas tres fuerzas son:

Presión hidrostática capilar (P_c)

Presión hidrostática intersticial (P_i)

Presión oncótica intersticial (π_i)

Y solo una fuerza actúa para mantener el agua en la luz del capilar, que es la presión oncótica del plasma (π_c) producida por las proteínas, fundamentalmente la albúmina y el fibrinógeno, las inmunoglobulinas y otras proteínas de alto peso molecular

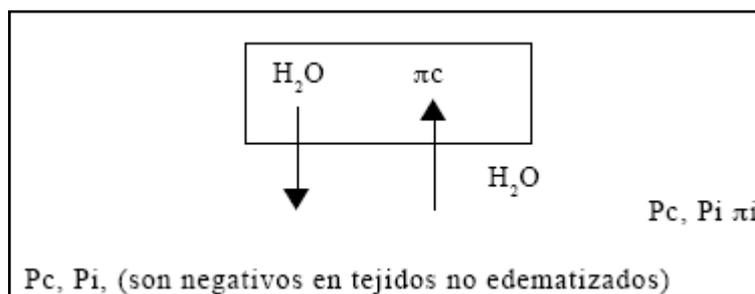


Figura 5. 2: esquematización de la ley de Starling

Movimiento de líquidos entre los capilares y el cerebro: El equilibrio de la ecuación de Starling describe mejor los factores que gobiernan el movimiento de líquido entre el espacio intravascular y el intersticial periférico, (pulmón, intestino, músculo). El cerebro y el cordón espinal difieren de otros tejidos, están aislados del comportamiento intravascular por la barrera hematoencefálica (BHE). Morfológicamente esta barrera

esta compuesta por células endoteliales que forman uniones continuas muy apretadas en los capilares que suplen el cerebro y el cordón espinal. No hay poros intracelulares, las membranas no están fenestradas y no existen canales o vesículas que formen zonas de paso transendotelial. En el cerebro normal estas uniones restringen rigurosamente la difusión de moléculas entre el espacio intravascular y el cerebro.

Las agresiones de la BHE (ej: trauma, isquemia) puede permitir el escape de la luz del capilar de moléculas de alto y bajo peso molecular en casos severos los glóbulos rojos también pueden extravasarse hacia el intersticio. En esta situación la administración de solución hiperosmolar puede ser beneficiosa para reducir la formación de edema. El espacio intersticial del cerebro a diferencia de otros tejidos es poco distensible, la compliance intersticial reducida es resistente al movimiento de líquidos como resultado, pequeños cambios en las fuerzas de desplazamiento de líquidos (ya sea hidrostática, osmótica, oncótica) no producen edema de importancia. Además cualquier incremento en el volumen intracraneal puede aumentar la presión intracraneal (PIC) y posteriormente impedir el movimiento de líquido. Estos factores actúan para inhibir la formación de edema cerebral, y solo cuando las fuerzas que conducen el líquido fuera de la vasculatura cerebral sea muy grande, esta produce desorganización de la matriz de células gliales, la compliance aumenta y de este modo facilita la formación de edema, esto explica parcialmente el desarrollo acelerado de edema que ocurre después de una descompresión rápida del espacio intracraneal (craneotomía).

En los tejidos en los cuales el espacio extracelular es relativamente complaciente por ejemplo en el intestino los gradientes de presión coloidosmótica pueden permitir como resultado una significativa traslocación de líquidos, sin embargo, en el cerebro normal que es pobremente complaciente, reducciones de estos gradientes no dan como resultado un edema cuantificable

11.3. Fisiología de respuesta a la solución hipertónica

Hace más de un siglo se sabe de la efectividad de la solución salina hipertónica (SSH) para restaurar el volumen sanguíneo y disminuir el contenido de agua cerebral, debido al gradiente osmótico que genera entre el tejido cerebral y el espacio intravascular. Sin embargo, no se ha demostrado que sea superior al manitol durante procedimientos intracraneales electivos. La SSH 7.5% es tan efectiva como el manitol al 20% para reducir el contenido de agua cerebral y la PIC.

Efecto de la Infusión de Salino Hipertónico

Salino	Intracelular	Intersticial	Vascular	Na ⁺	Osm
0,9%	28	11,25	3,75	141	282
3%	26,8	12,15	4,05	146	292
5%	26	12,75	4,25	150	300
7,5%	25,2	13,35	4,45	155	311

Administración de 1L de Salino

Figura 5. 3: Efecto de la infusión de salino hipertónico

Aunque los efectos sobre el sistema nervioso central del manitol y la SSH sean similares, el hecho de que la SSH no produzca la diuresis osmótica que produce el manitol simplifica el manejo de líquidos en el perioperatorio. Varios estudios han sugerido que la resucitación aguda de pacientes con shock hemorrágico y trauma craneoencefálico (TCE) con SSH se asocia con una mejoría del pronóstico.

Hay algunos reportes de casos y unos pocos estudios controlados que sugieren que la SSH puede producir una reducción significativa y sostenida de la PIC cuando el manitol ha fallado. En el estudio de Suarez y cols de 158 pacientes en cuidado intensivo con 20 episodios de hipertensión endocraneana refractaria a manitol fueron tratados con 30 ml de SSH resultando en una disminución de la PIC desde una media de 41.5 mmHg a 17 mmHg a los 60 minutos; en 80% de los casos la PIC disminuía > 50% en los primeros 20+/- 10 min. Aunque en este estudio se reportó un efecto benéfico, el mecanismo por el cual sucedió no es claro.

La principal desventaja de las SSH es la posibilidad de provocar hipernatremia. En un estudio reciente en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos electivos se demostró que volúmenes iguales de manitol al 20% y SSH al 7.5% reducen el volumen cerebral y la PIC en la misma proporción, pero la cifra de sodio en plasma se aumentó considerablemente en el grupo de SSH, sobrepasando los 150 meq/l.

La rápida eliminación renal combinado con el efecto de “autodilución” (producido por el arrastre de agua del espacio extravascular al intravascular) tanto del manitol como de la SSH, tienen implicaciones importantes para el manejo del paciente neuroquirúrgico.

Primero, cualquier gradiente osmótico que se establezca entre el plasma y el cerebro se disipa rápidamente, a menos que la función renal este alterada o que se mantenga una infusión continua (que requiere monitorización exhaustiva, tanto de la osmolaridad como de los electrolitos séricos); la función renal y la vida media de eliminación, que es dosis dependiente, son los factores determinantes de la eliminación del manitol y de la SSH. Esto quiere decir, que el movimiento de agua desde el cerebro hacia el espacio intravascular en circunstancias normales ocurre sólo durante unos pocos minutos; aproximadamente de 30-60 minutos para una dosis de manitol entre 0.25-1.5 g/kg y de 30-60 minutos para una dosis de SSH 7.5% entre 4-5 ml/kg, que puede prolongarse con la adición de un agente hiperoncótico como el dextrano-70 al 6%.

Segundo, la rápida caída de la concentración plasmática de estas soluciones limita su paso hacia el tejido intersticial, con lo que la acumulación de osmoles exógenos en los tejidos, incluyendo el cerebral, es muy infrecuente. Esta consideración es clave, debido a que un movimiento importante de partículas osmóticamente activas hacia el intersticio del cerebro podría resultar en un gradiente osmótico inverso, conduciendo a la formación de edema cerebral iatrogénico e hipertensión endocraneana. La detección de manitol en el parénquima cerebral no ha demostrado ser clínicamente importante para crear un gradiente osmótico inverso. No existen protocolos definidos en relación a cómo deben administrarse estos dos tipos de soluciones ya que difieren según los distintos autores; hay pocos trabajos que examinan el efecto de los gradientes osmóticos con regímenes multidosis, en el caso del manitol se aconseja no sobrepasar la dosis máxima diaria de 6 g/kg.

También se ha demostrado que la respuesta al manitol y a la SSH depende del tipo de lesión a tratar (al parecer actúan sólo en áreas donde la BHE está preservada), del estado de autorregulación cerebral y de los valores de la PIC. En resumen, el manitol y la SSH crean gradientes osmóticos transitorios (30-60 minutos) que favorecen la salida de agua desde el cerebro, constituyéndose en medidas temporales para disminuir el edema cerebral.

Uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la HIC es la osmotherapia. Actualmente, el manitol sigue siendo el agente osmótico de elección para el tratamiento de la HIC, aunque no siempre resulta eficaz y su administración no está exenta de efectos secundarios. Recientemente, ha despertado un gran interés el uso de soluciones salinas hipertónicas (SSH) en el tratamiento de la HIC, donde han demostrado ser efectivas incluso en casos de HIC refractaria al tratamiento convencional. La hipótesis principal de esta tesis es que la administración endovenosa durante 15 minutos de 1,5 ml/kg de SSH al 7,2% reduce la presión intracraneal (PIC) a través de un mecanismo osmótico y aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sin disminuir la presión arterial media (PAM) ni el volumen intravascular en un grupo homogéneo de 20 pacientes con un TCE grave o moderado y una PIC mayor o igual a 15 mmHg mantenida más de 10 minutos durante las primeras 72 horas tras el accidente.

La PIC disminuyó de forma significativa ($p=0,001$) durante más de 2 horas, mientras que la PAM no se modificó de forma significativa ($p=0,29$). Ello condicionó un aumento significativo de la presión de perfusión cerebral ($p=0,01$). Los cambios producidos en la PIC no se correlacionaron de forma significativa ($p=0,05$) con los cambios producidos en la osmolalidad sérica ni en el sodio sérico. No se produjeron modificaciones significativas en los cambios porcentuales del FSC estimado a partir de las diferencias arterio-yugulares de oxígeno ($p=0,24$). La frecuencia cardíaca no se modificó de forma significativa ($p=0,08$), sin embargo el índice cardíaco aumentó ($p=0,003$) y el índice de resistencias vasculares sistémicas disminuyeron ($p=0,03$) respectivamente de forma significativa. A los 5 minutos tras finalizar la infusión del SSH al 7,2%, la presión capilar pulmonar enclavada aumentó de forma significativa

($p=0,01$), volviendo posteriormente a valores basales, mientras que la diuresis no aumentó de forma significativa ($p=0,08$).

Por lo tanto, concluimos que la administración endovenosa durante 15 minutos de 1,5 ml/kg de SSH al 7,2% en la fase aguda de los pacientes con un TCE moderado o grave e HIC disminuye de forma efectiva la PIC y aumenta la presión de perfusión cerebral, sin modificar de forma significativa el FSC estimado a partir de las diferencias arterioyugulares de oxígeno, la PAM ni la diuresis. Estos resultados sugieren que la administración del SSH al 7,2% puede ser beneficiosa en pacientes con TCE, HIC e hipovolemia.

CAPITULO VI

12. Manejo extrahospitalario del Trauma Craneoencefálico

El tratamiento inicial del TCE en el medio extrahospitalario se basa en mantener una correcta oxigenación, ventilación y hemodinámica del paciente para asegurar una buena perfusión cerebral y evitar la elevación de la PIC por encima de unas cifras que aumenten el daño del tejido cerebral. Las medidas a tomar son diferentes según el estado y la clínica del paciente; para clasificarlos utilizaremos la escala de Glasgow, y según su puntuación, diferenciamos:

a). GCS entre 15 y 9 puntos:

En estos enfermos tomaremos las siguientes medidas:

- ▶ Mantenimiento de vía aérea permeable.
- ▶ Mantenimiento de una correcta ventilación; una situación de hipoventilación puede acarrear un aumento de la PIC.
- ▶ Administración de oxígeno por mascarilla al 50% (tanto la hipoxemia como la hipercapnia provocan vasodilatación cerebral), en el caso de que no esté indicada la IOT.

En el caso de precisar IOT, evitaremos tanto la hipoventilación como la hiperventilación.

- ▶ Mantenimiento de una función hemodinámica adecuada. Evitar la sobreadministración de líquidos que pueden aumentar el edema cerebral.
- ▶ Si es preciso, conseguir una analgesia suficiente, que calma el dolor y evita la agitación del paciente causada por el propio dolor.
- ▶ Camilla a 30° para facilitar el retorno venoso, salvo contraindicaciones (shock y fracturas/lesiones esqueléticas espinales).

b). GCS entre 8 y 3 puntos:

- ▶ IOT y ventilación mecánica: Se debe mantener al paciente correctamente ventilado, evitando tanto la hipo como la hiperventilación (una aumenta la PIC por hiperaflujo cerebral y la otra puede aumentar la isquemia cerebral por el efecto contrario). Las maniobras de IOT aumentan notablemente la PIC, por lo

que previamente se debe sedar al paciente con Própofol o Tiopental, y relajar con Succinil-colina o Atracurio para evitar este riesgo.

- ▶ Otras causas de aumento de la PIC son la tos y la inadaptación al respirador, que deben ser corregidas lo antes posible.
- ▶ Correcta oxigenación, manteniendo una S_O2 en torno a 98-99%.
- ▶ Mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral, para evitar el aumento de la PIC o la isquemia cerebral. Se debe mantener una TAM en torno a 100 mm Hg.
- ▶ Si existe una puntuación GCS baja, con signos de HTIC (deterioro del nivel de conciencia hasta el coma, midriasis no reactiva con anisocoria, ptosis palpebral, respiración de Cheyne-Stokes y signos de decorticación o descerebración) se debe administrar Manitol, a una dosis de 1 g/kg de peso en 20 minutos (bolo de 200 ml. Cuidado con una posible sobrecarga cardíaca y con el efecto rebote de aumento del edema cerebral por arrastre de agua al espacio cerebral).
- ▶ El uso indiscriminado de la hiperventilación en estos pacientes no está indicado; sólo se aplicará cuando existen signos de HTIC con enclavamiento cerebral, pues esta situación condiciona una isquemia muy importante del parénquima cerebral.
- ▶ No está indicado en el medio extrahospitalario la administración de Dexametasona, anticomiciales (salvo si el paciente presenta crisis comiciales) o antibióticos.

6.1 Instituciones de Atención Prehospitalaria

La meta de un sistema médico de emergencia eficaz debe ser proporcionar el cuidado de la emergencia universal es decir, debe estar disponible a todos que lo necesitan. Hay muchos sin embargo, los mitos infundados sobre la emergencia el cuidado médico, y éstos que se usan a menudo como una razón por cederle una prioridad baja a este sector de salud, sobre todo en bajo países en vías de desarrollo.

Estos mitos incluyen igualando el cuidado de la emergencia a las ambulancias o enfocar exclusivamente aun servicio de transporte descuidando el papel de cuidados y soporte vital que se brinda a los pacientes. Quizás más común es la percepción que la

emergencia es un cuidado inherentemente caro; este mito enfoca la atención de alta tecnología y de un cuidado eminentemente clínico como opuesto a las estrategias.

Los sistemas médicos de emergencia se dirigen en un juego diverso de enfermedades que miden por palmos, el espectro de infecciones comunes, las condiciones del no comunicables de un paciente, emergencias obstetricias y lesiones, conducen a los pacientes a presentar a los servicios ambulatorios fases agudas como hipoglicemia septicemia, labor prematura de parto, asma o pueden presentar condiciones que son agudas en su presentación natural como el infarto del miocardio, hemorragia aguda, etc..

Este papel presenta una razón para la planificación deliberada e institucionalización de los sistemas médicos de emergencia en los países en vías de desarrollo, porque una proporción significativa de carga de la enfermedad no puede dirigirse sin el uso de adecuado los servicios de la emergencia. Esto resalta la necesidad por la inversión en los servicios médicos de emergencia en el mundo y las recomendaciones sobre la acción e investigación de procedimientos.

Los componentes de los sistemas médicos emergencia.

Una sistema médico de emergencia debe apreciarse como un sistema como uno de los componentes interdependientes entre una casa de salud y el pre-hospital abordando el cuidado (incluso el transporte) y cuidados en la sala de emergencia hospitalaria hasta ser atendidos o se realice el seguimiento del protocolo iniciado ambulatoriamente. Es decir todos los componentes deben trabajar para hacer un impacto duradero en la salud de una población. La organización, funcionamiento y el cuidado del pre-hospital variará del país al país pero deberá ser uno de los medios primordiales de la salud. Cuando el transporte pre-hospitalario es pobre o ausente, el índice de mortalidad y morbilidad aumenta notablemente pudiendo prevenirse en un alto porcentaje con un adecuado funcionamiento de las centrales de emergencia. La mayoría de muertes obstétricas puede entrar en esta categoría.

El cuidado del Pre-hospital.

La asistencia del pre-hospitalario es el cuidado proporcionado en la comunidad (a casa, escuela, trabajo o área de recreación) hasta que el paciente llegue a un centro hospitalario donde recibirá cuidado definitivo. El cuidado prehospitalario debe comprender las estrategias básicas con la efectividad probada, como el transporte accesible y rápido, y el despliegue de personal con las habilidades de soporte vital básico, triage proceso de proteger a los pacientes para determinar la prioridad para el tratamiento y transferencia, y con éxito importante uniéndose los dos componentes de cuidado hospitalario.

Incluso donde los recursos y la preparación del personal de ambulancias lo permita, aparecen procedimientos de soporte vital avanzado e invasivos (establecer un acceso intravenoso o intubar a un paciente) realizado por paramédicos con preparación académica y por médicos en escenas del prehospitalarias no haga que necesariamente mejore los resultados, y hay evidencia que algunos puede ser de hecho perjudiciales. En la mayoría del mundo la población no tiene el acceso al cuidado del prehospitalario formal. Desde que la disponibilidad del recurso varía grandemente entre y dentro de los países, las gradas diferentes de cuidado existen. Donde ningún sistema formal prehospitalario existe, la primera grada de cuidado consiste en la técnica de primeros auxilios básicos (conocido como primeros respondientes). Reclutando ciudadanos particularmente motivados entrenando a los que más probablemente son aptos para confrontar las situaciones de la emergencia.

La segunda grada comprende personal paramédico que usa ambulancias y equipo especializados. La aplicación de la segunda grada no siempre es factible puesto que en países de bajo ingreso dónde el personal especializado es mínimo y donde los costes del funcionamiento altos se hace difícil que funcione adecuadamente, solo se lograría un beneficio hacia los pacientes integrando y preparando personal paramédico para prestar sus servicio en las ambulancias y no contar solamente con personal empírico como existe en nuestro medio.

El personal.

Hay pocas publicaciones en la literatura sobre el impacto de los primeros respondientes. Un estudio en Irak y Camboya se evaluó un programa que se diseñó para entrenar un grupo de primeros respondientes especializados para actuar en situaciones de emergencia. El estudio demostró una reducción significativa en la mortalidad de la población con un alto predominio de lesiones. Alguna evidencia ha mostrado que los paramédicos profesionales entrenados en las habilidades de soporte vital básico y avanzado mejoran a los pacientes no hay ninguna evidencia para apoyar el entrenamiento de primeros respondientes (personal empírico) en soporte vital básico y menos aun avanzado.

Donde el personal paramédico ya existe como la parte del sistema médico de emergencia con sus números de llamada y organización se debe reforzar para mejorar la contestación y el tiempo de respuesta para la atención de una urgencia. La efectividad se ha demostrado bien para los sitios en las poblaciones urbanas dónde los vehículos y personal pueden desplegarse más eficazmente. Se enfatiza la proporción de 1 equipo cada 50 000 personas sugeridas por los resultados de McSwain con tiempos de contestación que están entre 4–6 minutos. La congestión de tráfico, las pobres señales del camino y el acceso del camino limitado pueden aumentar tiempos de contestación en las ciudades con la infraestructura deficiente.

Según los estudio de McSwain la proporción de equipos de emergencia con relación a la población y el tiempo de respuesta es la siguiente:

<i>E. Resp.</i>	<i>POBLACIÓN</i>	<i>TIEMPO RESPUESTA</i>
1	50 000	4-6 min
1	100 000	10 min
1	600 000	30 min

Figura 6. 1 . tabla de proporcionalidad (equipo, población, tiempo de respuesta) según de McSwain

El equipo y comunicación.

Siguiendo los principios del juramento Hipocrático para no hacer daño, el equipo y suministros deben emparejar el conocimiento con las habilidades del personal disponible para usarlos siguiendo las normas de bioseguridad. En ninguna parte es la demanda para la comunicación eficaz y el transporte rápido más crítico que en los sistemas de emergencias. Los equipos más buenos equiparon con la tecnología innovadora y se gastarán los suministros si ellos no pueden localizar a los pacientes rápidamente o si ellos no tienen ningún contacto con los hospitales dónde su o los pacientes serán tomados. Las Innovaciones han necesitado proporcionar la comunicación de la emergencia eficaz en las escenas para permitir a estas poblaciones ganar el acceso a las intervenciones de cuidado de emergencia que ya existen.

Equipando las unidades de salud remotas con la radio se ha unido a los hospitales locales que tiene se usado para acortar la contestación y así reducir las muertes. Los teléfonos móviles celulares pueden ofrecer las comunidades aisladas los servicios de comunicación con una oportunidad de vida al contactar más rápidamente a los servicios de emergencia.

El transporte

El transporte de un paciente a un hospital luego de un incidente es un elemento crítico de cuidado del personal prehospitalario, El transporte de enfermos entre hospitales constituye una necesidad de primer orden en el Sistema Sanitario, que conlleva unos costes humanos y material de considerable magnitud. Su principal objetivo reside en proporcionar a los enfermos que acuden a cada centro hospitalario, aquellos medios diagnósticos y de tratamiento más adecuados a su problema médico, independientemente de que éstos estén o no, disponibles en dicho hospital.

El gran esfuerzo que supone la debida atención al enfermo y la necesidad de coordinación entre el centro emisor y el receptor, exigen una homogeneización de los criterios de traslado, de las maniobras diagnósticas y terapéuticas previas necesarias y de la elección del medio de transporte. La finalidad de este protocolo es definir las necesidades de transporte secundario de la red hospitalaria de nuestra Comunidad

Autónoma y estandarizar los criterios de traslado, así como todas las actuaciones médicas y administrativas relacionadas con los mismos.

6.2 Protocolo extrahospitalario de soporte vital básico y avanzado en el manejo del TCE-G

Al igual que con todos los demás pacientes traumatizados, el ABCDE del trauma es el primer paso en la evaluación y manejo de los pacientes con TCE ya que permite la rápida detección y tratamiento de las patologías que pueden poner en riesgo inmediato la vida del paciente. Aunque inicialmente se considero que la escala de Glasgow era una herramienta exclusivamente para uso intrahospitalario, con los años se ha convertido en un elemento indispensable en la evaluación inicial y continua del paciente con TCE, ya que permite determinar la severidad del trauma, el pronostico del paciente y el manejo a seguir. Además, es una herramienta muy sensible para realizar el seguimiento del paciente, ya que detecta fácilmente mejoría o deterioro en su estado neurológico.

Por eso, cada vez mas se pregona el uso de esta escala por TODO el personal de salud, desde el primer respondiente hasta el medico de urgencias, y ha reemplazado herramientas mas simples (pero menos sensibles) como el AVDI. Igualmente, la evaluación de las pupilas y la focalización es fundamental, ya que no solo ayuda a determinar la gravedad del trauma sino que además ayuda a definir conductas de manejo inmediato. Hay que recordar que la evaluación neurológica no es un evento único aislado, sino que debe realizarse de manera repetitiva a fin de detectar pequeñas mejorías o deterioros en el estado del paciente.

Debe recordarse que la evaluación neurológica del paciente (es decir, la evaluación de pupilas y del Glasgow) no es totalmente confiable en situaciones clínicas tales como la intoxicación por sustancias depresoras del sistema nervioso central (siendo muy importante en estos casos el consumo de alcohol), la hipotensión y la hipoxia. En estos casos, las pupilas pueden encontrarse midriáticas y el puntaje de Glasgow falsamente disminuido; sin embargo, esto no implica que no se debe medir el Glasgow. En un paciente con intoxicación alcohólica, por ejemplo, se esperaría que el Glasgow nunca descendiera por debajo del puntaje inicial (aun si este esta falsamente disminuido), sino

que por el contrario debería aumentar. Lo mismo sucede con la hipotensión y la hipoxia: cuando ya son corregidas, el puntaje debe aumentar. De lo contrario, se debe sospechar claramente una lesión neurológica. Una vez se ha realizado el ABCDE primario, se debe comenzar con la evaluación secundaria de una manera ordenada y ágil. Durante esta evaluación se deben buscar lesiones que no comprometen la vida del paciente pero que pueden llegar a complicar su manejo o requerir un tratamiento especial (por ejemplo la fractura de un hueso largo, una herida o la evaluación de una enfermedad de base).

Estos puntos son la base de la evaluación tanto prehospitalariamente como en el servicio de urgencias; sin embargo, en cada uno de estos escenarios hay claves de manejo que nos pueden facilitar la atención del paciente y brindarle un mejor pronóstico neurológico.

Escenario prehospitalario

A nivel prehospitalario, todo el manejo se centra en evitar condiciones que aumenten la mortalidad u el déficit neurológico, siendo las más importantes la presencia de hipotensión o de hipoxia. La hipotensión se define (de manera arbitraria) como una TAS <90mmHg; por su parte la hipoxia se define como la presencia de una SatO₂ <90%, cianosis o apnea. Un solo episodio de hipotensión o de hipoxia se asocia significativamente con un peor pronóstico, ya sea en la forma de aumento de la mortalidad o daño neurológico significativo. Por lo tanto, una de las principales preocupaciones del personal prehospitalario debe ser la rápida detección y manejo de estas dos condiciones. Para ello, se debe mantener una vía aérea permeable, ya sea con métodos básicos (como las cánulas orofaríngeas y las maniobras manuales) o mediante el uso de métodos avanzados (principalmente el combitubo y la máscara laríngea, si se encuentran disponibles).

Una vez se ha hecho la estabilización inicial del paciente, se debe proceder a determinar si el paciente presenta o no signos de herniación:

- Posición de descerebración (extensión anormal).
- Flacidez.

- Midriasis unilateral o bilateral (pupila de mas de 5mm).
- Anisocoria (diferencia en los tamaños pupilares de mas de 1mm).
- Pupila no reactiva.
- Caída de 2 o mas puntos en el Glasgow, habiendo tenido un puntaje inicial menor o igual a 9.

Estos signos clínicos son indicativos de un efecto masa intracraneano, el cual esta comprometiendo estructuras vitales. En estos casos, se acepta la hiperventilación

Terapéutica

como la primera opción de manejo en el ámbito prehospitalario (adultos: 20 ventilaciones por minuto; niños >1 año 30 ventilaciones por minuto; lactantes <1 año 35 ventilaciones por minuto). Nunca se debe realizar hiperventilación profiláctica, ya que se ha encontrado que esta aumenta la mortalidad y el déficit neurológico; igualmente, solo se debe continuar con la hiperventilación hasta que desaparezca el signo clínico por el cual se decidió hiperventilar.

Otras estrategias para el manejo prehospitalario del paciente, como el uso de lidocaina como parte de la secuencia rápida de intubación para impedir aumentos en la presión intracraneana; o el uso de líquidos hipertónicos o de manitol en la escena no tienen aun suficiente evidencia que los avale, por lo cual no son considerados aun estándares de manejo. Sin embargo, hay estudios que muestran resultados prometedores, especialmente con el uso de líquidos hipertónicos.

Protocolo extrahospitalario de soporte vital básico y avanzado en el manejo del TCE-G

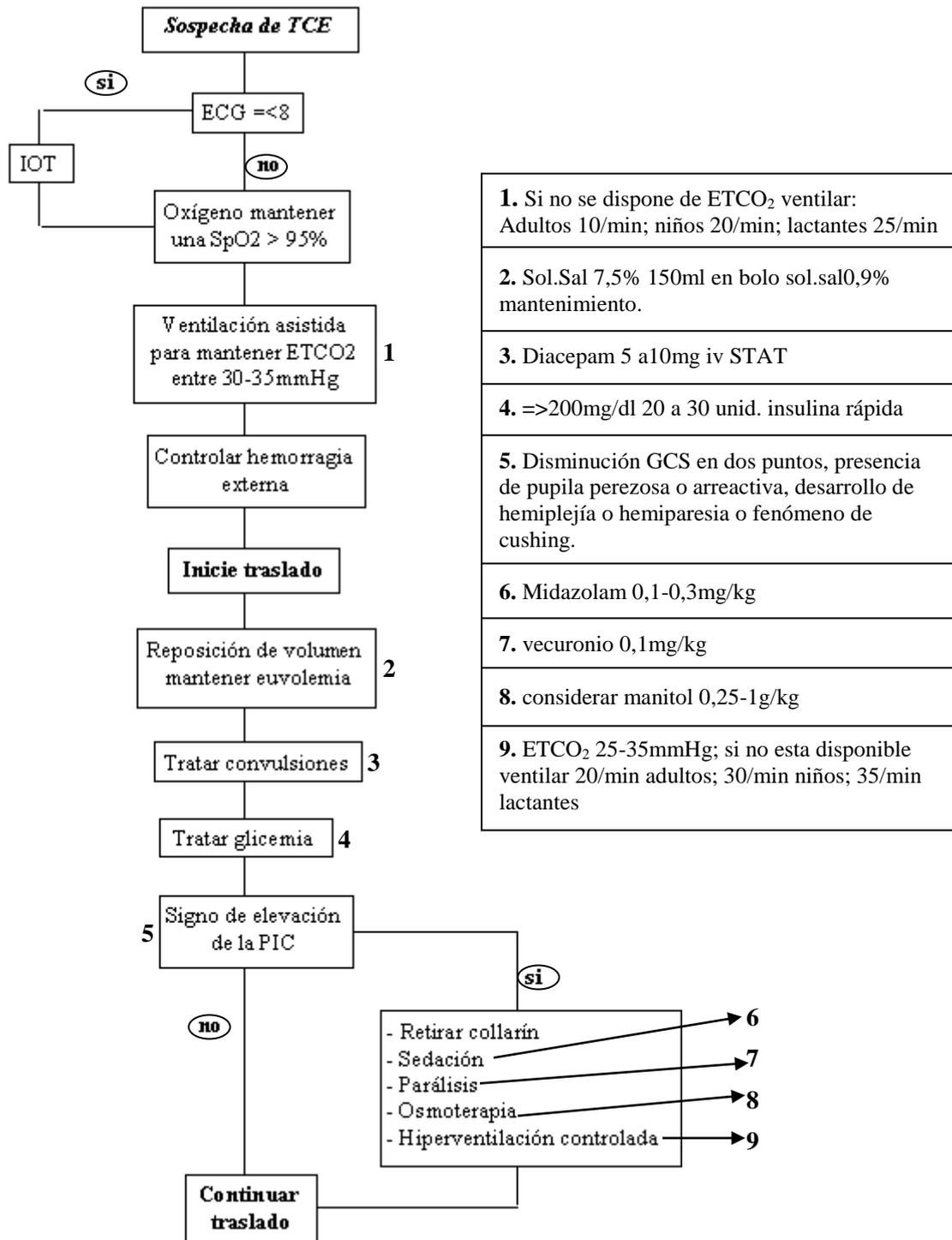


Figura 6.1 Protocolo de soporte vital básico y avanzado atención del Trauma Craneoencefálico. Adaptación realizada del protocolo de PHTLS y protocolos del paciente politraumatizado del Sistema de Emergencias Sanitarias de Extremadura 061.

DISCUSIÓN.

La patología traumática cerebral es de alta prevalencia en nuestro país, afectando a la población activa, la frecuencia es mayor entre pacientes de 15 a 45 años, siendo la patología traumática la principal causa de muerte de la población joven en los países desarrollados y en vías de desarrollo.

Sabemos que el trauma cerebral grave que es aquel que evoluciona con un score de Glasgow de entre 3 y 8 puntos no produce hipotensión arterial sistémica por si mismo, al contrario con frecuencia este produce hipertensión arterial y bradicardia los cuales pueden ser severos que asociados a compromiso importante de conciencia constituyen la triada de CUSHING asociándose a mal pronóstico y elevada mortalidad.

Estudios realizados en animales con diluciones normovolémicas y hasta un hematocrito de 20 se ha obtenido los siguientes resultados:

Tanto el lactato de ringer como la solución salina normal incrementan la PIC, pero sólo el LR incrementa el contenido de agua cerebral. El incremento de la PIC debido a la SSN es debido posiblemente a un incremento en el volumen sanguíneo cerebral. Con respecto al incremento del contenido de agua cerebral debido a la infusión de LR, esta es debido muy seguramente, a su ligera hipotonicidad con respecto al plasma. Por esta razón Todd ha sugerido, que para la reanimación del paciente neuroquirúrgico con grandes volúmenes de líquidos (excediendo los 3 litros) sea probablemente mejor la utilización del LR, y usar en su defecto SSN. Como era de esperar con la SS hipertónica disminuyó tanto la PIC como el contenido de agua cerebral. El Hetastarch produce un pequeño y no significativo incremento de la PIC y no afecta el contenido de agua cerebral. Esta falla de Hetastarch en disminuir el contenido cerebral de agua implica que el incremento en la presión oncótica no influirá en el estado del volumen del cerebro normal.

Recordemos que la restricción de líquidos no promueve ni reduce el edema cerebral. De otro lado la utilización de soluciones glucosadas, en presencia o no de hiperglicemia, aumenta el daño cerebral en los casos de isquemia tanto total como regional. Parece ser

que existe una estrecha relación entre el aporte de soluciones glucosadas, la hiperglicemia y el incremento de la producción anaeróbica de lactato. Es el lactato en últimas el que podría estar involucrado en la génesis del empeoramiento del pronóstico neurológico. La administración rutinaria de soluciones glucosadas debe ser evitada.

Pocos estudios avalan la resucitación hemodinámica con soluciones hipertónicas. Ni en trauma, ni en quemados ni en cirugía se ha observado mejoría en cuanto a pronóstico y mortalidad con el uso de solución salina hipertónica. Lo que sí está claro es que las soluciones hipertónicas son eficaces en reducir la presión intracraneana. El beneficio de una solución hipertónica depende del coeficiente de reflexión y de la indemnidad de la barrera. La solución hipertónica, clínicamente, tiene resultados positivos, con efectos muy similares al manitol, aunque aún no se sabe exactamente dónde actúa.

El efecto sobre la presión intracraneana es transitorio y no es eficaz en todos los tipos de lesiones cerebrales. La solución hipertónica, además, podría tener efectos favorables sobre la respuesta inmune, incluso la proliferación de linfocitos T y la reducción de la translocación intestinal de bacterias, pero también se ha demostrado que podría aumentar o disminuir la citotoxicidad de los neutrófilos, según la dosis. En conclusión, todavía se debe tener precaución con el uso de soluciones hipertónicas y faltan más estudios al respecto.

Hay quienes dicen que la hipotermia, como nadar en un océano hipertónico, sería útil en gran cantidad de lesiones. Se reconoce la utilidad de la hipotermia posterior al paro cardiorrespiratorio, pero, pese a que hay muchos estudios sobre el uso de soluciones salinas hipertónicas, ninguno ha demostrado grandes beneficios en comparación con los controles.

La teoría que está detrás del uso de soluciones salinas hipertónicas parte de la observación de que, luego de la infusión de manitol endovenoso (que representa una solución hipertónica), se retira agua desde el compartimiento extravascular y disminuye el contenido total de agua en los tejidos. Lo anterior depende de la indemnidad de la barrera, en el caso del cerebro, la barrera hematoencefálica, o de otra barrera en

cualquier órgano que la tenga. La solución salina hipertónica crea un gradiente de difusión para el agua. En un cerebro dañado, si la barrera hematoencefálica no está totalmente íntegra o en otros lechos vasculares en que las células endoteliales no estén bien juntas, por ejemplo el intestino, el efecto de este tipo de soluciones será menor; la mayor parte de los iones irán al espacio extravascular y tendrán el efecto opuesto, es decir, retirarán agua del plasma.

El beneficio potencial de una solución hipertónica descansa en el coeficiente de reflexión, este coeficiente indica la capacidad de un ión particular para extruirse a través de una barrera permeable o selectiva. El manitol, por ejemplo, tiene un coeficiente de reflexión de 0,9, es decir que 90% de la solución permanecerá en un lado de una membrana selectiva; la urea, 60%; el glicerol, 50%. En estos casos, muchas sustancias cruzarán la barrera y tendrán un efecto menor. La solución salina hipertónica tiene un coeficiente de 1, es decir, siempre que la barrera esté intacta, el ión se extruye por completo, entonces el potencial de ser un mejor agente osmótico que algunos de los otros que se usan.

La solución fisiológica con NaCl al 0,9% tiene una osmolalidad de aproximadamente 300; la solución de Ringer, un poco menos; y luego hay un diversas soluciones hipertónicas al 3%, 7,5%, incluso 23%. El manitol al 20 ó 25% es aproximadamente equivalente a la solución salina hipertónica al 3%.

Está claro que las soluciones hipertónicas son eficaces en reducir la presión intracraneana. En animales que han sufrido una lesión cerebral grave por congelamiento, con ringer lactato aumenta la presión intracraneana, pero en animales tratados con ringer lactato hipertónico, la presión intracraneana baja significativamente.

La solución hipertónica, clínicamente, tiene resultados positivos, con efectos muy similares a los del manitol. Al comparar solución fisiológica con manitol o con solución salina hipertónica, se nota que la solución hipertónica logra una disminución de la presión intracraneal parecida a la que se obtiene con el manitol. El efecto es transitorio.

El tratamiento con soluciones hipertónicas no tiene la misma utilidad en todos los tipos de lesiones cerebrales. En un estudio se concluye que, en lesiones traumáticas y edema post quirúrgico, hay una relación inversa entre la natremia y la presión intracerebral a lo largo del tiempo. En cambio, en las hemorragias intracerebrales no traumáticas y en lesiones isquémicas, la natremia no influiría en la presión intracraneana. De lo anterior se deduce que en ciertos casos no convendría el uso de solución hipertónica.

Se cree que las soluciones hipertónicas actuarían de muchas maneras. Aumentarían la presión arterial media y podrían tener también un efecto en las células endoteliales que mejoraría la perfusión cerebral. Tanto el aumento de la presión endocraneana como la disminución en el edema pueden aumentar la presión de perfusión cerebral por medio de dos mecanismos: el aumento de la presión de perfusión y la disminución de la resistencia o la presión intracraneana. También puede haber un efecto sobre la función celular debido al uso de solución hipertónica. Todo lo anterior mejoraría la función cerebral y el pronóstico. Otros estudios en curso están dirigidos a estudiar el pronóstico de pacientes tratados con soluciones hipertónicas, pero son muy pocos los estudios controlados.

Calidad de los fluidos.

Soluciones glucosadas.- Aportan calorías sobre base de hidratos de carbono y han sido líquidos más usados en las últimas décadas para la reanimación en trauma cerebral. En muchas partes del mundo esta terapia ha sido abandonada, sin embargo aun persisten centros dedicados al manejo de estos pacientes los cuales usan estos fluidos en forma rutinaria con fundamento diverso que habitualmente son:

- ▶ Aportar glucosa a las neuronas
- ▶ Favorecer diuresis osmótica con soluciones glucosadas hipertónicas.

Con relación a estas teorías, sabemos hoy en día que aquellas lesiones cerebrales que evolucionan con isquemias cerebrales globales y/o regionales asociadas a hiperglicemias tienen un aumento de la morbimortalidad. Hoy día no realizamos reanimación con soluciones glucosadas y no ocupan ningún lugar como diuréticos osmóticos en el tratamiento del trauma cerebral.

Reservamos el uso de soluciones glucosadas como aporte de hidratos de carbono durante la fase tardía del traumatismo cerebral en donde existen pérdidas nitrogenadas importantes siendo necesario preservar las proteínas viscerales y la actividad metabólica neuronal. Es en este momento que damos máximo aporte nutritivo no solo de glucosa sino también con proteínas y lípidos la gran mayoría de la veces por vía enteral.

En la reanimación del trauma cerebral no deben usarse soluciones glucosadas. Estas soluciones libres de sal deben ser proscriptas en los pacientes con lesión neurológica tanto cerebral como medular puesto que la glucosa es metabolizada y queda el agua libre que produce una reducción de la osmolaridad plasmática que se traduce en edema cerebral o medular. En áreas isquémicas el metabolismo de la glucosa produce acidosis, agravando la lesión tisular. Es muy importante mantener con insulina niveles de glucemias entre 100 y 150 mg/dl cuidando evitar episodios de hipoglucemia que son tan o más deletéreos que la hiperglucemia.

Soluciones cristaloides.- Los cristaloides (suero fisiológico, suero ringer lactato etc.) tienen una corta vida plasmática y un gran volumen de distribución de manera que ya a los 30 minutos aproximadamente el 70% de estos líquidos abandona el intra vascular hacia el intersticial produciendo edema celular en casi todos los parénquimas del organismo. Es necesario tener presente que ha sido reportado experimentalmente que la reanimación con cristaloides puede incrementar la magnitud del edema cerebral y por ende la presión intra craneana. Se ha reportado aumentos de hasta 90% en presión intracraneana y disminución de presión de perfusión cerebral, sin embargo frente a una reanimación sigue siendo prioritario la conservación de la volemia y presiones de perfusión sistémicas aceptables.

Podemos concluir que las soluciones cristaloides pueden ser usadas en al reanimación de un trauma cerebral pero con precaución. Si no hay hipotensión arterial no se recomienda el uso indiscriminado de estas soluciones; de cualquier manera frente a situaciones habituales de hipotensión arterial las cantidades necesarias para mantener hemodinamia satisfactoria son de orden de 1500 a 3500cc de ringer lactato y/o suero fisiológico.

Soluciones coloidales.- Las soluciones coloidales son aquellas que ejercen presión oncótica restaurando el volumen intra vascular, están constituidas por macromoléculas con PM mayores de 10000 daltons, que en el sujeto normal están constituidas por albúmina, globulinas y el fibrinógeno. La presión oncótica normal es de aproximadamente 25 mmHg trabajándose en la actualidad con el índice PCO50/PCO10 aceptándose como mejor índice, a aquel que tiene la mayor relación PCO50/PCO10, es decir moléculas que ejercen mayor potencia intra vascular. Estudios en Vitro y en vivo han demostrado que el mejor índice lo posee el Hdroxeyethyl starch, seguido de la albúmina, las gelatinas modificadas, el dextran 110 y en un nivel inferior el dextran 70 y las poligelinas. Sabemos hoy día que la reanimación con coloides se asocia a menor incidencia de edema cerebral a pesar de la posible disrupción de la barrera hematoencefálica alterada.

En traumas cerebrales severos se ha reportado la existencia de alteraciones de la coagulación que tiene íntima relación con la gravedad del trauma cerebral. Esta alteración es caracterizada por la existencias de coagulación intravascular diseminada por la diseminación de gran cantidad de tromboplastina tisular de origen cerebral. Al respecto es necesario recalcar que algunos coloides como por ejemplo dextran y hetastarch tienen entre sus efectos laterales la producción de trastornos de la coagulación especialmente la inducción de una disfunción plaquetaria y una alteración de la vía intrínseca. En este punto hay que recordar que esta recomendado no sobrepasar los 20ml/kg/día de hetastarch para evitar la producción de anomalías.

Así diremos que en la reanimación, en le contexto de un *TRAUMA CEREBRAL*, las soluciones coloidales son excelentes elementos de reposición. En sujetos con hemodinamia normal y TCE en evolución se pueden administrar pequeñas cantiaddes para mantener volemia normal y presiones de perfusiones adecuadas, a nivel cerebral y sistémico.

Soluciones hipertónicas.- Las soluciones hipertónicas contienen sodio en concentraciones variables que van desde un 3% hasta un 8% y su uso en reanimación cerebral y en reanimación de cuadros de hipovolemia ha sido preconizado por varios grupos cuya base fisiopatológica se fundamenta en que altas concentraciones de sodio pueden atraer agua desde el intersticial. Como factores beneficiosos se reportan aportes

de volumen significativamente inferiores a lo usado en reanimación convencional, menor edema intersticial con semejantes efectos macro y micro circulatorios y a nivel intercerebral se asocian a menor presión intracraneal y mejoría en las presiones de perfusión cerebral. Este enfoque en la reanimación NO ha sido aceptado aún como terapia rutinaria en las unidades de emergencia de los hospitales de trauma frente a los shock hipovolémicos o hemorrágicos. Los sueros hipertónicos poseen efectos colaterales importantes como son las hipernatremias severas, hemólisis intravascular y otros. La vía de administración de sueros hipertónicos puede ser central y/o periférica y han sido usados en las siguientes concentraciones: 3%, 5%, 7,5%, también son usados combinados con dextran 70 al 60% o con dextran 60 al 10% con resultados satisfactorios.

Estos sueros han sido recomendados en las hipovolemias asociadas a hipertensión intracraniana, sin embargo su uso dista mucho aun de ser incorporada como terapia estándar en la reanimación de pacientes con trauma craneal.

Puntos esenciales.

- ▶ El trauma cerebral no produce hipotensión arterial sistémica, excepto que se asocie a hipovolemia que casi siempre es de origen extracerebral. No hay que olvidar a la población infantil en donde heridas del cuero cabelludo no suturadas pueden llegar a producir pérdidas sanguíneas masivas e hipotensión arterial severa.
- ▶ El trauma cerebral frecuentemente produce hipertensión arterial en general asociada a bradicardia sinusal.
- ▶ El trauma cerebral se asocia casi siempre a diversos grados de edema cerebral difuso o focal y transtronos de distribución del volumen sanguíneo intracerebral.
- ▶ En el trauma cerebral siempre hay algún grado de disfunción de la barrera hematoencefálica situación que debe tenerse presente durante la reanimación sistémica.
- ▶ La volemia debe ser preservada en forma constante de manera que las presiones de perfusión permanezcan siempre sobre los 75mmHg.
- ▶ El balance hídrico debe tenderse a ser neutro en las primeras 24hrs., sin embargo no hay que olvidar que lo primordial es al mantención de la volemia y

que a veces la normalización de esta se hace a expensas de balances de líquidos positivos.

- ▶ En la reanimación circulatoria de un trauma cerebral no deben usarse soluciones glucosadas, pues no ejercen ningún efecto sobre la volemia y generan hiperglicemias que sobre imponen al trauma cerebral mayor mortalidad.
- ▶ En la reanimación de un trauma cerebral se pueden usar soluciones de cristaloides, coloides y derivados sanguíneos en las cantidades necesarias para mantener una volemia satisfactoria. Hay que mantener siempre hematocrito alrededor de 30% y evitar el aporte de líquidos innecesarios.

En modelos animales se ha demostrado que las soluciones hipertónicas y oncóticas corrigen rápidamente la hipotensión, disminuyen la presión intracraneal y aumentan el flujo sanguíneo cerebral. Un metaanálisis de 8 ensayos clínicos con asignación aleatoria y doble ciego realizados en pacientes con traumatismo craneal grave e hipotensión arterial, que compararon la resucitación con suero salino hipertónico o dextrano frente a la resucitación convencional, mostró una tendencia hacia mayor supervivencia hospitalaria en el grupo de pacientes tratados con salino hipertónico o dextrano (37,9% frente al 26,9%, $p = 0,08$). En todos los estudios se empleó la misma dosis de solución hipertónica: 250 ml de suero salino al 7,5% o de dextrano 70 al 6%. En cinco estudios se administró durante la resucitación prehospitalaria y en tres estudios se administró en el servicio de urgencias del hospital. Las guías de la Brain Trauma Foundation consideran que la resucitación hipertónica es una práctica pendiente de investigación clínica

Concluimos, por la gran cantidad de trabajos que hemos revisado, que el uso de soluciones hipertónicas es seguro, más de 35 ensayos clínicos con más de 2.000 pacientes sin ninguna complicación. La composición más estudiada y óptima es la que consiste en 250 ml de suero salino hipertónico al 7,5% + un 6% de Dextrano 70, a administrar de 2 a 5 minutos. El número de pacientes estudiados es escaso e insuficiente para determinar una mejora de la supervivencia estadística, pero sí existe una mejoría evidente y esperanzadora en el uso de los sueros salinos hipertónicos con Dextrano.

En el tratamiento de la PIC ha demostrado tanta eficacia como el manitol, pero en el contexto de hipovolemia asociada y medios hostiles, es claramente ventajosa la utilización de SHD. Los pacientes que más se benefician del tratamiento son los pacientes con hipotensión y TCE asociado en el ámbito extrahospitalario.

Recomendaciones para uso extrahospitalario del SHD

- ▶ Pacientes con T.C.E. con Glasgow menor o igual a 8 pacientes politraumatizados en shock grave con o sin T.C.E, administrar 250 ml de SHD. en 5´ a 10´.
- ▶ En otros tipos de politraumatizados si el tiempo de traslado es mayor de 30´, y tensión sistólica <90 mmHg, administrar 250 ml de S.H.D; en 5´ a 10´ no iniciar antes de 15´.
- ▶ En otros tipos de politraumatizados si el tiempo de traslado es menor de 30´, NO administrar; después continuar con el tratamiento de fluido de la terapia convencional, en caso de deterioro en el que se sospeche resangrado suspender el SHD y continuar con cristaloides a ritmo de 1000 ml en 30 minutos⁵⁹.

ANEXOS

ANEXO 001

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

TCE	TRAUMA CRÁNEO-ENCEFÁLICO
GCS	ESCALA DE COMA DE GLASGOW
TCDB	TRAUMATIC COMA DATA BANK
GOSE	GLASGOW OUTCOME SCALE
TAC	TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA
PIC	PRESIÓN INTRACRANEAL
HIC	HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL
GC	GASTO CARDIACO
FSCL	FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL LOCAL
IM	ÍNDICE METABÓLICO
BHE	BARRERA HEMATOENCEFÁLICA
VIC	VOLUMEN INTRACRANEAL
ATP	ADENOSINTRIFOSFATO
RMN	RESONANCIA MAGNÉTICA
RVC	RESISTENCIA VENOSA CEREBRAL
BHE	BARRERA HEMTOENCEFALICA
TCEGs	TRAUMAs CRÁNEO-ENCEFALICOs GRAVEs
LAD	LESIÓN AXONAL DIFUSA
PPC	PRESIÓN DE PERCUSIÓN CEREBRAL
ADH	HORMONA ANTIDIURÉTICA
SIADH	SINDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA
DI	DIABETES INSÍPIDA
PEEP	PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA EXPIRACIÓN
PAM	PRESIÓN ARTERIAL MEDIA
PDF	PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE FIBRINÓGENO
LCR	LIQUIDO CEFALORRAQUÍDEO
PA	PRESIÓN ARTERIAL
PsIs	PRESIÓN DEL SENO LONGITUDINAL SUPRIOR
VSC	VOLUMEN DE SANGRE CEREBRAL

FSC	FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL
rCBF	FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL REGIONAL
PVC	PRESIÓN VENOSA CEREBRAL
VSC	VOLUMEN SANGUÍNEO CEREBRAL
RM	RESONANCIA MAGNÉTICA
TC	TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
GABA	ACIDO GAMA AMINO BUTIRATO
IAM	INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO
SH	SOLUCIÓN HIPERTÓNICA
PC	PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA
SSH	SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA
IOT	INTUBACIÓN OROTRAQUEAL
SHD	SOLUCIÓN HIPERTÓNICA DEXTRANO

BIBLIOGRÁFICA

CAREY F. Charles; Manual Washington de Terapéutica Médica; editorial Masson; 12va edición; Barcelona, España; 2003.

CUMMINS O. Richard; Advanced cardiac life support; 2002; novena edición; Texas EEUU

COOPER, Myles , Revista Electrónica de Medicina Intensiva Artículo nº 723. Vol 4 nº 3, marzo 2004. Jama.

CAMPUTARO Luis; Artículo: Manejo de fluidos y electrolitos en el paciente con patología neurológica; 2004; volumen 7; Buenos Aires, Argentina.

EUROPEAN Resuscitation Council; Recomendaciones 2005 en Resucitación Cardiopulmonar; 2005; traducción Barcelona, España

FARRERAS Rozman; Medicina Interna; décima tercera edición, 2003; Madrid, España.

GÓMEZ; J. De la Cruz y LOBATO R.D; Artículo: Revisión de los ensayos clínicos sobre prevención del daño neurológico en el traumatismo; Revista de Neurocirugía volumen.16 n.1; feb. 2005; Murcia Madrid.

HEDGES Roberts; Procedimientos Clínicos de Medicina de urgencias; editorial McGraw-hill interamerica; 2004; cuarta edición; México

JAMEEL Ali; Advanced trauma life support ATLS; Programa avanzado de apoyo vital en trauma para Médicos; Colegio Americano de Cirujanos; 2004; décima edición; Estados Unidos de Norteamérica

JOVER Navalón José María; Guías de la Asociación Española de Cirujanos; 2003; primera edición; Madrid- España.

JIMÉNEZ Agustín Julián;. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes; 2003; primera edición; Barcelona, España

JARAMILLO José; Artículo: Edema Cerebral; 2004; número 26; México, D.F.

KAROLYS Efrem; ASTUDILO Darwin; ROSERO Carlos; Protocolos Quirúrgicos en Trauma; 2003; primera edición; Quito, Ecuador

LACERDA Gallardo Angel; Artículo: Protección cerebral. conceptos actualizados; 2004; número 3; Cuba.

MASSÓ Guardia; GARCÍA Trilla; AGUIRRE Erraste; DÍAZ Rodicio; Medicina Interna Masson; tomo I; 2002; Barcelona –España.

MUÑOZ Mario; Artículo: Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave.
Rev Cubana 2006; Cuba.

MEDRANO Eugenia; Artículo: fisiopatología del Traumatismo craneoencefálico; revista de Medicina crítica y terapia intensiva; Vol. XVI, Núm. 6; Dic. 2002; Mexico.

NAEMT: Basic and advanced trauma life support, edición en español, 2004, quinta edición; Madrid, España.

PASANTES, Herminia Karina Tuz y Benito Ordaz; Artículo: Edema cerebral: mecanismos celulares de control; 2003; Mexico.

PEDROSA Sánchez Manuel. Artículo: La moderna psicocirugía: un nuevo enfoque de la neurocirugía en la enfermedad psiquiátrica; Revista de Neurocirugía; 2003, Madrid.

PÉREZ Falero Raúl Andrés; CARDENTY Pereda Angeles de Lourdes; ARENAS RODRÍGUEZ Ivan; VIÑAS Machin Pedro L. Artículo: Hipertensión Endocraneana; 2006; México.

PÉREZ Rey Anthony; Urgencias Neuroológicas; ediciones doyma S.L; segunda edición; 2004; Barcelona, España.

QUINTERO Yesenia C; Artículo: Manejo de líquidos en neurocirugía Revista Venezolana de Anestesiología 2002; Venezuela.

ULATOWSKY, John; Artículo: Resucitación con Soluciones Salinas Hipertónicas en la Unidad de Cuidados Intensivos; Revista Medwave. Año 3, No. 4, Edición Mayo 2003; EEUU;

<http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/c3/index.htm>

<http://www.braintrauma.org/guideems.nsf>

<http://www.grupoaran.com>

<http://www.uninet.edu/>

<http://www.neuroc.sld.cu/papers/areatl.htm>