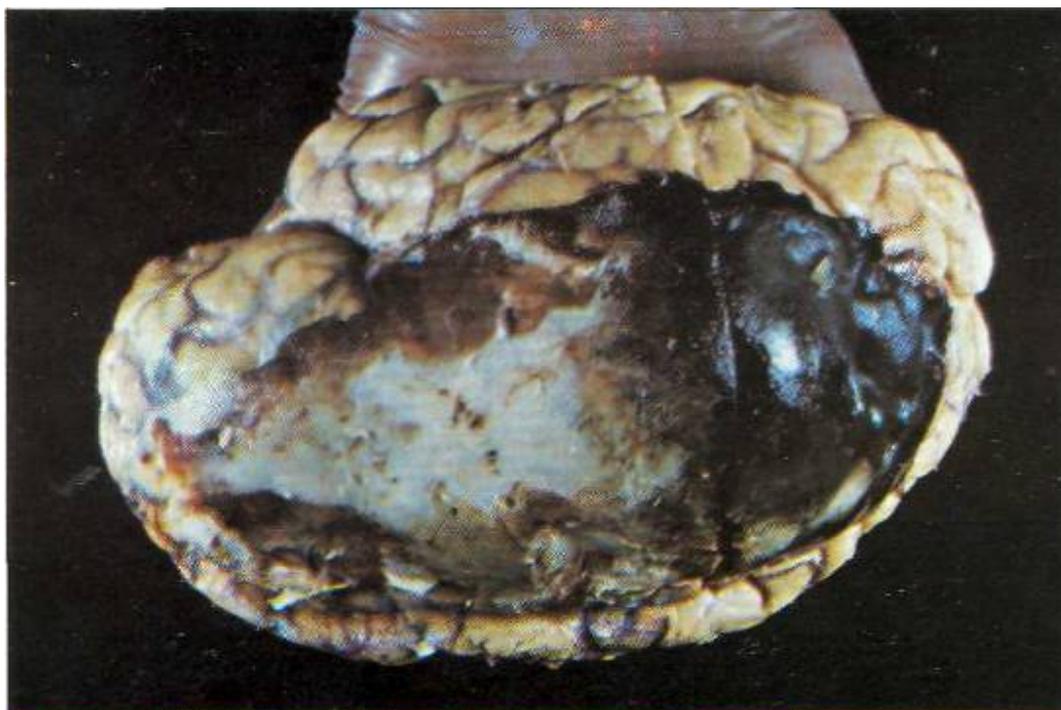


TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO SEVERO: ENFOQUE ACTUAL

Dr. Nicolás Nazar Herrera (*)



-
- (*) —Profesor de Ciencias Neurológicas de la Facultad de Medicina. U.N.A.H.
—Jefe de la Sección de Neurología y Neurocirugía del Hospital Neuropsiquiátrico Nacional. Tegucigalpa.
—Miembro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela Tegucigalpa.

INTRODUCCIÓN:

En el presente artículo que forma parte de la experiencia del autor en el Instituto de Neurocirugía e Investigación Cerebrales de Chile, se hace una revisión del tratamiento actual del traumatis-

mo encefalocraneano severo, con lo cual se ha logrado reducir la mortalidad de estos pacientes de un 95o/o, aun 20o/o- 30o/o, no pretendiendo con ello fijar patrones rígidos, sino que toda conducta está sujeta a la observación y valoración clínica constante, lo

que marcará en definitiva la pauta que deberá seguirse.- Se hace hincapié en el uso de pentotal, dosis, controles y mecanismos de acción de la droga.

Al hablar de traumatismo encefalocraneano severo (T.E.C. Severo), suponemos un paciente que llega al servicio de urgencia en un estado de conciencia tal, que es imposible obtener de él respuesta a estímulos dolorosos, verbales con pupilas fijas y dilatadas, o con focalización neurológica, descerebrado uni o bilateralmente, con hipertensión arterial, hipertemia, sudoración profusa, taquipnea, polipnea, bradicardia, signos de congestión pulmonar, o exitado con compromiso progresivo y rápido al momento de su ingreso (8) (9) (10).

En este momento se inicia un contacto estrecho con el paciente que incluye: Sutura de heridas sangrantes, permeabilización de vía aérea con intubación endotraqueal, colocación de sonda nasogástrica, canalización de venas de buen calibre preferiblemente vía subclavia, catéter de presión venosa central, catéter intra-arterial y monitoreo cardíaco, colocar sonda Foley, además, muestras de sangre para investigar función renal, pulmonar, alteraciones electrolíticas, hematocrito y hemoglobina.- Por supuesto radiografía de cráneo simple, ecoencefalograma, tomografía axial computarizada (T. A. C), angiografía carotídea de acuerdo a focalización, maniobras que si bien son para beneficio del paciente, deben hacerse con suavidad y precisión, pues ya se ha demostrado (3) (8) (12), que inducen a aumento

de la presión intracraneana, (P.I.C.).- El control de este parámetro (P.I.C), y su tratamiento es el que abordaremos a continuación.

Es conocido el hecho que el control continuo de la P.I.C. (3) (8) (10) (12), permite un mejor manejo del paciente traumatizado, pues sabemos que su aumento en forma continua y progresiva (9) (10), es la causa de muerte neurológica.

El esquema se basa en mantener una buena presión de perfusión cerebral (P.P.C.), que se expresa de la diferencia de la presión arterial media (P.A.M.), y la P.I.C., como se ve en la siguiente fórmula:

$$P.P.C. = P.A.M. - P.I.C.$$

Lo primero que procede al abordar el paciente, es descartar una lesión que amerite tratamiento quirúrgico inmediato, porque esto nos dará la seguridad que ningún efecto de masa es la causa del aumento de la P.I.C., y si lo precisa se deberá efectuar angiografía carotídea y/o T.A.C.. Tanto si se demuestra proceso expansivo y se opere al paciente, o no se encuentre efecto de masa, al ingreso colocar en ambos casos un transductor para medición de presión intracraneana, ya sea por catéter o cánula intraventricular o un dispositivo subaracnoideo, con lo cual podremos iniciar nuestro monitoreo continuo de P.I.C.

El objeto es: Mantener una P.P.C. mayor de 50 mm Hg, la P.A.M. menor de 90 mm Hg, y la P.I.C., menor que 15 mm Hg., (3) (4)

(8) (12), parámetros que obtendremos de los monitores.

En términos generales y para efectos de manejo práctico y mejor entendimiento, clasificaremos a los pacientes en tres grupos de tratamiento:

GRUPO I: Pacientes con P.I.C. menor o igual a 15 mm Hg.
GRUPO II: Pacientes con P.I.C. entre 15 y 40 mm Hg. GRUPO III: Pacientes con P.I.C. mayor de 40 mm Hg.

GRUPO I: PACIENTES CON P.I.C. MENOR O IGUAL A 15 mmHg.

a) Se realizarán todas las medidas generales anotadas al inicio de ésta publicación.

b) Ventilación mecánica controlada, con respirador volumétrico, de tal manera, que se produzca hiperventilación tanto en frecuencia como en profundidad.

c) Mantener presión de CO₂ entre 25-28 mm Hg., sabido es que la hipocapnea (8) (10), produce vasoconstricción cerebral y por consiguiente disminuye el fluido sanguíneo cerebral, con reducción del volumen sanguíneo y por lo tanto disminuye la P.I.C.

d) Mantener presión de O₂ mayor de 70 mm Hg., para lograr una oxigenación cerebral adecuada.

e) Betametasona o Dexametasona, 20 mg. LV. cada 6 horas. - Hecho conocido de la efectividad de los esteroides para reducir el edema cerebral, pues disminuyen la permeabilidad vascular a las proteínas a nivel cerebral, dismi-

nuyen el flujo sanguíneo cerebral y disminuyen la producción de L.C.R.,(13).

f) Mantener normotermia, entre 36.0 y 37.0°C, usando para ello, acetilsalicílico, acetaminofen o dipirona por horario cada 6 horas. Se puede usar hielo o mantas frías, y si hay infección agregada o es un T.E.C. abierto usar antibióticos.

g) Vigilancia estricta de la función respiratoria, balance hídrico negativo en unos 300 - 500 cc, cada día control electrolítico y gases arteriales estrictamente, control hematológico, etc. (5).

Este tratamiento debe mantenerse por lo menos cuatro días; según la evolución del paciente si al final de ese período durante el mismo la P.I.C., aumenta, se procederá con el esquema que sigue.

GRUPO II: PACIENTES CON P.I.C. ENTRE 15 - 40 mm Hg.

a) Se mantendrán todas las medidas anteriormente descritas.

b) Se iniciará el uso de manitol en dosis no menores de 4 - 6 gr/kg/día en dosis I.V. divididas cada 4 o 6 horas, administrados en bolos con jeringa y rápidamente, cuando la P.I.C., sobrepase o llegue a los 20 mm Hg. (8) (10) (9) (12). El manitol diurético de efecto osmótico que saca líquido del espacio intersticial al intravascular, actúa a diversas variables: dosis, tiempo de administración y barrera hematoencefática (B.H.E.).- Así, se sabe que mayor dosis mayor efecto y a menor tiempo de administra-

ción mayor efecto (8).- Es muy importante su relación con el volumen de cerebro que tiene B.H.E. rota, ya que de por sí el manitol se elimina rápidamente, de manera que se espera mayor efecto en pacientes sin lesión quirúrgica, es decir T.E.C. cerrados con edema cerebral secundario. Por ello si el paciente ha sido intervenido quirúrgicamente la dosis debe ser mayor y administrado en el menor tiempo posible (cinco minutos), para causar mejor efecto.

c) Mantener la presión arterial (P. A.) sistólica por debajo de 160 mm Hg., con la administración de nitroprusiato de sodio, trimetofan o reserpina a dosis bajas.

d) Si hay dificultad en mantener la P. O2 mayor de 70 mm Hg., se utilizará oxígeno a presión positiva intermitente y/o relajantes musculares.

e) Si a pesar de toda la P.I.C., tiende a aumentar en forma progresiva a 30 - 35 mm Hg., se debe hacer drenaje de L.C.R., a través del catéter cánula o dispositivo, que sigue siendo un excelente método para disminuir la P.I.C. (3) (8).

Este procedimiento debe realizarse con sumo cuidado y precaución en pacientes con ventrículos normales o pequeños, por el riesgo de perforación de la pared ventricular por el catéter, u obstrucción del mismo por colapso, si esto sucede debe inyectarse una pequeña cantidad de líquido o suero estéril para permeabilizarlo, pero siempre hay riesgo de infección, por ello se deberá agregar

solución antibiótica permanente al sistema de conexión para registro de P.I.C. (7) (13).

GRUPO III: PACIENTES CON P.I.C. MAYOR DE 40 mm Hg.

— Si a pesar de todas las medidas aplicadas la P.I.C. sobre pasa los 40 mm Hg., y se mantiene así por más de 15 minutos, la P.P.C. baja a menos de 50 mm Hg., la P.A.M., sobre pasa los 90 mm Hg., la P.A., sistólica sube a niveles mayores de 160 mm Hg., o el paciente se encuentra en estas condiciones al ingreso, o después del tratamiento quirúrgico si fue necesario hacerlo, se agregará al tratamiento pentotal por vía intravenosa

El nivel de 40 mm Hg., se elige por la mayoría de los investigadores (3) (8) (9) (10) (12), por considerarlo prácticamente con una mortalidad de 100o/o, si no se logra controlar.- Por supuesto todos los pacientes deben continuar con las medidas adoptadas en los grupos.

La dosis de pentotal será de 3 - 5 mg./kg./dosis, de acuerdo con los valores de P.I.C., o de la P.A.M. Se inicia la administración con múltiplos de 50 - 100 y la dosis se varían de 100 - 200 mg., cada 30 - 60 minutos, I.V., bolos directo, manteniendo esta condición por un mínimo de 72 horas, con medición continua de los parámetros P.I.C., y P.A.M.

Se deberán controlar también diariamente los niveles plasmáticos de pentotal, los cuales se mantendrán entre 2.5 - 3.5 mg. o/o es decir no mayor de 4 mg.o/o.

4.- Suprime los efectos de los estímulos nocivos que producen todas las maniobras de cuidados y control en las unidades de terapia intensiva.

COMENTARIOS:

1.- En tratamiento del T.E.C., severo, importa mucho el diagnóstico y la intervención terapéutica precoz.

2.- El tratamiento agresivo con cuidados intensivos neuroquirúrgicos requieren una vigilancia constante, con monitoreo de P.I.C., gases arteriales, con intervención quirúrgica temprana si se necesita, uso adecuado de esteroides, mantener normotermia, balance hídrico y electrolítico riguroso y sobre todo VIGILAR FUNCIÓN RESPIRATORIA con especial cuidado.

3.- El uso de barbitúricos ha venido a cambiar el panorama y el futuro de estos pacientes graves, pero requiere control estricto, dosis adecuadas y control de nivel plasmáticos.

4.- También el uso de barbitúricos ha aumentado el número de pacientes que quedan en estado neurovegetativo.

5.- No olvidar que el uso concomitante de relajantes musculares con barbitúricos puede tener efectos tóxicos sobre el miocardio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambrose J. Gooding.- EMISCAN in the management of head injuries.- Lancet, april 17, P. 847.- 1976.
2. Barry N. Frenca, A.B. Dublin.- The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries.- Surg. neurol. Vol. 7, No. 4, april 1977.
- 3.- Brown F.D., et al.- Long term neuropsychological outcome of closed head injuries.- J. of N.- Vol. 50.- 4.- april 1979.
- 4.- Díaz F., Yock D., et al.- Early diagnosis of delayed post traumatic intracerebral hematomas. - J. of N.- Vol., 50.- No. 2 feb. 1979.
- 5.- Frost E.- The pathophysiology of respiration in neurosurgical patients.- J. of N.-Vol. 50.-No. 6.- 1979.
- 6.- Goodman y Gilman.- Anestésicos y Barbitúricos.- Bases farmacológicas de la terapéutica- Cap. 8 y 9.- México, Editorial Interamericana' Pag. 82 105 Quinta edición, 1978.
- 7.- Garret H.D., Kenneth H.R. et al. The effects of topical application of antibiotics on the cerebral cortex; an experimental update.- J. of N.- Vol. 50.- June 1979.
- 8.- James H.E. et al.- Treatment of Intracranial hypertension. - Act. Neuroch 36, 189 - 200, July 1977.
- 9.- Lawrence F. Marshall, et al.- The outcome with aggressive treatment in severe head injuries.- Part I The significance of intracranial pressure monitoring- J. of N., Vol 50, Na 1 Jan 1979.
10. Lawrence F. Marshall, et al. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries.- Part II: Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injuries.- J. of N.- Vol. 50, N.- 1, Jan. 1979
11. Me Laurin R. L.- Glycerol: Use in traumatic intracranial hypertension University of Cincinnati. Resúmenes XVIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía y VI de Neuroradiología, Buenos Aires Argentina- Pag. 148 Nov. 1979.
12. Shapiro H.M. et al.- Rapid intraoperative reduction of intracranial hypertension with thiopental.- Brit J. of An, 45-54.- 1973.
- 13 Vinken P. J. and Bruyn G. W. Injuries of the Brain Skull- Hand book of clinical neurology.- Part II: cap. 10.- Holland Editorial Advisory Board Pag. 201- 215.-1976.
14. Whang J., Cauthen, et al.- Successful treatment of ventriculitis by continuous intraventricular irrigation with gentamicin solution. Surg Neurol., Vol. 2- March 1974.