



## TÍTULO

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES ANCIANOS ANTICOAGULADOS

## AUTORA

**Inmaculada Osorio González**

**Esta edición electrónica ha sido realizada en 2017**

Director	Dr. Andrés Burforn Galiana
Tutor	Francisco Domínguez Picón
Curso	<i>Curso Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2016/17)</i>
ISBN	978-84-7993-626-6
©	Inmaculada Osorio González
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2017



## Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

### Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

### Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadador (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

## **Traumatismo craneoencefálico leve en pacientes ancianos anticoagulados**

### Introducción

Este estudio pretende identificar las variables relacionadas con la aparición de complicaciones en pacientes ancianos anticoagulados que acuden a los servicios de urgencias por un traumatismo craneoencefálico leve.

La gran mayoría de los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias por un TCE leve pertenecen a este grupo.

Se considera Traumatismo Craneal potencialmente grave todo impacto craneal aparentemente leve, pero con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas.

El elemento determinante de la evolución neurológica en un TCE leve radica en la presencia, o ausencia, de una Lesión Intracraneal.

La indicación principal para la realización de una prueba de neuroimagen es la alta sospecha de Lesión Intracraneal.

Aproximadamente un 3% de estos pacientes se deterioran y su estado neurológico puede ser grave si no se detecta a tiempo.

Las opiniones respecto a la repetición de pruebas de neuroimagen son controvertidas y van ligadas a criterios de coste--beneficio y a la disponibilidad de los medios de diagnóstico.

El gran dilema se plantea en decidir si hay que realizar el TAC y cuando se debe repetir.

## 1. Justificación:

Se ha detectado una alta incidencia de complicaciones (desde incapacidad hasta la muerte) entre los pacientes ancianos anticoagulados que acuden a los Servicios de Urgencias por un traumatismo craneoencefálico (TCE) leve.

## 2. Hipótesis

La prevalencia de complicaciones en pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve sin INR realizado o con INR alterado es mayor que en los que tienen INR en rango normal.

La prevalencia de complicaciones en pacientes anticoagulados con TCE leve que han permanecido en observación durante al menos 12 horas es menor que en los que no han permanecido en observación.

El uso de determinados fármacos está asociado a la aparición de complicaciones en pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

Existen determinadas variables (sociales, demográficas, del entorno y relacionadas con el estado de salud) que se asocian con la mala evolución o con la aparición de complicaciones en pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

## 3. Objetivos

Medir valores de INR a todos los pacientes ancianos anticoagulados que acuden a Urgencias por un traumatismo craneoencefálico leve.

Observar durante al menos 12 horas a todos los pacientes anticoagulados con traumatismo craneoencefálico leve.

Repetir TAC craneal de rutina transcurridas al menos 12 horas a todos los pacientes anticoagulados con hallazgos patológicos iniciales en el TAC o con empeoramiento clínico.

Identificar uso de fármacos concomitantes que pudieran estar asociados a la aparición de complicaciones en pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

Identificar factores sociales asociados a la mala evolución de pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

Identificar factores demográficos asociados a la mala evolución de pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

Identificar las variables relacionadas con el estado de salud asociadas a la mala evolución de pacientes ancianos anticoagulados con TCE leve.

Identificar factores del entorno relacionados con la aparición de complicaciones en pacientes anticoagulados con TCE leve.

#### 4. Plan de trabajo

Obtención de una muestra tomada al azar, con el tamaño adecuado, de pacientes mayores de 65 años anticoagulados que acuden al servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel por un traumatismo craneoencefálico leve (valor de GCS mayor o igual a 14 puntos), durante un período de tiempo, y compararla con una muestra estadísticamente

significativa de pacientes mayores de 65 años anticoagulados de la población general.

Establecer si hay diferencias estadísticamente significativas respecto a las variables que hemos estudiado.

#### 5. Metodología

Estudio observacional longitudinal retrospectivo de casos y controles

Se trataría de analizar la relación entre los pacientes mayores anticoagulados y el riesgo de caídas.

Dado que el tiempo y los medios eran insuficientes para realizar un estudio de estas características, se optó por realizar una revisión sistemática y metaanálisis de los estudios y artículos publicados referentes a la temática.

## 6. Criterios para la selección de los estudios de esta revisión:

Revisión bibliográfica de artículos científicos publicados en revistas biomédicas entre los años 2000-2012.

Las bases de datos consultadas fueron: DIALNET, SCIELO y Pubmed/Medline. La ecuación de búsqueda fue “traumatismo craneal AND paciente anciano AND anticoagulado” y “traumatic AND aged AND brain injury AND anticoagulated”.

Incluimos artículos a texto completo, en inglés o español relacionados con la temática.

Se trataba en su mayoría de estudios longitudinales, retrospectivos, a partir de bases de datos independientes.

Consistían en revisión de historias clínicas de pacientes que acudieron por traumatismo craneoencefálico (TCE) a los servicios de urgencias de varios hospitales neurotraumatológicos de Nivel I, en distintos períodos de tiempo, y pacientes ingresados en la sala de neurocirugía de distintos hospitales.

Tipo de participantes: mayores de 55 años, anticoagulados o antiagregados, con TCE aislado, sin otra lesión que precisara su ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Variables medidas: edad, sexo, puntuación en GCS a su ingreso, mecanismo lesional, rango de INR, hallazgos iniciales en pruebas de imagen, deterioro neurológico (medido por disminución de la puntuación GCS a <10 en 12 horas), necesidad de intervención quirúrgica, tiempo de estancia en el hospital, resultados al alta, mortalidad global.

## 7. Conclusiones:

De los todos estudios incluidos, el valor del INR más elevado en comparación con el más bajo se asoció con un aumento del 83,3% en el riesgo de complicaciones.

El estudio concluye que el rango de INR elevado se asocia con un mayor riesgo de complicaciones.

La regresión logística dió una razón de mortalidad ajustada por edad e índice de severidad de las lesiones (ISS) del 30% por cada unidad de aumento en el INR (OR 1.3, 95% CI 1.1-1.5; valor de p=0.002).

El uso de anticoagulantes orales aumenta el riesgo de hipertensión intracraneal de 8 a 11 veces en comparación con pacientes que no están recibiendo anticoagulantes.

Este mecanismo de hemorragia generalmente da lugar a hematomas de mayor tamaño que en pacientes que no están recibiendo anticoagulantes, y este factor a su vez se correlaciona con una mortalidad significativamente más alta.

Las manifestaciones clínicas principales de las hemorragias relacionadas al uso de anticoagulantes incluyen:

- a) una baja asociación con sangramiento sistémico
- b) ausencia de asociación consistente entre la aparición de hipertensión intracraneal y la severidad del traumatismo craneoencefálico.
- c) volúmenes de hematomas más grandes en pacientes anticoagulados que en pacientes no anticoagulados, lo que presumiblemente es el resultado de una duración más prolongada del sangramiento en pacientes que están recibiendo anticoagulantes
- d) un pronóstico peor en pacientes anticoagulados, con mortalidades que exceden el 60%.

El factor de riesgo principal para desarrollar hipertensión intracraneal en pacientes tratados con anticoagulantes orales es una prolongación exagerada del INR (International Normalized Ratio), más allá del nivel terapéutico de 2-3.

En el estudio SPIRIT ("Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial"), en el que se estudiaron pacientes tratados en forma aleatoria con aspirina (30 mg/día) o warfarina (con un alto INR, de 3-4.5), ocurrieron 24 eventos hemorrágicos intracraneales, asociados o no a traumatismos craneales, en los pacientes tratados con warfarina. De éstos, 14 resultaron fatales.

En cambio, en los pacientes tratados con aspirina, ocurrieron 3 eventos hemorrágicos intracraneales, uno de ellos resultó fatal.

Estos resultados determinaron la interrupción prematura del estudio, que ha sido recientemente reiniciado (el llamado "ESPRIT", o "European and Australian Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial"), esta vez comparando a pacientes anticoagulados con un INR de 2-3 y a pacientes antiagregados con una dosis mayor de aspirina, entre 30 y 325 mg/día.

## FACTORES DE RIESGO PARA LESIÓN INTRACRANEAL EN TCE LEVE:

### -EDAD:

Aumenta el riesgo relativo en adultos, se multiplica por 2 en mayores de 60 años.

### -AGITACIÓN:

Aparece en el 16.7% de las Lesiones Intracraneales.

### -NIVEL DE CONSCIENCIA:

Medido por GCS (escala de Coma de Glasgow):

El 32% de los pacientes con una puntuación en GCS de 13 y pérdida conciencia y/o amnesia tendrán lesiones intracraneales (Neurosurgery 1990;26:638-40).

El 16% de los pacientes con una puntuación en GCS de 14 tendrán lesiones intracraneales (Ann Emergency Med 1995;25:731-36)

### -SIGNOS FOCALES:

Sobre todo, si se asocian a fractura craneal, edad superior a 60 años y/o agitación.

### -FRACTURA CRANEAL:

Los pacientes con fractura de cráneo tienen 40 veces más probabilidad de presentar lesión intracraneal en TCE leve.

Para algunos autores, la presencia/ausencia de fractura craneal es un elemento tan importante para la evaluación de un TCE como el nivel de conciencia.

## INDICACIÓN DE TAC CRANEO INICIAL EN TCE LEVE:

-Presencia de fractura craneal

-Deterioro neurológico y/o alteraciones pupilares y/o durante las 24 horas de observación en el Área de Urgencias

-Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 14 ó inferior

-Presencia de focalidad neurológica



- Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 15 y tratamiento anticoagulante o presencia de coagulopatía crónica (por ejemplo en alcoholismo)
- Presencia de convulsiones
- Edad superior a 65 años
- Intoxicación alcohólica o drogas que tras 2-4 horas de observación mantengan Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 14 y/o agitación persistente.

#### INDICACIÓN DE TAC DE CRÁNEO DE CONTROL TRANSCURRIDAS 24 HORAS DE SU ESTANCIA EN OBSERVACIÓN:

En TCE leve o moderado, cuando el TAC de ingreso es patológico, siempre hay que realizar un TAC de cráneo de control a las 24 horas, sin no aparecen cambios en la clínica del paciente.

#### HALLAZGOS EN EL TAC DE CONTROL

- Aparición de lesiones no presentes en la TAC de ingreso
- Lesiones secundarias cerebrales
- Aumento de lesiones ya existentes.

#### LESIONES CON AUMENTO PROGRESIVO EN HORAS:

- Hematoma epidural laminar:

Se produce por rotura de las ramificaciones de la arteria menígea media por la fractura Craneal. Supone un crecimiento rápido de la lesión intracraneal en las primeras horas.

Todos son potencialmente quirúrgicos. Los hematomas epidurales quirúrgicos son una emergencia ya que se trata de un sangrado arterial.

Los hematomas epidurales de tamaño inferior a 30 cc con GCS > 8 puntos, sin déficit focal, o sin desplazamiento de línea media, deben ser observados estrechamente en un Centro neuroquirúrgico.

-Hematoma epidural extenso:

Origen venoso por rotura de venas puente o senos venosos. Se asocian a otras lesiones intracraneales en un 45%.

Se considera indicada la cirugía inmediata en pacientes con hematomas epidurales de volumen superior a 30 cc y la evacuación inmediata en epidurales menores que provoquen deterioro neurológico, aunque algunos autores exigen un GCS < 9 puntos y la presencia de anisocoria.

-Contusiones hemorrágicas:

Según la localización de la Lesión intracraneal puede haber riesgo de herniación ó de hidrocefalia.

-Hematomas subdurales:

Todos son potencialmente quirúrgicos. Son más frecuentes y de peor pronóstico que los epidurales.

Con independencia del nivel de la GCS, un hematoma subdural debe ser evacuado si su grosor es superior a 10 mm o la línea media está desplazada más de 5 mm.

El hematoma subdural debe ser drenado si el paciente tiene una puntuación de GCS<9, aunque la línea media esté desplazada menos de 5 mm o el grosor del hematoma sea inferior a 10 mm.

Algunos autores indican la cirugía inmediata en la situación anterior pero si además están presentes deterioro neurológico de 2 puntos, anisocoria o hipertensión intracraneal.

La demora superior a 6 horas ensombrece el pronóstico.

-Lesiones Hemorrágicas focales intraaxiales:

Sólo ocasionalmente son quirúrgicas. Un ejemplo lo constituyen los

hematomas intraparenquimatosos y contusiones focales expansivas que desplazan la línea media más de 5 mm, con tamaño > 20 cc, de localización frontal o temporal, con GCS entre 6-8 puntos y que se acompañan de Hipertensión Intracraneal refractaria al tratamiento médico.

-Lesiones de Fosa Posterior:

Son mayoritariamente quirúrgicas, precisando cirugía inmediata sólo con que exista alteración neurológica, deterioro del nivel de conciencia, hidrocefalia o compresión de las cisternas o del cuarto ventrículo.

-Lesiones óseas:

Fracturas deprimidas o abiertas de calota:

No requieren cirugía inmediata. Las fracturas que presenten desplazamiento del fragmento o de los fragmentos mayores que el grosor de la calota precisan tratamiento quirúrgico.

Fracturas abiertas:

Requieren tratamiento quirúrgico precoz para elevar o extraer los fragmentos y cerrar la duramadre.

-Sangrado intraventricular.

## TRATAMIENTO EN EL TCE. PUNTOS CLAVE PARA PREVENIR LA LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA:

La lesión cerebral secundaria constituye una serie de agresiones sistémicas o intracraneales que aparecen en los minutos, horas e incluso en los días posteriores al TCE, las cuales magnifican o producen nuevas lesiones cerebrales.

La prevención y tratamiento correcto disminuyen la mortalidad y las secuelas.

Los mecanismos etiológicos de la lesión secundaria se clasifican según su origen en sistémicos (presentación más precoz, aconteciendo en la fase inicial de la reanimación) o intracraneales (tienen mayor incidencia durante el período de tratamiento en la unidad de cuidados intensivos).

## MECANISMOS SISTÉMICOS DE LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA:

La hipotensión arterial, la hipoxemia y la hipertermia elevan la mortalidad. La primera, es particularmente nociva cuando coexiste con la elevación de PIC (PPC=PAM-PIC).

La anemia y las alteraciones electrolíticas son otros mecanismos de lesión cerebral secundaria que empeoran el pronóstico.

La hiperglucemia, en las primeras horas tras un TCE, puede incrementar los valores de lactato intracerebral, propiciando la formación de radicales libres y edema vasogénico, cambios estructurales en la neurona y la glía y degeneración mielínica.

## MECANISMOS INTRACRANEALES DE LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA:

### -HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

Es el más frecuente y se ha demostrado la asociación entre cifras elevadas de PIC y peor pronóstico, tanto en mortalidad como en alteraciones funcionales.

Se considera hipertensión intracraneal (HIC) cuando ésta es superior a 20 mmHg.

Provocada por lesiones ocupantes de espacio, edema cerebral e hiperemia cerebral. El descenso de la PPC (presión de perfusión cerebral) por aumento de la PIC y/o disminución de la PAM, da lugar a **Isquemia cerebral**, que se considera la lesión secundaria más grave.

El vasoespasmo cerebral presenta una elevada incidencia (25-40%) en el TCE y se asocia a deterioro clínico cuyo principal inductor es la hemorragia subaracnoidea, las convulsiones, las situaciones de hiperemia cerebral, el edema cerebral y la disección carotídea.

#### -CONVULSIONES:

Son más frecuentes en niños. Aparecen en pacientes con fracturas deprimidas del cráneo, contusiones hemorrágicas, hematomas o signos neurológicos focales. Las convulsiones aumentan el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de O<sub>2</sub>.

#### -EDEMA CEREBRAL:

Contribuye a la mortalidad y morbilidad del TCE. Es potencialmente evitable y su tratamiento precoz, cuando es eficaz, contribuye a mejorar el resultado final del paciente con TCE.

Se diferencian 2 tipos fundamentales de edema: citotóxico y vasogénico.

#### -DISECCIÓN CAROTÍDEA:

Más frecuente en heridas y lesiones de la región cervical.

#### OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON TCE:

- Mantener la PIC < 20 mmHg
- Evacuación de las lesiones ocupantes de espacio con un volumen > 25 ml
- Mantener la PPC > 60 mmHg y una PAM > 90 mmHg.
- Cifras de Hemoglobina por encima de 11 g/dl y una pO<sub>2</sub> arterial suficientes para asegurar un correcto transporte de O<sub>2</sub> al encéfalo (100-200 mmHg)
- Mantener valores de saturación por encima del 95 %
- Mantener al paciente con una temperatura central por debajo de 37°

## MEDIDAS GENERALES:

1. Elevación de la cabecera a 20°
2. Analgesia y sedación:
  - morfina intravenosa (3-6 mg/h)
  - fentanilo (50-100 ug/Kg/h)
  - midazolam (dosis de carga 0,3 mg/kg y posterior perfusión continua a 0,1 mg/kg) respectivamente.
3. Mantener la Presión Venosa Central entre 10 y 15 cm H<sub>2</sub>O
4. Mantener la Presión Capilar Pulmonar entre 12 y 18 mmHg
5. Mantener la Presión parcial de CO<sub>2</sub> entre 35 y 40 mmHg
6. Manejo hidroelectrolítico:
  - Infusiones intravenosas de soluciones isotónicas
  - Mantener cifras de glucemia por debajo de 180 mg/dl
7. Mantener la temperatura corporal por debajo de 37°C
8. Profilaxis anticomicial
9. Corticoides: dexametasona 8 mg/6h durante los 3 primeros días, reduciendo paulatinamente hasta su suspensión en 10 días en los casos de contusiones con un volumen >15 ml y laceraciones cerebrales).
10. Nutrición enteral precoz.
11. Si precisa intubación, la secuencia de sedoanalgesia y relajación es la siguiente: fentanilo -etomidato/propofol-succinilcolina/rocuronio
12. Mantener al paciente en hipotermia:

Aunque la hipotermia parece ser neuroprotectora, tanto en la PCR como en el TCE, favorece la coagulopatía, por lo que se incrementa el riesgo de sangrado, shock... por lo que no está indicada en fases agudas del trauma.
13. Profilaxis de la ETE en un paciente con un TCE: Sólo se  
realizará cuando no exista riesgo de sangrado o riesgo de necesidad de intervención urgente, por lo tanto una vez finalizada la fase aguda y estando el paciente con probabilidad baja de precisar neurocirugía, es cuando se inicia la

profilaxis. Aunque existen muchos estudios al respecto, actualmente parece que es la BEMIPARINA, la HBPM que menos impacto tiene sobre el sangrado a nivel neurológico y es la recomendada.

#### 14. Hiperventilación:

En el momento actual no se recomienda el empleo de hiperventilación en el paciente con TCE aunque presente signos de hipertensión intracraneal, salvo que dispongamos de sistemas de monitorización neurológica avanzada:

- Monitorización continua de la Presión Intracraneal
- Monitorización continua de la saturación venosa en bulbo de la V. yugular
- Posibilidad de realizar Eco-doppler transcraneal de forma periódica
- Monitorización continua de la Presión Intracraneal

## REFERENCIAS:

- 1- Cohen D, Rinker C et al. Traumatic Brain Injury in Anticoagulated Patients. *J Trauma* 2006; 60: 553-557.
- 2- Washington CW, Grubb RL. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury?. *J Neurosurg*. 2012 Mar;116(3):549-57.
- 3- Williams TM, Sadjadi J et al. The necessity to assess anticoagulation status in elderly injured patients. *J Trauma*. 2008 Oct;65(4):772-6.
- 4- Nishijima DK, Shahlaie K et al. Risk of unfavorable long-term outcome in older adults with traumatic intracranial hemorrhage and anticoagulant or antiplatelet use. *Am J Emerg Med*. 2013 Jun 4. doi:pil: S0735-6757(13)00272-6.
- 5- Moore MMI, Pasquale MD, Badellino. Impact of age and anticoagulation: Need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:126-30.
- 6- Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Use of longterm anticoagulation is associated with traumatic intracranial hemorrhage and subsequent mortality in elderly patients hospitalized after falls: analysis of the New York State Administrative Database. *J Trauma*. 2007;63:519-24.
- 7- Franko J, Kish KJ, O'Connell BG, Subramanian S, Yuschak Jv. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. *J Trauma*. 2006;61:107-10.
- 8- McMilliam WD, Rogers FB. Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: a review. *J Trauma*. 2009;66:942-50.



- 9- Major J, Reed MJ. A retrospective review of patients with head injury with coexistent anticoagulant and antiplatelet use admitted from a UK emergency department. *Emerg Med J.* 2010;27:277-8.
  
- 10- Ferrera PC, Bartfield JM. Outcomes of anticoagulated trauma patients. *Am J Emerg Med.* 1999;17:154-6.
  
- 11- Wojcik R, Cipolle MD, Seislove E, Wasser TE, Pasquale Md. Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. *J Trauma.* 2001;51:1147-51.
  
- 12- Kennedy DM, Cipolle MD, Paquale MD, Wasser T. Impact of preinjury warfarin use in elderly trauma patients. *J Trauma.* 2000;48:451-3.
  
- 13- Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. *J Trauma.* 2007;63:525-30.
  
- 14- Karni A, Holtzman R, Bass T, Zorman G, Carter L, Rodriguez L, et al. Traumatic head injury in the anticoagulated elderly patients: a lethal combination. *Am Surg.* 2001;67:1098-100.
  
- 15- Williams T, Sadjadi J, Harken AH, Victorino GP. The necessity to assess anticoagulation status in elderly injured patients. *J Trauma.* 2008;65:772-7.