



## Consideraciones anestésicas para el paciente con trauma de cráneo

Dra. Eliana Posada A,\* Dr. Miguel Fernando Arango A\*\*

\* Neuroanestesióloga. Instituto Neurológico de Antioquia. Clínica Las Américas. Medellín-Colombia.

\*\* Neuroanestesiólogo. London Health Science Centre. Universidad de Western Ontario-Canadá.

*Solicitud de sobretiros:*

Dra. Eliana Posada A.  
339 Windermere Road London  
Ontario - Canada N6A 5A5  
Tel: (519) 663- 3022  
miguel.arango@lhsc.on.ca,

Recibido para publicación: 03-04-06

Aceptado para publicación: 15-02-07

### RESUMEN

El trauma de cráneo ha mostrado un aumento en su incidencia en las últimas décadas, afectando de manera más importante a la población joven y en edad productiva. Está asociado a los accidentes de tránsito y a la violencia urbana. Sus consecuencias neurológicas muchas veces catastróficas han hecho que cada día se realicen mayores esfuerzos que conduzcan a tratamientos óptimos. Así mismo, el anestesiólogo se ve involucrado con más frecuencia en el manejo de estos pacientes que no pocas veces tienen asociados otros traumas además del trauma encefalocraneano, lo que hace necesario un manejo quirúrgico multidisciplinario. Un conocimiento claro de la fisiopatología y un manejo anestésico adecuado pueden impactar de manera positiva en el pronóstico neurológico de estos pacientes. Se realizó una revisión del manejo anestésico en los pacientes con trauma de cráneo haciendo referencia a los métodos de intervención y uso de medicamentos más soportados por la evidencia actual.

**Palabras clave:** Trauma de cráneo, anestesia, lesión, hipoxia-isquemia craneal, escala de coma de Glasgow.

### SUMMARY

*Brain trauma (BT) incidence has increased in the last decades, particularly among people young and in productive age. Road traffic accidents and urban violence are risk factors for BT and its potentially catastrophic neurological consequences have prompted the search for better treatments. Furthermore, the anesthesiologist is often involved in providing care to these patients who have suffered BT and sometimes, additional traumas; this situation requires multidisciplinary surgical management. Clear knowledge of the physiopathology and appropriate anesthetic management may have a positive impact on the prognosis of these patients. A revision of the most appropriate anesthetic management for brain trauma patients using evidence-based interventions and drug treatments was carried out.*

**Key words:** Brain trauma, anesthesia, brain injuries, hypoxia-ischemia brain, head injury, Glasgow coma scale.

### INTRODUCCIÓN

El trauma de cráneo ha aumentado de manera importante durante las últimas décadas.

Asociado principalmente a personas jóvenes y en edad productiva, tiene consecuencias neurológicas, muchas veces catastróficas.

En los países en desarrollo el trauma encefalocraneano (TEC) es secundario en la mayoría de los casos a accidentes de tránsito y a violencia, situaciones ligadas al consumo de alcohol hasta en el 40% de estos pacientes. Cerca de la mitad de los casos son traumas severos y el 17% de ellos se asocia a lesión medular<sup>(1,2)</sup>.

Comúnmente, los pacientes politraumatizados necesitan manejo quirúrgico no sólo de su patología neurológica sino también de los traumas asociados<sup>(3)</sup>.

La morbilidad y la discapacidad residual de estos pacientes hacen que dentro de su manejo perioperatorio, el mantener una adecuada estabilidad cardiovascular y el manejo de los parámetros cerebrales (flujo sanguíneo cerebral (FSC), volumen sanguíneo cerebral (VSC), presión intracraniana (PIC), presión de perfusión cerebral (PPC) y tejido cerebral dentro de los rangos más fisiológicos posibles, sean prioridad indiscutible.

## FISIOPATOLOGÍA

Es importante tener en cuenta que existen dos mecanismos de lesión cerebral.

- 1) Una lesión primaria que ocurre en el momento del impacto y que depende directamente de la fuerza que recibe el cerebro, ésta comprende la lesión axonal difusa (LAD), la contusión cerebral, la hemorragia subdural (HSD), y la hemorragia epidural (HED).
- 2) Una lesión secundaria que se puede presentar hasta 2 a 3 semanas luego del trauma y que depende principalmente de los cambios sistémicos postraumáticos o factores intracranianos que desencadenen una respuesta sistémica de tipo bioquímica, inmunológica e inflamatoria pudiendo generar isquemia cerebral, lo cual en último término deteriorará aún más un tejido cerebral vulnerable<sup>(3-6)</sup>.

## LESIÓN PRIMARIA

El hematoma epidural tiene una incidencia entre 2 y 6% en el trauma encefalocraneano, generalmente localizados en la región temporoparietal y son consecuencia de una lesión de la arteria meníngea media; requiere drenaje quirúrgico urgente y en general los pacientes tienen resultados favorables<sup>(6)</sup>.

El hematoma subdural agudo es más común que el hematoma epidural, con una incidencia del 30% en los pacientes con traumas severos. Se producen como consecuencia de lesión de los vasos comunicantes entre la corteza y los senos venosos con un daño cerebral subyacente hasta en un 80% de los casos<sup>(7)</sup>.

El hematoma intraparenquimatoso se produce como consecuencia de la ruptura de estructuras vasculares intracerebrales (secundarios al trauma mismo o a fracturas craneanas). En ocasiones se acompaña de hemorragia en los ganglios basales, empeorando el pronóstico<sup>(7)</sup>.

## LESIÓN SECUNDARIA

### 1. Causas intracranianas

La hipertensión endocraneana, la cual se presenta hasta en el 50% de los pacientes con TEC. Su causa es multifactorial

y entre las más comunes encontramos el crecimiento rápido de una masa intracraniana, convulsiones, hidrocefalia aguda y edema cerebral.

Este último se considera una de las complicaciones más serias debido a la alta mortalidad que conlleva, la cual en el TEC severo sobrepasa el 50%<sup>(8)</sup>. Tiene un pico máximo que se presenta entre 24 a 48 horas luego del trauma<sup>(9)</sup>.

La hiperemia, otra causa de hipertensión endocraneana, ocurre un poco más tarde, entre las 24 a 96 horas postrauma, como consecuencia de un desacople entre el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral (FSC); no se conocen exactamente sus mediadores, pero se ha implicado a la adenosina como uno de los responsables<sup>(10,11)</sup>.

### 2. Causas sistémicas

**Hipoxia:** Es una de las complicaciones más frecuentes y letales en los pacientes con trauma de cráneo; alrededor del 50% de los pacientes con hipoxia y escala de coma de Glasgow menor de 8, tienen un pronóstico neurológico pobre. Las causas son multifactoriales, y entre las más comunes encontramos patrones ventilatorios inadecuados secundarios, alteraciones en el nivel de conciencia, lesiones pulmonares concomitantes como contusión pulmonar, neumonía espirativa atelectasias, infección respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) etc.<sup>(12)</sup>.

**Hipotensión:** Desde hace varios años se postuló que la hipotensión y la hipoxia que ocurren rápidamente luego del trauma son determinantes del pronóstico neurológico. Una presión arterial sistólica  $\leq 90$  mmHg en pacientes con TEC severo se asoció con un pronóstico neurológico pobre, entre el 17-67% de los casos<sup>(6)</sup>.

Cuando el paciente presenta hipotensión e hipoxia el pronóstico neurológico adverso oscila entre el 22-79%<sup>(12)</sup>. Se sabe que durante las primeras 24 horas luego del trauma el FSC se disminuye en un 50% y puede estar aún más reducido en las proximidades del hematoma subdural o de las contusiones intracerebrales<sup>(13)</sup>.

**Hipertermia:** Produce un aumento de la demanda metabólica a los tejidos, y este aumento de la actividad de los neurotransmisores excitatorios, y generando edema cerebral, aumento en la presión intracraniana y disminución de la presión de perfusión cerebral<sup>(14,15)</sup>.

**Hiperglycemia:** Se produce como consecuencia de una activación del eje hipotálamo-adrenal, una respuesta del organismo al estrés postraumático<sup>(16,17)</sup>. Este aumento en los niveles de glucosa han mostrado una clara correlación entre la hiperglicemia con la extensión del daño neuronal y mal pronóstico neurológico<sup>(18-20)</sup>.

En conclusión el pronóstico del paciente con TEC está dado en función de su edad, puntaje de Glasgow al ingreso,

lesiones intracraneanas, y presencia de alteraciones sistémicas: hipotensión, hipoxemia, hipertensión endocraneana etc. y es precisamente en este último aspecto donde el anestesiólogo puede intervenir de manera directa al realizar un adecuado manejo de la vía aérea, una adecuada resuscitación hemodinámica además de proveer un manejo anestésico ideal que conlleve a disminuir la incidencia de secuelas neurológicas<sup>(21-23)</sup>.

## MANEJO ANESTÉSICO

Los pacientes con TEC son llevados al quirófano por patologías generalmente relacionadas con el trauma inicial como: fracturas craneanas, hematomas intracerebrales etc., además de otras causas como fracturas de localización diferente a las craneanas, trauma de tórax o abdomen, trauma facial y de la vía aérea. Otra razón son aquellos pacientes que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y desarrollan patologías de manejo quirúrgico.

### 1. Evaluación preoperatoria

1. Conocer la historia clínica científica, el origen del trauma y lesiones asociadas.
2. Si la condición clínica lo permite; descartar la presencia de lesiones medulares antes de llevar el paciente a cirugía. De existir trauma raquímedular (TRM) tomar las medidas de precaución en la inducción anestésica y la intubación.
3. Identificar otras lesiones asociadas que puedan empeorar el cuadro clínico (neumotórax, hemotórax, fracturas costales, taponamiento cardíaco, abdomen agudo, fracturas de pelvis o de extremidades). Más de la mitad de los pacientes tienen traumas concomitantes, la identificación rápida de los mismos lleva a una estabilización hemodinámica más efectiva<sup>(24)</sup>.
4. Establecer el nivel de conciencia y siempre considerar si el paciente se encuentra bajo sedación o con efectos de relajantes neuromusculares. Examinar y consignar en la historia clínica el estado de las pupilas, tamaño, simetría y reactividad, clasificar al paciente en la GCS (Escala de Coma de Glasgow) al ingreso y luego de la reanimación.
5. Evaluar los exámenes de laboratorio previos del paciente como: hemoglobina, hematocrito, perfil de coagulación, electrólitos, glucosa, BUN y creatinina.

### 2. Monitoreo

Los pacientes con TEC deben tener un monitoreo ASA básico (oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, electrocardiografía y capnografía). Es indispensable una línea ar-

terial, sonda vesical, y de ser posible es ideal el monitor de temperatura corporal.

El uso de catéter de presión venosa central, dependerá del estado hemodinámico y cardiovascular previo.

Con respecto al monitoreo de la presión intracraneal (PIC), se recomienda su monitoría como nivel de evidencia II en los siguientes casos<sup>(7)</sup>:

- Paciente con trauma severo y GCS 3-8 con TAC anormal en la admisión que demuestre hematoma, contusión, edema o compresión de las cisternas basales.
- Pacientes con trauma severo y TAC normal si se le asocian 2 o más de las siguientes condiciones:
  - Mayor de 40 años.
  - Posición motora uni o bilateral
  - Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.
  - Pacientes con lesiones traumáticas intracerebrales que estén en riesgo de deterioro.
  - Pacientes con TEC moderado o severo que vayan a cirugía por causas diferentes a procedimientos intracraneanos.

La interpretación adecuada de la PIC, unida a los demás parámetros hemodinámicos, ayudará de manera importante a guiar el manejo anestésico y orientará sobre el estado de perfusión cerebral de los pacientes.

La saturación de bulbo yugular ( $SvO_2$ ), es un monitoreo menos utilizado, sin embargo cada vez es más frecuente encontrarlo en los pacientes provenientes de la UCI. Aunque no es altamente sensible para detectar episodios de isquemia (sensibilidad del 50%)<sup>(25)</sup>; la  $SvO_2$  y aún más la diferencia arterio-yugular de contenido de  $O_2$  cerebral ( $AJDO_2$ ) nos puede ayudar en el manejo intraoperatorio del paciente y detectar posibles episodios isquémicos.

### 3. Vía aérea

En los pacientes en los cuales el diagnóstico de trauma raquímedular (TRM) no es claro, debemos asumir que lo tienen; y es entonces necesario tomar las precauciones en el momento de la inducción y la intubación. Recordar que todos los pacientes con TEC deben considerarse con estómago lleno y con riesgo de broncoaspiración.

Es primordial la estabilización de la cabeza en línea a través del segundo ayudante para disminuir el movimiento cervical. Recomendar un dispositivo de vía aérea como el mejor para la intubación del paciente con TEC y trauma raquímedular, no es posible, sin embargo, existen múltiples estudios que comparan los diferentes dispositivos en cuanto a la movilidad cervical que producen y éstos no pueden dar una idea de cuál puede ser la mejor opción para el manejo de la vía aérea en estos pacientes.

Es primordial la estabilización de la cabeza en línea a través de un segundo ayudante para disminuir la movilización cervical, pues la sola ventilación con máscara facial ha mostrado que puede producir un desplazamiento cervical hasta de 10 grados, especialmente entre occipucio- C1 y C1-C2<sup>(26-28)</sup>. Hasta ahora no se conoce el impacto de la presión cricoidea sobre un posible trauma medular, por lo tanto algunos autores recomiendan no utilizarla en estos pacientes<sup>(29,30)</sup>.

Respecto a la pregunta de cuál dispositivo es el mejor para la intubación del paciente con TEC y trauma raquímedular, ésta permanece sin resolverse, sin embargo existen varios estudios que comparan a través de la fluoroscopía los diferentes dispositivos en cuanto a la movilidad cervical que pueden generar. Encontramos una comparación entre la laringoscopía convencional, el Glidescope y el estilete luminoso. En una laringoscopía convencional con laringoscopio MacIntosh puede producirse un desplazamiento cervical más importante a nivel de la unión occipucio-C1 y C1-C2 hasta de  $22.9 \pm 9.9$  grados, dicho desplazamiento se redujo en un 57% usando el estilete luminoso y en un 50% usando el Glidescope<sup>(31)</sup>. En otro estudio comparando laringoscopios MacIntosh y Bullard, el fibroscopio Bonfils y la máscara laríngea de intubación, se encontró que la movilidad cervical durante la extensión fue mayor con el laringoscopio MacIntosh  $22 \pm 9$  grados comparado con el Bullard  $3.4 \pm 1.4$  grados, Bonfils  $5.5 \pm 5$  grados y máscara laríngea de intubación  $4.9 \pm 2.1$  grados, sin embargo el tiempo requerido para intubación con Bonfils fue mayor que con los demás dispositivos<sup>(32)</sup>.

La fibra óptica es utilizada en casos de trauma cervical por la posibilidad de intubación sin desplazamiento cervical significativo. Se han realizado estudios de intubación con fibrobroncoscopio, a través de la máscara laríngea, en pacientes con estabilización cervical en línea, mostrando en ellos un aumento de la incidencia de éxito de intubación con este método. Es importante destacar que la experiencia del anestesiólogo en el manejo de la fibra óptica es definitiva para su éxito<sup>(33)</sup>.

Con un adecuado entrenamiento, el éxito de la intubación con estilete luminoso es comparable a la intubación con laringoscopía directa. La máscara laríngea de intubación ha mostrado también sus beneficios en los pacientes con TEC y TRM por producir menor desplazamiento cervical<sup>(34)</sup>.

#### 4. Inducción y mantenimiento

La elección de los agentes anestésicos y otros medicamentos coadyuvantes debe estar basada en la consideración de sus efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC), consumo metabólico de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>), autorregulación, reactividad al CO<sub>2</sub> y presión de perfusión cerebral.

Es por lo tanto una decisión individual, dependiendo de la condición clínica del paciente y con la meta de evitar la isquemia y la hipoxemia cerebral. Es también importante guiar la elección del anestésico de acuerdo a nuestro plan postanestésico: evaluación neurológica rápida del paciente vs traslado a UCI con paciente intubado.

##### A. Agentes intravenosos:

Los más utilizados son los barbitúricos (tiopental sódico), el propofol y el etomidato; todos éstos producen vasoconstricción cerebral y disminución del FSC secundario a una disminución en el CMRO<sub>2</sub>. Pero su efectividad en reducir el FSC y por ende el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC depende también de la actividad metabólica aumentada que ya existe en el paciente con TEC.

Los barbitúricos y el propofol son muy utilizados en los pacientes neurológicos por sus posibles efectos benéficos en la protección cerebral, son depresores cardiovasculares y por lo tanto disminuyen la presión arterial media, pudiendo afectar la PPC. Es entonces muy importante vigilar la presión de perfusión cerebral cuando se utilizan estos agentes y si es necesario mantenerla con vasopresores. El propofol es recomendable si se quiere realizar una evaluación postoperatoria inmediata del paciente.

El etomidato por su propiedad de producir menor presión cardiovascular puede ser el medicamento de elección en pacientes hipovolémicos o cuando se sospecha enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Dentro de sus ventajas se encuentra que tiene un inicio de acción rápido, es de corta duración, excelente farmacodinamia, mínima liberación de histamina y perfil hemodinámico estable. Como efectos adversos ésta puede generar mictonus, aumentar la incidencia de náuseas y vómito postoperatorio, y desencadenar convulsiones en pacientes epilépticos<sup>(35)</sup>, asimismo altera la respuesta glucocorticoidea al estrés<sup>(25)</sup>.

##### A. Halogenados:

Todos los halogenados tienen una acción vasodilatadora cerebral intrínseca y pueden aumentar el FSC y el volumen sanguíneo cerebral de manera dosis-dependiente. Esta vasodilatación con un CMRO<sub>2</sub> disminuido lleva a un desacoplamiento flujo-metabolismo, lo cual puede ser deletéreo para un cerebro con una PIC previamente aumentada, es recomendable mantener la concentración alveolar mínima (MAC) por debajo de 1<sup>(7)</sup>.

El halotano y enfluorane no se recomiendan de rutina en neuroanestesia por sus implicaciones sobre la hemodinámica cerebral.

El isofluorane tiene un comportamiento cerebrovascular muy similar al desfluorane y sevofluorane con la diferencia de que estos dos últimos tienen un coeficiente sangre – gas mucho menor y por lo tanto un inicio de acción más rápido, así mismo como su recuperación<sup>(36,37)</sup>.

El óxido nitroso es un vasodilatador cerebral potente solo o en combinación con halogenados, pudiendo producir aumentos importantes de la PIC<sup>(38)</sup>, y debido a las propiedades de los nuevos halogenados especialmente en relación a su coeficiente de partición sangre-gas, el óxido nitroso como coadyuvante pierde valor<sup>(39)</sup>.

#### B. Narcóticos:

En las técnicas balanceadas son muy utilizados tanto el fentanyl como el remifentanyl. Tanto el fentanyl como el remifentanyl son ampliamente usados durante la inducción de la anestesia, sin embargo para el mantenimiento puede ser recomendable utilizar un narcótico de ultracorta acción, el cual por su corto tiempo medio contexto sensitivo, es ideal en pacientes que requieren evaluación neurológica postoperatoria temprana<sup>(42,43)</sup>. Es importante tener en cuenta que pueden producir hipotensión llevando a una vasodilatación cerebral compensatoria y el consecuente aumento del VSC y PIC. Algunos autores han propuesto que el fentanyl, puede producir vasodilatación cerebral directa, sin embargo no hay evidencia suficiente al respecto<sup>(40,41)</sup>.

#### C. Relajantes musculares:

Es deseable que nos permitan una intubación rápida minimizando el riesgo de broncoaspiración.

La succinilcolina puede utilizarse cuando debemos hacer una intubación de secuencia rápida y aunque puede aumentar la PIC, el CMRO<sub>2</sub> y el FSC<sup>(44,45)</sup>, según algunos estudios éstos son efectos transitorios y sin implicaciones clínicas relevantes<sup>(46)</sup>.

Dentro de los no despolarizantes, el rocuronio es el más utilizado. A una dosis de 1.3 el ED 95, nos da condiciones de intubación en un tiempo de menor de 60 segundos.

#### D. Técnica anestésica:

Teniendo en cuenta las consideraciones fisiológicas expuestas anteriormente, en los pacientes con TEC es posible suministrar tanto una técnica balanceada (halogenados y opioide) o una técnica intravenosa total (TIVA) decisión que debe estar basada en las necesidades de cada paciente.

Si somos cuidadosos con los efectos que producen los halogenados a dosis mayores de 1 MAC, es posible dar una técnica balanceada de manera segura. La TIVA con opioide más propofol empieza a ser cada vez más recurrida en neuroanestesia por su gran ventaja de permitir una evaluación postoperatoria rápida, con menor impacto en la vasodilatación cerebral<sup>(47)</sup>.

### 1 Manejo de líquidos

En el paciente con TEC el manejo de líquidos es de vital importancia. Es importante mantener una volemia adecuada; así mismo, asegurar una presión arterial sistólica > 100 mmHg.

El uso de solución salina al 0.9%, puede ser adecuado por cuanto posee una osmolaridad similar al plasma y muchos autores lo prefieren sobre el lactato Ringer, el cual al ser levemente hipotónico con respecto al plasma puede favorecer la entrada de agua a la célula. Sin embargo, existen reportes en los cuales su uso en dosis mayores a 50 cc/kg puede producir acidosis hiperclorémica<sup>(48-50)</sup>.

#### A. Cristaloides vs coloides

Las uniones estrechas del endotelio capilar en el tejido cerebral evitan el paso de los electrólitos desde el espacio extravascular. En los pacientes con TEC, la barrera hematoencefálica está alterada, el movimiento de agua a través de ella es impredecible. Los coloides pueden expandir de manera efectiva el espacio intravascular, pero al mismo tiempo debido al daño de la BHE, pueden generar una acumulación intracerebral de partículas de alto peso molecular y empeorar así el edema cerebral<sup>(51,52)</sup>. Si es necesario usar un coloide, la albúmina puede ser la mejor opción; otros como el hetastarch deben usarse con precaución, debido al riesgo de alteración en el sistema de coagulación<sup>(53)</sup>.

### Soluciones hipertónicas

El manitol se ha utilizado en el manejo médico del edema cerebral agudo, por su propiedad de establecer un gradiente osmótico en la BHE. Además de disminuir el contenido de agua intracelular, parece disminuir la presión del LCR y genera cambios inmediatos en la reología a través de la optimización de la viscosidad sanguínea. Su pico de acción se presenta a los 20 minutos; luego de ser administrado no se recomiendan las dosis repetidas por el riesgo de producir un cambio osmótico inverso, aumentando aún más la PIC. Se prefiere entonces una dosis única y máxima de manitol de entre 1.2-1.4 g/kg<sup>(54)</sup>.

La administración de manitol a dosis de 0.25-1.0 g/kg para controlar la PIC es una recomendación nivel II, y en este sentido se ha visto que es efectiva especialmente cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) está por debajo de 70 mmHg<sup>(55-57)</sup>.

El uso de soluciones salinas hipertónicas (entre 3 y 7.5%) ha sido estudiado en pacientes con TEC y TRM de manera prehospitalaria. Su ventaja está representada en la capacidad de aumentar la PAM, sin aumentar el edema cerebral y la PIC; éstas aumentan la presión osmótica del plasma removiendo agua del espacio intersticial cerebral; además, no sólo tiene propiedades osmóticas positivas sino también vasorreguladoras, hemodinámicas, neuroendocrinas e inmunológicas<sup>(58)</sup>. Algunos estudios promueven la eficacia de la solución salina hipertónica en la reducción de la PIC, pero éstos, no se pueden comparar directamente, debido a que el diseño de los mismos, las dosis, las soluciones y el modo de

administración varían de manera importante entre cada uno de ellos<sup>(59-61)</sup>. Actualmente el uso de la solución salina hipertónica se puede recomendar como un nivel de evidencia III, en hipertensión endocraneana (HEC) refractaria a otras intervenciones tradicionales, y como alternativa al uso del manitol. No existe evidencia acerca de que esta solución mejore el resultado del paciente con trauma de cráneo<sup>(57)</sup>.

## 2. Manejo intraoperatorio del edema cerebral

Es de vital importancia que el anestesiólogo maneje todas las variables fisiológicas y utilice todo el armamentario terapéutico existente para disminuir el edema cerebral perioperatorio y evite de alguna manera la isquemia cerebral que lo acompaña.

### 1. Volumen sanguíneo cerebral

- Posición: La cabeza en posición neutra con elevación de 10-30 grados ha mostrado disminuir la PIC hasta casi 50% de su valor de base<sup>(62,63)</sup>.
- PaCO<sub>2</sub>: Mantenerla idealmente: 30-35 mmHg, PO<sub>2</sub> > 65 mmHg.
- Medicamentos: De usar anestésicos inhalatorios éstos deben mantenerse a concentraciones menores de 1 MAC, si es necesario se puede cambiar a una TIVA con el fin de disminuir el impacto sobre la vasodilatación cerebral. Los barbitúricos se han estudiado ampliamente para el control de la PIC, sin embargo, cuando se compara el uso de los barbitúricos y del manitol para controlar la presión intracraneana (PIC), se ha encontrado que los barbitúricos son menos exitosos, así mismo pueden aumentar la morbimortalidad relacionada con todas las complicaciones que experimentan estos pacientes, requiriendo mayor número de días en UCI<sup>(64)</sup>. Sin embargo, en algunas situaciones el coma barbitúrico es una medida de emergencia que puede ser útil.
- Mantener la autorregulación cerebral.

### 2. Tejido cerebral

- Las soluciones hiperosmolares son el tratamiento más utilizado para tratar el edema cerebral. El manitol a dosis entre 0.6 a 1.2 g/kg y la solución salina hipertónica a dosis entre 1.5 a 3 cc/kg y a concentraciones entre 3.5%-23%, han mostrado disminuir la PIC hasta en 40%<sup>(65,66)</sup>.
- Diuréticos: El mecanismo por el cual los diuréticos, modifican la PIC y el contenido cerebral de agua, es aún sujeto de discusión. Se ha propuesto que con la pérdida corporal de agua, se produce una pérdida proporcional de agua en el cerebro. Es claro, sin embargo el hecho de que el manitol unido a la furosemida producen una reducción más efectiva de la PIC<sup>(67)</sup>.

- Hiperventilación: La hiperventilación generalmente se asocia con una caída dramática de la PIC. Ésta produce vasoconstricción cerebral y disminución del volumen sanguíneo cerebral (VSC), con la posible desventaja de que esta vasoconstricción pueda producir isquemia cerebral. Hasta ahora la hiperventilación sólo se recomienda como una medida temporal y de emergencia para evitar la herniación cerebral mientras se realizan otras medidas diagnósticas o terapéuticas. No se debe usar de manera profiláctica y cuando se usa crónicamente puede empeorar el pronóstico neurológico. Sus efectos se pueden extender por 4 a 6 horas y nunca se debe llevar la PCO<sub>2</sub> por debajo de 26 mmHg<sup>(68,69)</sup>.

- Medidas invasivas: Es básicamente el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) vía ventriculostomía, lo cual ha mostrado disminuir la PIC hasta 4 mmHg<sup>(70)</sup>.

## PROTECCIÓN CEREBRAL INTRAOPERATORIA

A través del tiempo se han utilizado distintas medidas para tratar de dar protección cerebral a los pacientes con TEC, muchas de ellas no han mostrado claros beneficios clínicos.

De manera general: Los glucocorticoides no están recomendados en los pacientes con TEC. Según el reporte final del estudio multicéntrico CRASH, éstos podrían aumentar la mortalidad<sup>(71)</sup>. Los barbitúricos a dosis de protección cerebral sólo deben ser considerados en caso de hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento convencional<sup>(72)</sup>.

El enfriamiento pasivo o activo puede disminuir el CMRO<sub>2</sub> y la PIC; aunque estudios clínicos en fase II han demostrado que la hipotermia moderada (34°C) en cuidados intensivos puede mejorar el resultado neurológico del paciente<sup>(73,74)</sup> un estudio multicéntrico reciente contradice dichos beneficios<sup>(75)</sup>. Por tanto la hipotermia actualmente no es recomendada en pacientes con TEC.

Así mismo, la hipertermia debe ser reconocida y tratada, porque pequeños aumentos de la temperatura pueden aumentar la liberación de aminoácidos excitatorios.

Otras medidas como la lidocaína, el magnesio, los antagonistas del calcio requieren aún más estudios que permitan su recomendación.

En conclusión, la estabilidad hemodinámica, ventilatoria y de oxigenación, pueden ser las mejores medidas de protección cerebral.

### Extubación vs traslado a UCI

En los pacientes con TEC nos vemos enfrentados en algunas oportunidades al dilema entre extubar o trasladarlos a la UCI intubados.

Existen varios parámetros a considerar antes de decidir la extubación del paciente: primero el estado de conciencia, si éste era normal antes de llevar el paciente a cirugía y en el transoperatorio no ha presentado complicaciones es un posible candidato a extubación, o si tenía un estado de conciencia normal al ingreso que empeoró por el desarrollo de un hematoma intracraneano que se drenó en cirugía, puede pensarse así mismo en la extubación postoperatoria inmediata.

Antes de extubar al paciente debemos estar seguros de que su estado ácido-base sea normal, se encuentre normotérmico, estable hemodinámicamente y que el procedimiento quirúrgico haya transcurrido sin complicaciones.

En el caso de pacientes que no cumplen con alguno de los parámetros anteriores, que requirieron politransfusión,

tienen coagulopatía en desarrollo o pacientes con TEC severos no son candidatos de extubación al terminar la cirugía, y deben ser trasladados a cuidados intensivos para su estabilización<sup>(76)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El papel del anestesiólogo frente a los pacientes con TEC debe ser cada vez más activo, teniendo en cuenta que puede intervenir sobre parámetros hemodinámicos responsables de la lesión secundaria, que se postula ahora como uno de los eventos más dañinos para estos pacientes.

El manejo anestésico más adecuado y a tiempo del TEC puede finalmente contribuir a que los pacientes con neurotrauma, tengan resultados más favorables.

## REFERENCIAS

1. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit Care Med* 2000;28:16-8.
2. Marik PE, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest* 2002;122:699-711.
3. McClain C, Cohen D, Phillips R, Ott L, Young B. Increased plasma and ventricular fluid interleukin-6 levels in patients with head injury. *J Lab Clin Med* 1991;118:225-31.
4. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
5. Horthnagl H, Hammerle AF, Hackl JM, Brucke T, Rumpl E, Horthnagl H. The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. *Intensive Care Med* 1980;6:169-7.
6. Andrew MJ, Shapiro MJ, Synger M, Suler PM. Oxford TextBook of critical Care. Head Injury 1999: 747-750.
7. Albin MS. The textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. 1º edition, 26-36. 1997. The Mac Graw Hill Companies.
8. Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994;20:260-7.
9. Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Cerebral vasoreactivity and the prediction of outcome in severe traumatic brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:113-22.
10. Clark RS, Carcillo JA, Kochanek PM, Obrist WD, Jackson EK, Mi Z, et al. Cerebrospinal fluid adenosine concentration and uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism after severe head injury in humans. *Neurosurgery* 1997;41:1284-92discussion.
11. Horthnagl H, Hammerle AF, Hackl JM, Brucke T, Rumpl E, Horthnagl H. The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. *Intensive Care Med* 1980;6:169-7.
12. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Trauma systems. *J Neurotrauma* 2000;17:457-62.
13. Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Cerebral vasoreactivity and the prediction of outcome in severe traumatic brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:113 -22.
14. Thompson HJ, Tkacs NC, Saatman KE, Raghupathi R, McIntosh TK. Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation. *Neurobiol Dis* 2003;12:163-73.
15. Cairns CJ, Andrews PJ. Management of hyperthermia in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:106-10.
16. Horthnagl H, Hammerle AF, Hackl JM, Brucke T, Rumpl E, Horthnagl H. The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. *Intensive Care Med* 1980;6:169-7.
17. Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981;8:10-4.
18. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg* 1989;210:466-72discussion.
19. Rosner MJ, Newsome HH, Becker DP. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J Neurosurg* 1984;61:76-86.
20. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;75:545 -51.
21. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum CM, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992;9Suppl 1:S287-92.
22. Chesnut RM. Avoidance of hypotension: condition sine qua non of successful severe head-injury management. *J Trauma* 1997;42:S4-9.
23. Bullock R. Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma. *New Horiz* 1995;3:448-52.
24. Proug DS. Management of head trauma. 56th annual refresher courses lectures and basic science reviews. 2005. Ref Type: Generic.
25. Schneider RE. Sedatives and induction agents in emergency airway management. 1º edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2000 Ref Type: Generic.
26. Turkstra TP, Craen RA, Pelz DM, Gelb AW. Cervical spine motion: a fluoroscopic comparison during intubation with lighted stylet, GlideScope, and Macintosh laryngoscope. *Anesth Analg* 2005;101:910 -5, table of contents:table.
27. Hastings RH, Marks JD. Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth Analg* 1991;73:471-82.
28. Turkstra TP, Craen RA, Pelz DM, Gelb AW. Cervical spine motion: a fluoroscopic comparison during intubation with lighted stylet, GlideScope, and Macintosh laryngoscope. *Anesth Analg* 2005;101:910-5, table of contents:table.

29. Crosby ET. Tracheal intubation in the cervical spine-injured patient. *Can J Anaesth* 1992;39:105-9.
30. Brimacombe JR, Berry AM. Cricoid pressure. *Can J Anaesth* 1997;44:414-25.
31. Turkstra TP, Craen RA, Pelz DM, Gelb AW. Cervical spine motion: a fluoroscopic comparison during intubation with lighted stylet, GlideScope, and Macintosh laryngoscope. *Anesth Analg* 2005;101:910 -5, table of contents:table.
32. Wahnen BM, Gercek E. Three-dimensional cervical spine movement during intubation using the Macintosh and Bullard laryngoscopes, the Bonfils fibrescope and the intubating laryngeal mask airway. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:907-13.33. Asai T, Eguchi Y, Murao K, Niitsu T, Shingu K. Intubating laryngeal mask for fibreoptic intubation-particularly useful during neck stabilization. *Can J Anaesth* 2000;47:843-8.
34. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 1997;15:221-30.
35. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 1997;15:221-30.
36. Fraga M, Rama-Maceiras P, Rodino S, Aymerich H, Pose P, Belda J. The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. *Anesthesiology* 2003;98:1085-90.
37. Kaye A, Kucera IJ, Heavner J, Gelb A, Anwar M, Duban M, et al. The comparative effects of desflurane and isoflurane on lumbar cerebrospinal fluid pressure in patients undergoing craniotomy for supratentorial tumors. *Anesth Analg* 2004;98:1127-32, table of contents:table.
38. Phirman JR, Shapiro HM. Modification of nitrous oxide-induced intracranial hypertension by prior induction of anesthesia. *Anesthesiology* 1977;46:150-1.
39. Matta BF, Lam AM. Nitrous oxide increases cerebral blood flow velocity during pharmacologically induced EEG silence in humans. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:89-93.
40. Milde LN, Milde JH, Gallagher WJ. Effects of sufentanil on cerebral circulation and metabolism in dogs. *Anesth Analg* 1990;70:138-46.
41. Trindle MR, Dodson BA, Rampil II. Effects of fentanyl *versus* sufentanil in equianesthetic doses on middle cerebral artery blood flow velocity. *Anesthesiology* 1993;78:454 -60(3:454-60).
42. Kapila A, Glass PS, Jacobs JR, Muir KT, Hermann DJ, Shiraishi M, et al. Measured context-sensitive half-times of remifentanil and alfentanil. *Anesthesiology* 1995;83:968-75.
43. Glass PS, Hardman D, Kamiyama Y, Quill TJ, Marton G, Donn KH, et al. Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short-acting opioid: remifentanil (GI87084B). *Anesth Analg* 1993;77:1031-40.
44. Stirt JA, Grosslight KR, Bedford RF, Vollmer D. «Defasciculation» with metocurine prevents succinylcholine-induced increases in intracranial pressure. *Anesthesiology* 1987;67:50-3.
45. Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, Bedford RF. Increases in intracranial pressure from succinylcholine: prevention by prior nondepolarizing blockade. *Anesthesiology* 1986;65:165-9.
46. Helfman SM, Gold MI, DeLisser EA, Herrington CA. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: lidocaine, fentanyl, or esmolol? *Anesth Analg* 1991;72:482-6.
47. White PF. Textbook of intravenous anesthesia. 1° edition. Williams and Wilkins. 1997. Ref Type: Generic
48. Zornow MH, Prough DS. Fluid management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:488-98.
49. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992;8:367-408.
50. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U. [The Stewart model. «Modern» approach to the interpretation of the acid-base metabolism]. *Anaesthetist* 2004;53:347-57.
51. Poole GV Jr, Johnson JC, Prough DS, Stump DA, Stullken EH. Cerebral hemodynamics after hemorrhagic shock: effects of the type of resuscitation fluid. *Crit Care Med* 1986;14:629-33.
52. Warner DS, Boehland LA. Effects of iso-osmolal intravenous fluid therapy on post-ischemic brain water content in the rat. *Anesthesiology* 1988;68:86-91.
53. Cully MD, Larson CP Jr, Silverberg GD. Hetastarch coagulopathy in a neurosurgical patient. *Anesthesiology* 1987;66:706-7.
54. Manninen PH, Lam AM, Gelb AW, Brown SC. The effect of high-dose mannitol on serum and urine electrolytes and osmolality in neurosurgical patients. *Can J Anaesth* 1987;34:442-6.
55. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49:864-71.
56. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. *Neurosurgery* 2002;51:628-37 discussion.
57. Alex B, Brian TA. Neurotrauma. Evidence based answers to common questions. 1° edition. 2005: 148-149. Ref Type: Generic
58. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001;50:367-83.
59. Zornow MH, Prough DS. Fluid management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:488-98.
60. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues* 2005;16:199-211.
61. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992;8:367-408.
62. SchneIDER GH, von Helden GH, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993;59:107-12 1993;(Wien).
63. Tankisi A, Rasmussen M, Juul N, Cold GE. The effects of 10 degrees reverse Trendelenburg position on subdural intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients subjected to craniotomy for cerebral aneurysm. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:11-7.
64. Schwartz ML, Tator CH, Roved DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF. The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 1984;11:434-40.
65. Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998;26:1118-22.
66. Munar F, Ferrer AM, de NM, Poca MA, Pedraza S, Sahuquillo J, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:41-51.
67. Bullock R. Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma. *New Horiz* 1995;3:448-52.
68. Carmona SJA, Maas AI, van den Brink WA, van SH, Steyerberg EW, Avezaat CJ. CO<sub>2</sub> reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000;28:3268-74.
69. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1530 -6.
70. Kerr EM, Marion D, Sereika MS, Weber BB, Orndoff AP, Henker R, et al. The effect of cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain injured adults. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:324-33.

71. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10,008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-8.
72. Bullock R. Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma. *New Horiz* 1995;3:448-52.
73. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993;10:263-71 discussion.
74. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:540-6.
75. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-63.
76. Trindle MR, Dodson BA, Rampil IJ. Effects of fentanyl *versus* sufentanil in equianesthetic doses on middle cerebral artery blood flow velocity. *Anesthesiology* 1993;78:454-60.

