

## Traumatismo craneoencefálico severo

Alfredo Cabrera Rayo,\* Óscar Martínez Olazo,† Alejandro Ibarra Guillén,†  
Rubén Morales Salas,† Guadalupe Laguna Hernández,‡ Maribel Sánchez Pompa‡

### RESUMEN

Debido a su creciente incidencia, el traumatismo craneoencefálico severo es un grave problema de salud pública, por lo que las unidades de cuidados intensivos neurológicos desempeñan un papel cada vez más relevante con el fin de reducir la gran mortalidad y morbilidad asociada a este padecimiento, de hecho es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados y representa una de las principales causas de mortalidad en México. De las complicaciones, la hipertensión intracraneal es la más seria, debido a que es causa de severos trastornos en la perfusión cerebral y herniación secundaria. El presente trabajo aporta una revisión actualizada de aspectos fisiopatológicos y terapéuticos de este importante padecimiento.

**Palabras clave:** Traumatismo, craneoencefálico, tratamiento.

### SUMMARY

*Due to its increasing incidence, the severe head injury is a serious public health problem, so the neurological intensive care units play an increasingly important role in order to reduce the high mortality and morbidity associated with this condition, in fact is the leading cause of death in children and young adults in developed countries and represents a major cause of mortality in Mexico. Of complications, intracranial hypertension is the most serious, because to cause severe disturbances in cerebral perfusion and herniation secondary. This paper provides an updated review of pathophysiological and therapeutic aspects of this important condition.*

**Key words:** Trauma, brain, treatment.

### EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos.<sup>1</sup> Sin embargo, otras clasificaciones consideran que cualquier contusión intracraneal, hematoma o laceración cerebral se incluye en la categoría de TCE severo. Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos.<sup>2</sup> Los Centers for

Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento.<sup>3</sup> En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años.<sup>4,5</sup> En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.<sup>6</sup>

El manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico es vital para la supervivencia y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral.

\* Internista-intensivista. Jefe de Servicio.

† Internista-intensivista. Adscrito al Servicio.

‡ Internista. Adscrita al Servicio.

## GRUPOS DE ALTO RIESGO

## Sexo

Absolutamente todos los estudios en trauma craneal concuerdan que es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8:1.

## Edad

Siempre la pérdida de una vida humana es lamentable, sin embargo en el caso de este padecimiento quienes en mayor frecuencia mueren son jóvenes entre 15 y 24 años de edad, dato que coincide en las estadísticas nacionales e internacionales, posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años de edad.

## Nivel socioeconómico

Hace más de dos décadas, Collins publicó que el trauma craneal severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos,<sup>7</sup> posteriormente Kraus y colaboradores reportaron los mismos resultados en su estudio.<sup>8</sup>

## Aspectos fisiopatológicos

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria. La lesión primaria se define como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración – desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefálica y causan daño axonal difuso.<sup>9</sup> Se reconoce que el daño axonal difuso en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta en el periodo postraumático.

Es importante señalar que el proceso de daño axonal difuso tarda varias horas en completarse y que durante este tiempo se observa daño en el axolema, alteración del flujo axoplásmico y edema axonal localizado.<sup>10</sup> La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña aún más al tejido cerebral. Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos niveles:

- a) **Locales.** Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).
- b) **Sistémicos.** Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral. El *cuadro I* enumera factores que permiten la lesión cerebral secundaria.

## Presión intracraneal

La presión intracraneal normal es menor a 10 mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monroe (se toma como referencia anatómica el trago de la oreja).

La doctrina de Monroe – Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene cerebro (1,300 mL), volumen sanguíneo (110 mL) y líquido cefalorraquídeo (65 mL), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios inicialmente compensadores en los otros dos. Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal.

En el caso del TCE severo existe incremento de la PIC consecuencia de diversos factores:

- 1) Congestión cerebrovascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hipermia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- 2) Formación de edema cerebral.
- 3) Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- 4) Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso cerebral.
- 5) Desarrollo de hidrocefalia.

## Cuadro I. Factores que condicionan lesión cerebral secundaria.

Hipotensión arterial	Hipertensión intracraneal
Hiper glucemia	Hipoventilación / hiperventilación excesiva
Hiponatremia	Disminución del flujo sanguíneo cerebral
Hipoxia	Vasoespasmio
Crisis convulsivas	Compresión del tejido cerebral
Daño por reperfusión	Infecciones
Reanimación hídrica inadecuada	Estado de choque

Existe una relación directa presión - volumen intracraneal, misma que representa los cambios en la presión provocados por un determinado cambio en el volumen ( $\Delta P/\Delta V$ ). Inicialmente pequeños cambios en el volumen no repercuten sobre la presión por desplazamiento del LCR y del VSC. Sin embargo, cuando se alcanza el límite de la «compliance» o distensibilidad cerebral, pequeños cambios en el volumen se traducen con un incremento importante de la PIC (figura 1).<sup>11</sup>

**Presión de perfusión cerebral**

En el cerebro normal, la presión de perfusión cerebral (PPC) puede oscilar entre 50 - 150 mmHg, sin generar fluctuaciones relevantes en el flujo sanguíneo cerebral (normal: 50 a 75 mL/100 gramos de tejido/minuto).<sup>12</sup> Esta presión de perfusión cerebral, está determinada por la diferencia de la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC):

$$PPC = PAM - PIC$$

La presión arterial media se obtiene mediante la siguiente fórmula:

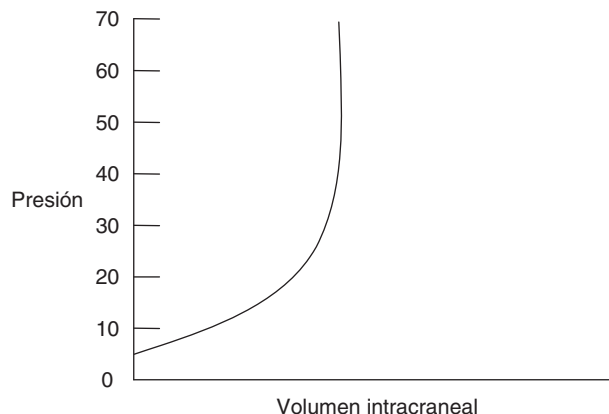
$$PAM = (Presión\ sistólica \times 2) - (Presión\ diastólica / 3)$$

Posterior a un TCE severo el flujo sanguíneo cerebral se encuentra disminuido en el sitio y vecindad al trauma, generando hipoperfusión, isquemia y lesión cerebral secundaria como consecuencia de compresión vascular por efecto de masa, trastornos en la cinética de oxígeno, liberación de mediadores bioquímicos y vasoespasmo postraumático.<sup>13,14</sup> Kiening y colaboradores, demostraron que la PPC de  $67 \pm 4$  mmHg mejoró el pronóstico neurológico en 62% de los pacientes, pero que el pronóstico no mejoró más cuando la PPC fue mayor de 70 mmHg.<sup>15,16</sup> Actualmente se recomienda mantener la PPC entre 50 – 60 mmHg. El cuadro II señala causas de reducción de PPC.<sup>17</sup>

**MANEJO INICIAL**

**Cuidados prehospitalarios y en el Servicio de Urgencias**

La evaluación y estabilización del paciente con TCE inicia en el sitio del accidente. Las medidas incluyen el manejo de la vía aérea con protección



**Figura 1.** Relación volumen - presión intracraneal.

**Cuadro II. Factores que disminuyen la presión de perfusión cerebral.**

- Hipotensión arterial
- Hemorragia activa
- Estado de choque
- Contusiones hemorrágicas
- Hematoma intracraneal
- Edema cerebral moderado a severo
- Hidrocefalia aguda

cervical, reanimación hídrica, identificación y estabilización de lesiones extracraneales. Debe obtenerse información confiable del mecanismo de lesión y proporcionar traslado rápido y seguro hacia un hospital con capacidad de resolución médica y quirúrgica.

La hipoxia es observada frecuentemente en pacientes con TCE y se le relaciona con mal pronóstico. La oxigenación adecuada mejora el pronóstico del paciente con lesión cerebral postraumática, por lo que todo sujeto con TCE severo amerita intubación endotraqueal.

La intubación con inducción de secuencia rápida surgió como un procedimiento rápido y seguro para el manejo de la vía aérea. Las ventajas de este procedimiento incluyen alcanzar sedación y relajación farmacológicas inmediatas reduciendo el riesgo de broncoaspiración sin provocar inestabilidad cardiovascular y sin elevar la PIC.

La técnica se describe:<sup>18,19</sup>

1. Ventilación con mascarilla y FIO<sub>2</sub> al 100% durante 3 – 5 minutos, con volúmenes de ventilación normal para desnitrógenar la capacidad residual fun-

cional (en casos urgentes se realizan tres ventilaciones profundas antes de la intubación).

2. Tiopental (5 mg/kg), fentanil (25 – 100  $\mu$ g) o etomidato (0.3 mg/kg) intravenoso.
3. Succinilcolina (1.5 mg/kg), rocuronio (1.2 mg/kg) o cisatracurio (0.2 mg/kg).
4. Una vez que el paciente está inconsciente, se aplica presión cricoidea (maniobra de Sellick) y se sostiene hasta que se intuba la tráquea y se infla el globo de la cánula.<sup>20</sup>

#### Expansión de volumen y uso de aminas

La hipotensión es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad posterior a un TCE severo y se relaciona con hipovolemia y/o como parte de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).<sup>21</sup> La mayoría de los pacientes con hipotensión y trauma múltiple tienen una pérdida significativa de volumen y ameritan una reanimación hídrica agresiva. El tipo de solución es controversial, sin embargo administrar en forma inicial solución salina al 0.9% es el protocolo más utilizado.

La administración de solución salina hipertónica o infusiones de coloides (incluyendo solución con albúmina) para la reanimación hídrica inicial de estos pacientes ha sido propuesta en publicaciones. Estas soluciones reducen la PIC sin alterar el estado hemodinámico del paciente, teóricamente también reducen la producción de neurotransmisores excitadores y la inmunodepresión por trauma.<sup>22,23</sup> Horn y colaboradores administraron solución salina al 7.5% a dosis de 2 mL/kg en infusión de 20 mL/minuto en 24 pacientes con TCE e hipertensión intracraneal refractaria a manitol, la respuesta de disminución en la PIC fue efectiva.<sup>24</sup> Sin embargo, son necesarios estudios más numerosos para concluir en una recomendación absoluta.

El objetivo es alcanzar una presión venosa central de 10 mmHg o si el paciente está monitorizado con catéter de Swan-Ganz, la presión en cuña pulmonar se recomienda en 12 – 14 mmHg.<sup>25</sup>

Si posterior a asegurar un adecuado volumen intravascular, la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg o la presión arterial media continúa por debajo de 70 mmHg, deben agregarse al tratamiento aminas vasoactivas a dosis-respuesta. La norepinefrina parece ser la mejor opción para mejorar la PPC en pacientes con lesión cerebral que no alcanzan una perfusión cerebral adecuada posterior a reanimación hídrica adecuada.<sup>26</sup>

#### Sedación

Frecuentemente el paciente con trauma craneal se encuentra con agitación y dolor, que incrementa la PIC. Haciendo necesario la administración de sedación y analgesia farmacológica. Los fármacos y dosis recomendables se anotan en el *cuadro III*.

#### MANITOL

De continuar la hipertensión intracraneal a pesar del tratamiento previo, se recomienda administrar manitol. La dosis es de 0.25 – 0.50 g/kg dosis cada 4 – 6 horas administrados en 15 minutos, sin embargo, una revisión de Cochrane señala que dosis mayores podrían ser más efectivas.<sup>27</sup> La falla en la respuesta se considera de mal pronóstico. Durante su administración, se evalúa cuidadosamente volumen intravascular, presión arterial sistémica, osmolaridad sérica (no más de 320 mOsm/kg) y la función renal (vasoconstricción de la arteria renal). Sus ventajas incluyen:

- 1) Reducción de la PIC al formar un gradiente osmótico en la barrera hematoencefálica, moviendo el agua extracelular del cerebro hacia el espacio intravascular.
- 2) Al aumentar la osmolaridad sérica estimula la contracción miocárdica, incrementa el gasto cardíaco, la PAM y consecuentemente la PPC.
- 3) Produce vasoconstricción cerebral con reducción del VSC y con ello mejora la distensibilidad cerebral.
- 4) Provoca disminución de la viscosidad sanguínea, lo que mejora el transporte de oxígeno.<sup>28</sup>

#### Hiperventilación

La hiperventilación controlada causa reducción secundaria del volumen sanguíneo cerebral, lo que

**Cuadro III. Fármacos para sedación, relajación y analgesia en traumatismo craneal severo.**

Midazolam	0.01 – 0.2 mg/kg/hora
Propofol	0.5 – 5 mg/kg/hora
Tiopental	5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día
Dexmedetomidina	0.1 mg/kg en una hora (opcional), seguido de 0.2 – 0.7 mg/kg/hora
Vecuronio	0.08 – 0.1 mg/kg en bolo seguido de 0.8 – 1.2 $\mu$ g/kg/min.

permite mayor distensibilidad cerebral y reducción de la PIC.<sup>29</sup>

La hiperventilación rutinaria ha demostrado tener los siguientes efectos deletéreos:

- 1) En pacientes crónicamente hiperventilados, el regreso rápido de la PaCO<sub>2</sub> a niveles basales causa vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo, hiperemia regional e incremento subsecuente de la PIC.
- 2) La reducción del FSC inducido por hiperventilación sólo es predominante durante las primeras 6 horas, posteriormente existe una adaptación con vasodilatación paroxística durante las siguientes 24 - 30 horas postrauma, lo que produce alteración del FSC.
- 3) Está demostrado que en las primeras 24 horas del trauma existe hipoperfusión cerebral que puede agravarse si la hiperventilación causa disminución de la PaCO<sub>2</sub> por debajo de 26 mmHg.<sup>30</sup>

#### Barbitúricos

Aproximadamente 10% de los pacientes con TCE sufren de hipertensión intracraneal refractaria a manejo estándar, lo que incrementa la mortalidad hasta 90%. Los barbitúricos han demostrado reducir la mortalidad en este grupo de hipertensión intracraneal refractaria. Actúan sobre mecanismos excitadores cerebrales, principalmente GABA<sub>A</sub> y se consideran fármacos de tercera línea en el manejo de hipertensión intracraneal.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben a:

- 1) Reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno.
- 2) Limitación del daño celular mediado por radicales libres.<sup>29</sup>

El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. El tiopental es equipotente al pentobarbital y la dosis recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1 - 3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día, con vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral.<sup>30</sup>

#### Dexanabinol

La activación de los receptores NMDA causa liberación de glutamato y entrada de calcio al citoplas-

ma, ambos fenómenos culminan con muerte celular. Dexanabinol es un canabinoide antagonista no competitivo de los receptores NMDA.

En estudios fase II, dosis escalonadas de dexanabinol demostraron seguridad y eficacia en la reducción del edema cerebral.

#### Hipotermia

Teóricamente el uso de hipotermia moderada (33 - 35 °C) disminuye el metabolismo cerebral, reduce la liberación de mediadores proinflamatorios, la apoptosis y la producción de radicales libres de oxígeno. Sin embargo, a pesar de que algunos estudios demostraron mejorar el pronóstico,<sup>31,32</sup> el estudio NABIS (National Acute Brain Injury), un estudio multicéntrico que incluyó 392 pacientes con TCE cerrado no consiguió apoyar estos resultados.<sup>33</sup> Este estudio ha sido criticado por varios factores, entre los que predominan la variabilidad interhospital para provocar hipotermia, el tiempo diferente en el que se alcanzó la meta y las diferencias en la terapia hídrica. El subgrupo de pacientes que reportó beneficio de acuerdo al análisis final incluyó los que ingresaron al hospital con temperatura < 35 °C.

Henderson y colaboradores en un metaanálisis reportan que la hipotermia inducida, no cambia el riesgo de muerte posterior a TCE (RR 0.81; intervalo de confianza 0.59 - 1.13) pero que probablemente existe un subgrupo de pacientes que pueden beneficiarse de este procedimiento.<sup>34</sup>

Las discrepancias entre los resultados pueden explicarse por una considerable variabilidad entre los pacientes en estudio, lo cual puede haber influido en los resultados, por lo que se requieren nuevos protocolos que permitan identificar el grupo de pacientes que puede beneficiarse de hipotermia.

#### Crisis convulsivas

Las crisis convulsivas se presentan clínicamente en 15 - 20% de los pacientes con TCE severo. Sin embargo, hasta 50% de los TCE tienen actividad eléctrica anormal detectable sólo por electroencefalograma. Un metaanálisis de 10 estudios controlados y aleatorizados en los que se administró fenitoína como profilaxis, demostró reducir la aparición de crisis convulsivas postraumáticas tempranas (durante los primeros 7 días después del trauma), mas no las crisis convulsivas tardías.

Las indicaciones para administrar fenitoína incluyen:

- 1)  $\leq 10$  puntos en la escala de coma de Glasgow;
- 2) Contusión hemorrágica;
- 3) Fractura de cráneo deprimida;
- 4) Hematoma epidural, subdural o parenquimatoso;
- 5) Herida penetrante craneal;
- 6) Crisis convulsivas en la primera hora.

### INDICACIONES QUIRÚRGICAS

#### Craniectomía descompresiva temprana

Este tipo de cirugía se considera en pacientes con edema cerebral severo unilateral o bilateral difuso cuando la hipertensión intracraneal está fuera de control farmacológico (*figura 2*).

El clínico debe iniciar el manejo médico oportuno y escalonado a fin de determinar tempranamente la necesidad de tratamiento quirúrgico.

#### Hematoma epidural

Estos sangrados suelen ocurrir a consecuencia de lesión de la arteria menígea media o del seno dural. Independientemente del puntaje en la escala de coma de Glasgow, pacientes con alguno de los siguientes criterios deben someterse en forma inmediata a cirugía.

1.  $> 30$  mL de volumen.
2. Grosor del hematoma  $> 15$  mm.
3. Desviación de la línea media  $> 5$  mm

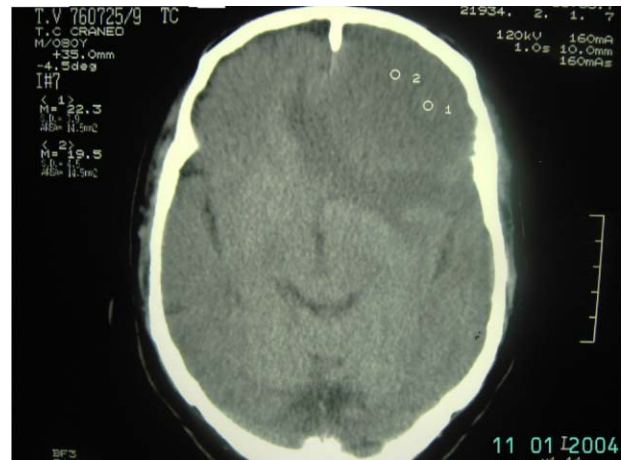
Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente si el paciente tiene  $< 9$  puntos en la escala de coma de Glasgow<sup>31</sup> (*figura 3*).

#### Hematoma subdural

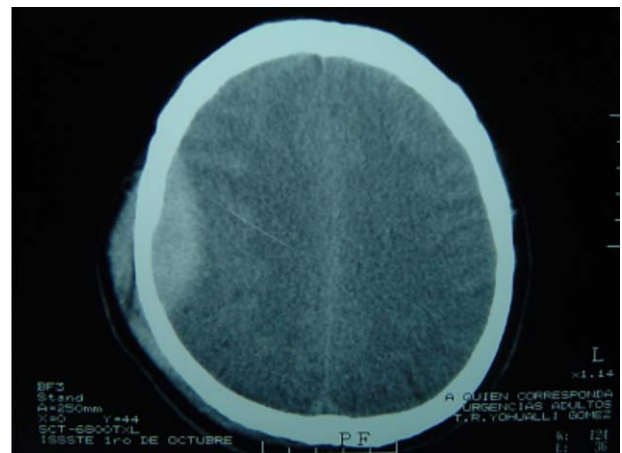
Suelen ser consecuencia de lesiones por aceleración - desaceleración, y se presentan más frecuentemente en accidentes automovilísticos o caídas sobre superficies duras. Son más frecuentes que los hematomas epidurales con una incidencia 12 - 29% en pacientes con trauma craneal severo.

Más allá del puntaje en la escala de coma de Glasgow, pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ingresar a quirófano.<sup>35</sup>

1. Grosor del hematoma 10 mm.
2. Desviación de la línea media 5 mm.
3. Puntaje de Glasgow  $< 9$  puntos.



**Figura 2.** Edema cerebral bilateral severo.



**Figura 3.** Hematoma epidural.

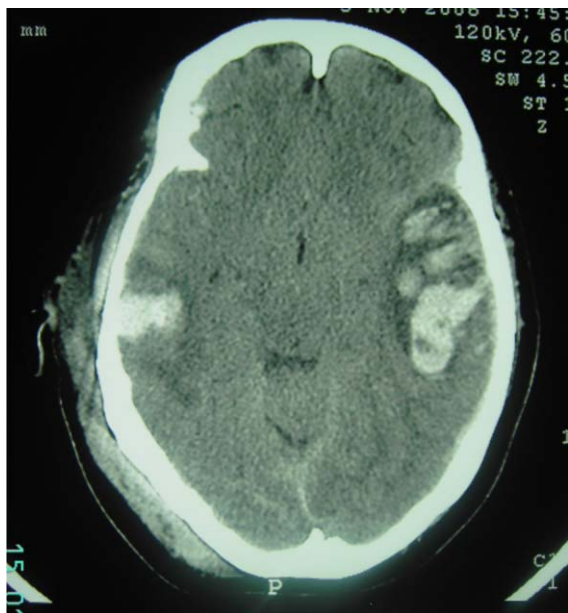
4. Deterioro neurológico rápido  $\geq 2$  puntos de Glasgow.
5. Presión intracraneal  $> 20$  mmHg

#### Hemorragia parenquimatososa

Aún existe controversia cuando haya que operar a un paciente con hemorragia parenquimatososa (*figura 4*).

En general los expertos consideran los siguientes criterios:

1. Volumen sanguíneo  $> 50$  mL.
2. Lesiones de menor volumen asociadas a:
  - a) Compresión cisternal
  - b) Desviación de la línea media  $> 5$  mm
  - c) Hipertensión intracraneal fuera de control



**Figura 4.** Contusiones hemorrágicas bilaterales, hemorragia subaracnoidea y edema cerebral severo.

### CONCLUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico severo es un grave problema de salud pública que amerita un esfuerzo intenso de parte de un equipo multidisciplinario de salud que permita no sólo salvar la vida de las personas, sino también mejorar la calidad de la misma en los sobrevivientes.

El manejo médico inicial de la hipertensión intracraneal incluye control de la vía aérea, oxigenación, asegurar una perfusión cerebral, sedación y administración de diuréticos osmóticos. En casos refractarios deben considerarse los barbitúricos, la hipotermia moderada y la craniectomía descompresiva.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Jennetts B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-484.
2. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury emerg. *Med Clin N Am* 2007;25:655-678.
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. *Unpublished analysis of data from multiple cause of death public use data*. 1997.
4. Peden M. *World Report on road traffic injury prevention: summary*. World Health Organization 2004:1-53.
5. Hamdan G. Traumatismo craneoencefálico severo. *Medicrit* 2005;2(7):107-148.
6. Porcentaje de defunciones por sexo y principales causas 1990 – 2002. <http://www.inegi.gob.mx>

7. Collins JG. Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. *Vital Health Stat* 1990;10:175-180.
8. Kraus JF, Fife D, Ramstein K et al. The relationship of family income to the incidence, external causes and outcomes of serious brain injury, San Diego County, California. *Am J Public Health* 1986;76:1345-49.
9. Povlishock JT. Traumatically induced axonal injury: Pathogenesis and pathobiological implications. *Brain Pathol* 1992;2:1-12.
10. Maxwell WL, Graham DI, Adams JH et al: Focal axonal injury: The early axonal response to stretch. *J Neurocytol* 1991; 20:157-164
11. Rosen MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-941.
12. Bruma GJ, Muizelaar JP, Choi SC et al. Cerebral circulation and metabolism alter severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991; 75:685-693.
13. Bauma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et al. Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360-368.
14. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The joint section of neurotrauma and critical care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:507-511.
15. Kiening KL, Hartl R, Unterberg AW et al. Brain tissue pO<sub>2</sub>-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurol Res* 1997;19:233-240.
16. Cabrera RA. Fisiopatología de la lesión cerebral postraumática. *Med Int Mex* 2003;19:380-385.
17. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury: revision. *J Neurotrauma* 2000;17:451-553.
18. Walls RM. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1008-93.
19. Soreide E, Deakin CH, Baker D. Atención prehospitalaria en traumatizados por parte del anestesiólogo. En: *Clínicas de Anestesiología de Norteamérica*. Philadelphia: McGraw Hill 1999:35-46.
20. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2003;54:444-453.
21. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-222.
22. Munar F, Ferrer AM, de Nadal M 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.
23. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32: 1928-1948.
24. Horn P, Munich E, Vajkoczy P et al. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol Res* 1999;21:758-764.
25. Huh JW, Helfaer MA. To drink or not to drink: The role of fluid versus vasopressor resuscitation in traumatic brain injury and systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2006;34:2697-2698.
26. Stubbe HD, Greiner C, Westphal M et al. Cerebral response to norepinephrine compared with fluid resuscitation in ovine traumatic brain injury and systemic inflammation. *Crit Care Med* 2006;34:2651-2657.

27. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;4:CD001049.
28. Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure: a hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemogram. *Neurosurgery* 1987;21:147-56.
29. Bullock R. Hyperventilation. *J Neurosurg* 2002;96:157-158.
30. Cabrera RA, Martínez OO, Ibarra GA, Laguna HG, Juárez OR, Sánchez PM. Cuidados neurotraumatológicos. Presente y futuro. *Med Int Mex* 2006;22:302-9.
31. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156.
32. Wiberger JE, Cantella D. High-dose barbiturates for intracranial pressure control. *New Horiz* 1995;3:469-73.
33. The Brain Trauma Foundation: The American Association of Neurological Surgeons. The Joint section of Neurotrauma and Critical Care. Use of Barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17: 527-530.
34. Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR et al. Hypothermia in the management of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003;29:1637-1644.
35. Seelig JM, Becker DP, Miller JD et al. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981;304:1511-8.

Correspondencia:

Dr. Alfredo Cabrera Rayo  
Jefatura de Urgencias Adultos  
Hospital Regional «1º de Octubre» ISSSTE  
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 1669  
Colonia Magdalena de las Salinas  
Delegación Gustavo A. Madero  
México, D.F.  
Correo electrónico:  
cabrerarayoalfredo@yahoo.com.mx