

Manejo perioperatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico

Dr. Julio Cruz-Santos,* Dr. Jorge Froylán Cuenca-Dardón**

- * Anestesiólogo Intensivista, del Curso de «Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave». Hospital Gral. y de Urgencias Traumatólogicas «Xoco» SSDF.
- ** Anestesiólogo Intensivista, Profesor Titular del Curso de Postgrado Para Médicos Especialistas Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave. Departamento de Anestesiología, Hospital General «Xoco», SSDF.

Solicitud de sobretiros:

Recibido para publicación: 20-02-07
Aceptado para publicación: 24-05-07

RESUMEN

Objetivo: Revisar las recomendaciones actuales involucradas en el manejo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. **Material y métodos:** Revisión en las bases de datos del sistema ovid de todos los artículos relacionados al manejo del traumatismo craneoencefálico a partir de marzo del 2001 hasta marzo del 2006. **Resultados:** El TCE tiene una incidencia anual del 2% de la población y constituye la causa más importante de muerte y discapacidad severa entre la población joven. Es la causa de defunción del 26% de los pacientes politraumatizados. Hasta 75% de los pacientes fallecidos por TCE presentaron lesión cerebral por isquemia. La frecuencia de hipertensión intracraneana en los traumas severos es de 53 a 63% con TAC anormal y 13% TAC normal. El tiempo ideal en emergencia deberá ser menor de 10 minutos, realizando una primera revisión en no más de 120 segundos. Imponiéndose el algoritmo de la reanimación cardiopulmonar: A. Vía aérea permeable con control de la columna cervical. Todo paciente con lesión de cráneo y ECG < 8 debe ser intubado. Recomendándose una inducción de secuencia rápida para evitar incrementos en la presión intracraneana que puedan ser fatales. B. Respiración: ventilación-oxigenación. Debe optimizarse a una normocapnia «baja», es decir una PaCO₂ de 4-4.5 kPa (30-34 mmHg). La hiperventilación a niveles más bajos de PaCO₂ se asocia con peores pronósticos, mientras que se debe mantener una PaO₂ mayor de 13 kPa (98 mmHg). Se recomienda el uso de oximetría de pulso y capnografía en lo que se encuentran disponibles los gases arteriales. C. Circulación: se mantiene a base de líquidos e inotrópicos para mantener una PAM de 90 mmHg. El objetivo inicial del tratamiento de un paciente con lesión cerebral con o sin trauma es el mantenimiento de la euvolemia. El concepto de «hipotensión permisiva» no se aplica en los casos asociados a TCE severo. D. Deterioro neurológico: evaluación de la respuesta al dolor e inconsciencia. E. Exposición completa del paciente para buscar y tratar lesiones asequibles con control y tratamiento de la hipotermia. Se ha reconocido que el seguimiento de estos principios básicos es vital para un buen pronóstico y no pueden ser sustituidos por sofisticados tratamientos de cuidados críticos o balas mágicas para detener el efecto de la lesión inicial. Estos son los «10 minutos de platino» y la «hora dorada» de la intervención, la hipertensión intracraneana y la lesión axonal difusa las principales causas de la defunción de estos pacientes. **Conclusiones:** El TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad en personas en edad productiva. El mecanismo de lesión y el seguimiento de los principios básicos de la reanimación son factores muy importantes relacionado con el buen pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneana, hipocapnia.

SUMMARY

Objective: To review the current recommendations involved in the management of traumatic brain injury. **Material and methods:** To review in ovid data bases all the articles related with the management of traumatic brain injury between march of 2001 to march of 2006. **Results:** The traumatic brain injury has incidence of 2% in the world population, and is the principal cause of death and severe disability in young population. Represent the 26% of all the patient with multiple injuries. 75% of all the patients that died presented ischemic lesions. The incidence of intracranial hypertension in severed head injuries is above 53 a 63% with abnormal CT scan, and 13% with normal study. The time of the patient in the Emergency Room should be less than 10 minutes. The time employed in the first evaluation should be performed in 120 seconds. The cardiopulmonary resuscitation algorithm: A: airway control with stabilized of cervical spine. All patient with severe head injury and Glasgow coma scale < 8 should be intubated. A rapid sequence intubation is recommended to avoid increases in intracranial pressure. B: breathing: a «low» normocapnia is recommended, maintain PaCO₂ between 4 to 4.5 kPas. The hyperventilation to low levels is associated with worst prognosis. Meanwhile the PaO₂ should be > 13 kPas. C: circulation, is maintained above 90 mm Hg with fluids and inotropics. The principal objective is to keep the euvolemia. The permissive hypotension is not indicated in severe head trauma. D: neurologic deficit, evaluating the pain response and the unconsciousness state. Exposure: to search other lesions. The following of these recommendations is associated with better outcomes, and can not be substituted for sophisticated therapies in critical care. The platinum 10 minutes and golden hour concepts are still valid in the management of these patients. The intracranial hypertension and diffuse axonal lesions are the principal causes of death in patients with severe head injury. **Conclusions:** The traumatic brain injury is one of the principal causes of death and disability in population in productive age. The injury mechanism and the following of the principles of reanimation are related with the outcome and good prognosis in patients with severe head injury.

Key words: Head injury, intracranial hypertension, hypocapnia.

Los accidentes son la causa más importante de mortalidad durante las cuatro primeras décadas de la vida y constituyen 7% de todas las muertes⁽¹⁾.

Así tenemos que las defunciones secundarias a traumatismos pueden deberse a las siguientes causas⁽¹⁾:

1. 10% pacientes fallecidos *in situ* por lesiones incompatibles con la vida
2. 75% de los pacientes fallecidos en las primeras horas.
3. 15% de los pacientes fallecidos a la semana por fracaso multiorgánico.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurofisiológicos o neurológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones atribuibles al trauma; la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión en la cabeza y/o lesión cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte⁽²⁾.

El TCE tiene una incidencia anual del 2% de la población y constituye la causa más importante de muerte y discapacidad severa entre la población joven⁽³⁾. Es la causa de defunción del 26% de los pacientes politraumatizados. Hasta 75% de los pacientes fallecidos por TCE presentaron lesión cerebral por isquemia. La frecuencia de hipertensión intracraniana en los traumas severos es de 53 a 63% con TAC anormal y 13% TAC normal⁽¹⁾.

Cinemática. En base al mecanismo el TCE se clasifica en⁽⁴⁾:

I. Abierto: definido por la penetración de la duramadre comúnmente debida a lesiones o esquirlas, se asocia a una mayor mortalidad en comparación con el cerrado (88 vs 32%)⁽⁵⁾, existen diferencias entre las propiedades de las armas militares y de uso civil, que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1,500 m/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y no sobrepasan los 180 m/seg mientras que las esquirlas de explosivos pueden alcanzar cerca de los 900 m/seg⁽⁶⁾. La distancia a la cual es disparado un proyectil

til de baja energía juega un papel muy importante: a corta distancia puede penetrar y salir del cráneo⁽⁴⁾. Una vez dentro del cráneo el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria lesionando múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida por el hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque del tejido cerebral genera una lesión expansiva que frecuentemente produce lesión lejos del trayecto del proyectil; formándose además una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala que perdura por milisegundos, produciendo sangrado a lo largo del trayecto del proyectil. Además se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematomas. La muerte ocurre por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana⁽⁴⁾.

II. Cerrado: siendo su causa más frecuente los accidentes de vehículos de motor. Con menor incidencia se encuentran las caídas y los traumatismos directos. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración produce fuerzas tangenciales en el cerebro generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia. Además las fuerzas de aceleración pueden producir contusión y lesiones del tejido cerebral. La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia post-trauma. El trauma directo puede provocar fractura de cráneo, lesión de meninges o sus vasos y generar la formación de hematoma epidural⁽⁴⁾.

La presencia de fractura de la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano⁽⁷⁾. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión es el hecho de que el líquido cefalorraquídeo (LCR) es 4% más denso que el tejido cerebral y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo. La lesión por contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie órbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales⁽⁴⁾.

El TCE puede clasificarse en base a la escala de coma de Glasgow (ECG) en⁽¹⁾:

Leve: Glasgow 13-15 puntos.

Moderado: Glasgow de 9 a 12 puntos.

Severo: Glasgow de 8 puntos o menor.

El tiempo ideal en emergencia deberá ser menor de 10 minutos, realizando una primera revisión en no más de 120 segundos. Imponiéndose el algoritmo de la reanimación cardiopulmonar⁽¹⁾:

- A. Vía aérea permeable con control de la columna cervical. Todo paciente con lesión de cráneo y ECG < 8 debe ser intubado. Recomendándose una inducción de secuencia rápida para evitar incrementos en la presión intracraneana que puedan ser fatales⁽⁴⁾.
- B. Respiración: ventilación-oxigenación. Debe optimizarse a una normocapnia «baja», es decir una PaCO₂ de 4-4.5 kPa (30-34 mmHg). La hiperventilación a niveles más bajos de PaCO₂ se asocia con peores pronósticos⁽⁹⁾; mientras que se debe mantener una PaO₂ mayor de 13 kPa (98 mmHg)⁽⁶⁾. Se recomienda el uso de oximetría de pulso y capnografía en lo que se encuentran disponibles los gases arteriales⁽¹¹⁾.
- C. Circulación: se mantiene a base de líquidos e inotrópicos para mantener una PAM de 90 mmHg⁽⁸⁾. El objetivo inicial del tratamiento de un paciente con lesión cerebral con o sin trauma es el mantenimiento de la euvolemia. El concepto de «hipotensión permisiva» no se aplica en los casos asociados a TCE severo⁽⁶⁾.
- D. Deterioro neurológico: evaluación de la respuesta al dolor e inconsciencia.
- E. Exposición completa del paciente para buscar y tratar lesiones asequibles con control y tratamiento de la hipotermia.

Se ha reconocido que el seguimiento de estos principios básicos es vital para un buen pronóstico y no pueden ser sustituidos por sofisticados tratamientos de cuidados críticos o balas mágicas para detener el efecto de la lesión inicial. Estos son los «10 minutos de platino» y la «hora dorada» de la intervención⁽⁶⁾.

Para entender el manejo del TCE es importante comprender algunos mecanismos fisiopatológicos. Después de la lesión cerebral inicial la formación de edema es común, considerando tanto el vasogénico (por defecto en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y extravasación de líquido) como el citotóxico (como resultado de un incremento masivo de la osmolaridad por ruptura de las estructuras celulares y pérdida de la capacidad celular de regular sus gradientes iónicos⁽⁷⁾).

La lesión inicial o primaria produce muerte y daño neuronal. Puede ir desde simples hematomas a lesiones más complejas y difusas. De cualquier manera se desencadena una cascada de eventos moleculares que llevan a la lesión secundaria, dentro de las cuales se incluyen los efectos de la hipoxia, liberación de aminoácidos endógenos excitatorios producción de sustancias proinflamatorias y radicales libres, lo que tiene como consecuencia más destrucción⁽¹¹⁾.

Se debe tomar en cuenta que la bóveda craneana es una estructura rígida y que el edema y la hemorragia aumentan la presión intracraneal a niveles críticos. Existen varios mecanismos que intentan compensar dicho incremento; to-

dos relacionados con el líquido cefalorraquídeo ya sea disminución en su producción, incremento en su absorción o desviación de la circulación; sin embargo una vez que estos mecanismos compensatorios se vuelven incapaces de compensar el aumento en la presión intracraneal, reduciendo la perfusión cerebral y pudiendo causar isquemia cerebral. Si se perpetúa el ciclo puede dar como resultado daño neurológico irreversible⁽¹³⁾.

Los estudios más recientes, han sugerido la posibilidad de que la falla mitocondrial juegue un papel crucial al desencadenar algunos de los mecanismos de lesión y de producción de sustancias proinflamatorias y generación de radicales libres, induciendo una reacción en cadena con mayor destrucción con propagación del daño cerebral después del TCE severo⁽¹⁴⁾.

El aumento en la presión intracraneana (PIC) puede desplazar al cerebro de áreas de alta presión a las de más baja presión, presentándose así los diversos síndromes de herniación; siendo los más comunes y de mayor significado clínico: herniación uncal, trastentorial e infratentorial que al final de cuentas resultan en compresión cerebral, bradicardia, hipertensión y alteraciones de la respiración que resultan en apnea⁽¹²⁾.

La lesión cerebral en humanos es una enfermedad heterogénea con diferentes procesos patológicos: isquemia, excitotoxicidad, falla energética, cascada de muerte neuronal, inflamación y edema cerebral⁽¹²⁾.

Una buena evaluación neurológica es esencial en los pacientes con TCE severo, esto basado en la aplicación repetida de la ECG y el diámetro pupilar⁽⁴⁾. Algunos clínicos prefieren el uso de las recomendaciones del APACHE II en el cual se da un puntaje de 1 si se asume que no habría respuesta verbal, puntaje de 5 si la respuesta verbal es normal, y puntaje de 3 si la respuesta verbal es cuestionable⁽¹⁵⁾.

Aunque existe una muy razonable correlación entre la severidad del coma y el riesgo de hipertensión intracraneana; la ECG se ha aceptado como una forma sencilla de estimar el pronóstico de un paciente. El examen de fondo de ojo no es muy fiable para identificar la hipertensión intracraneana, sobre todo en condiciones agudas, ya que los signos aparecen de forma tardía⁽¹⁵⁾.

La evaluación de los pacientes con TCE severo generalmente inicia con un estudio tomográfico de cráneo como procedimiento de emergencia para⁽¹⁶⁾:

- Identificar las lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica.
- Identificar obstrucciones al flujo de líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia).
- Apreciar la severidad del edema cerebral y posibles lesiones cerebrales.
- Como pronóstico.

En 1991 Marshall y colaboradores⁽¹⁹⁾ desarrollaron un sistema ahora ampliamente usado para clasificar las lesiones de la cabeza, de acuerdo a los cambios observados en la tomografía computada:

- I. Lesión difusa sin patología visible: Sin patología intracraneal demostrable en el estudio tomográfico.
- II. Lesión difusa: Se observan las cisternas, hay una desviación de la línea media de 0-5 mm. No hay lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL.
- III. Lesión difusa: Hay compresión parcial o ausencia de las cisternas de la base con una desviación de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL.
- IV. Lesión difusa: Hay desviación de la línea media > 5 mm en ausencia de las cisternas basales. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 mL.
- V. Lesión evacuada: Cualquier lesión quirúrgicamente removida.
- VI. Lesión no evacuada: Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 mL no removida quirúrgicamente⁽¹⁸⁾.

La resonancia magnética se está usando cada vez más para apreciar mejor las lesiones, incluidas las de fosa posterior.

MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

El monitoreo de la presión intracraneana se indica como regla general en pacientes con ECG < 8, sin embargo en ellos los resultados obtenidos en la TAC pueden influir en la decisión. En los pacientes con TAC normales el monitoreo debe considerarse en los siguientes casos⁽¹⁹⁾.

- Edad > 40 años.
- Déficit motor uni o bilateral.
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg.

Y hasta cierto punto la necesidad de sedar a los pacientes puede influir en esta decisión.

El método estándar de monitoreo es la colocación de un catéter intraventricular⁽¹⁹⁾. Aunque existen riesgos de colocación errónea, sangrado local, obstrucción y especialmente infección; el catéter intraventricular permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo, por lo que se puede llevar a cabo el diagnóstico y tratamiento⁽¹⁹⁾. Una alternativa es la colocación de catéteres con fibra óptica o con aguja tipo transductor, dentro de sus ventajas están la facilidad de colocación, sin embargo son caros. Los de tipo epidural y subaracnoideo tienen menor riesgo de infección, sin embargo son más propensos a artefactos⁽¹⁹⁾. El beneficio del uso de antibiótico profiláctico no ha sido demostrado por estudios aleatorios controlados; sin embargo un estudio retrospectivo no

demostró efecto en los índices de infección⁽²⁰⁾. La presión intracraneana normal es < 15 mmHg.

SATURACIÓN VENOSA YUGULAR

La saturación venosa yugular es generalmente menor que la de la sangre venosa mezclada, cuyo valor normal es de aproximadamente 65%, por lo cual una saturación < 60% indica un inadecuado flujo sanguíneo cerebral en relación con los requerimientos de oxigenación del cerebro, proporcionando información útil de la oxigenación cerebral global⁽²¹⁾. Por lo cual la colocación de un catéter a nivel del bulbo venoso permite evaluar este parámetro. En los casos de una SVyO₂ baja, se deben considerar el manejo con líquidos o vasopresores para incrementar la PAM y la PPC. Aunque también se deben descartar otras condiciones tales como hipoxia, hipocapnia y PIC elevada⁽¹³⁾.

MEDICIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral puede medirse por el método de Kety-Schmidt, la dilución con X¹³³, la termodilución yugular, o métodos más sofisticados tales como la resonancia magnética con angiografía, o la tomografía por emisión de positrones, aunque no sean métodos que se usen de forma común. El Doppler transcraneal permite la evaluación de la velocidad de flujo, aunque sin estimar el tamaño del vaso; no puede evaluar directamente el FSC, es particularmente útil para evaluar el vasoespasm⁽¹³⁾.

OXIGENACIÓN CEREBRAL LOCAL Y MEDICIONES METABÓLICAS

El monitoreo de la oxigenación tisular cerebral local y las mediciones de metabolitos locales son avances relativamente recientes en el monitoreo de los pacientes con TCE severo y pueden ser particularmente útiles para identificar isquemia cerebral y valorar la efectividad del tratamiento instaurado⁽¹³⁾. En términos generales se utilizan dispositivos implantados en el parénquima cerebral y que a través de microdialisis obtienen mediciones de lactato, piruvato y marcadores de la inflamación, aunque estos datos dependen del sitio de colocación del catéter y aún permanecen en fase experimental⁽¹³⁾.

POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados son señales eléctricas generadas por el sistema nervioso en respuesta a estímulos sensoriales y cada vez se usan más frecuentemente para evaluar el daño neurológico en TCE severo. El nervio mediano es el más comúnmente usado para esta evaluación, aplicando estímulo

los eléctricos cortos, mientras que las respuestas son grabadas por medio de electrodos de electroencefalograma del campo sensitivo contralateral⁽¹³⁾.

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Existen dos conceptos muy importantes relacionados con el manejo de hipertensión intracraneana:

1. El principio de Monroe-Kellie que establece que el volumen dentro del cráneo es igual a la suma del cerebro, LCR y el flujo sanguíneo y que se altera por procesos patológicos que incrementan la cantidad de cualquiera de estos componentes (hidrocefalia, por ejemplo), o la aparición de uno nuevo (tumores). Ninguno es realmente comprensible y si el volumen de uno aumenta, los otros dos deben hacer un espacio; por lo que la disminución en la PIC puede lograrse disminuyendo el espacio ocupado por cualquiera de los otros componentes⁽¹³⁾:

- Disminución del tamaño cerebral (comúnmente por edema): manitol u otras sustancias hipertónicas.
- Disminución del LCR: drenaje.
- Disminución de la cantidad de sangre: hiperventilación para lograr la vasoconstricción.
- Remoción quirúrgica de procesos patológicos (tumores, hematomas).

2. Conjetura de Rosner. Que dice que las lesiones cerebrales secundarias a isquemia son consecuencia de factores sistémicos (hipotensión, hipoxemia, fiebre e hipotermia) o cerebrales (PIC elevada, baja PPC, edema, lesiones que ocupan espacio y convulsiones⁽¹³⁾).

REANIMACIÓN TEMPRANA

La nemotecnia VIB engloba los principios básicos del manejo de estos pacientes⁽²²⁾.

Ventilación: se debe asegurar la vía aérea usando ventilación mecánica si fuese necesario. La hipoxemia empeora el pronóstico y la administración de oxígeno debe ser generosa para mantener la SpO₂ ≥ 95%. El uso rutinario de hiperventilación no está indicado ya que la disminución del FSC puede empeorar las lesiones isquémicas; se ha demostrado que aun por períodos cortos la hiperventilación puede inducir algún grado de isquemia cerebral⁽²³⁾. La PaCO₂ debe mantenerse alrededor de los 35 mmHg y la hiperventilación debe reservarse para los casos con herniación cerebral en los cuales la disminución del flujo se considera una prioridad para evitar un incremento excesivo de la PIC⁽²⁴⁾.

Infusión: como regla; la hipotensión arterial se atribuye a hipovolemia y debe corregirse con administración de lí-

quidos y control de la causa desencadenante. Tanto solución salina normal como Hartmann pueden utilizarse como líquidos de primera línea.

Bomba: la hipoxemia y la hipotensión son los principales enemigos a vencer durante la reanimación de TCE severo. Si el TCE es severo la presión arterial sistólica debe mantenerse > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg)⁽²⁶⁾. Se pueden combinar inotrópicos y vasopresores como dopamina o norepinefrina, para mantener la presión arterial cuando hay hipotensión persistente a pesar de la administración de líquidos, aunque deben ser usados con precaución, ya que la vasoconstricción puede alterar el FSC local a pesar de la mejoría en la PPC. El vasopresor de elección en estas condiciones es la norepinefrina⁽²⁷⁾.

Otro aspecto a considerar en la reanimación temprana es la posición de la cabeza; debe elevarse de forma rutinaria a 30° para mejorar el retorno venoso y disminuir la PIC⁽²⁸⁾. Una elevación mayor puede disminuir el FSC y la PPC. En hipotensión severa el FSC y la PPC debe ser una prioridad y el paciente debe mantenerse en posición neutra⁽²⁹⁾.

CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Se pueden considerar tres pasos para el manejo de la hipertensión intracraneana, continuando al siguiente sólo si la presión permanece descontrolada.

Primer paso: si la presión permanece < 20 mmHg, se inicia hiperventilación ligera o al menos se trata de evitar la hipocapnia, con una PaCO₂ alrededor de los 35 mmHg. La reducción de la PaCO₂ asociada a la hiperventilación incrementa el pH del LCR, produciendo vasoconstricción, lo que incrementa la resistencia vascular cerebral, disminuye el flujo sanguíneo y volumen cerebrales, así como la PIC. Si existen sistemas de drenaje ventriculares, el LCR debe drenarse cuando la PIC se incrementa por encima de valores de 15 a 20 mmHg⁽³⁰⁾.

Segundo paso: se indica el uso de manitol en rangos de 0.25 a 0.5 g/kg o salina hipertónica al 7.5% a razón de 2 mL/kg de peso. Hasta el momento no hay razón para preferir uno sobre otro, sin embargo es preferible su uso en forma de bolos intermitentes que en infusión continua⁽³¹⁾ mientras que la osmolaridad plasmática no debe de exceder los 320 mOsm/kg por incrementarse el riesgo de falla renal⁽³¹⁾. Estudios aleatorios controlados recientes han sugerido que el uso temprano de dosis altas de manitol (1.4 g/kg) pueden ser más efectivos que dosis bajas en controlar la HIC y en mejorar los pronósticos en ciertos grupos de pacientes comatosos con TCE severo⁽³²⁾, aunque aún se necesitan más estudios para poder definir el tipo de pacientes que puedan beneficiarse de esta terapia. La solución salina hipertónica disminuye la PIC sin afectar el estado hemodinámico⁽³³⁾ y

puede tener un efecto benéfico en los neurotransmisores excitatorios y el sistema inmune⁽³⁴⁾.

La hiperventilación puede usarse (incrementando ventilación minuto) para mantener PaCO₂ inicialmente alrededor de 30-35 mmHg (en casos más severos 28-30 mmHg) sin embargo la disminución < 25 mmHg es potencialmente peligrosa por la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el riesgo de isquemia. La hiperventilación puede usarse más agresivamente para controlar la PIC en conjunto con el monitoreo de la SVyO₂⁽³⁵⁾.

Tercer paso: Si la PIC continúa alta, hay dos opciones más que pueden usarse solas o combinadas: barbitúricos y craniectomía descompresiva. Aunque no existen estudios clínicos controlados para valorar el efecto de los barbitúricos y su papel en el pronóstico de los pacientes; existen ciertos hechos que apoyan su uso⁽¹³⁾:

- La HIC se asocia con un pobre pronóstico, especialmente si la PPC no puede mantenerse.
- Los barbitúricos disminuyen la HIC, disminuyendo el consumo metabólico de oxígeno y por lo tanto el FSC y el volumen cerebral, también pueden limitar la lesión celular mediada por radicales libres.

Los barbitúricos usados deben ser de corta duración como el tiopental sódico, a una dosis de carga de 5-10 mg/kg seguidos de una infusión a razón de 3-5 mg/kg/h. Conociendo el efecto de reducción de la presión arterial que se da con el empleo de este fármaco, se debe monitorizar meticulosamente el uso de líquidos o agentes vasopresores o inotrópicos⁽¹³⁾. En lo concerniente a la craniectomía descompresiva uni o bilateral no hay estudios controlados, sólo reportes de casos y experiencias personales que han sugerido que los pacientes sometidos a craniectomía de forma temprana pueden tener mejor pronóstico⁽³⁵⁾.

MEDIDAS ADICIONALES

Control de las convulsiones. Complican el 20% de los casos del TCE severo, por lo que es aconsejable su profilaxis, aunque no previene las crisis convulsivas a largo plazo, y de hecho no se recomienda prolongar la profilaxis más allá de una semana posterior a la lesión⁽³⁶⁾. La fenitoína es el fármaco más ampliamente usado aunque algunos clínicos prefieren el uso de carbamacepina

Control de la hipertensión. Se puede presentar y se corre el riesgo de empeorar las lesiones edematosas por presiones intravasculares excesivas, especialmente si la autorregulación está alterada. La hipertensión debe tratarse si la PAM es > 120 mmHg. Si se requiere de intervención farmacológica los beta-bloqueadores son el medicamento de elección (si es que no existe contraindicación para su uso) ya que no

incrementan la PIC, que es problema potencial con los vasodilatadores como el nitroprusiato y la hidralazina, sin embargo el agente óptimo aún está por definirse⁽³⁷⁾.

Soporte nutricional. Debe iniciarse sin retraso, prefiriéndose la vía enteral. Todos los pacientes con TCE tienen incrementadas sus necesidades calóricas y proteicas. Una carga calórica de 25 kcal/kg se tolera de forma adecuada⁽³⁸⁾.

Se deben además prevenir y tratar las complicaciones. La sepsis es una complicación común y debe ser manejada apropiadamente; así como la profilaxis de las úlceras por estrés. La administración de heparina se contraindica usualmente en los estadios tempranos del trauma. Aunque un estudio retrospectivo reciente no mostró diferencias en los episodios de sangrado entre pacientes con TCE severo que recibieron heparina dentro de las primeras 72 horas del evento y aquellos que la recibieron 72 horas después de la lesión⁽³⁹⁾.

La hiperglucemia puede tener efectos deletéreos en la función cerebral. A menos que se sepa que el paciente tiene riesgo de hipoglucemia se deben de evitar las soluciones que contengan glucosa en las fases iniciales de la reanimación para minimizar el riesgo de hiperglucemia, requiriendo

la administración de insulina para mantener la glucosa sanguínea < 150 mg/dL. Por otro lado la hipoglucemia debe corregirse en cuanto se detecte⁽⁴⁰⁾.

La fiebre (temperatura central > 38°C) debe tratarse de forma agresiva, ya que incrementa el metabolismo cerebral y la vasodilatación. Se deben usar agentes antipiréticos y mantas frías. Las técnicas de enfriamiento intravascular pueden facilitar la disminución de la temperatura⁽⁴¹⁾.

Los esteroides no han demostrado mejoría en el pronóstico de pacientes con TCE. El estudio CRASH, un estudio aleatorio, controlado, no demostró reducción en la mortalidad a 2 semanas, por lo que actualmente no se recomienda su uso en este tipo de pacientes⁽⁴²⁾.

En conclusión el pronóstico de un paciente con traumatismo craneoencefálico severo, dependerá de varios factores: el tipo de lesión, la atención inicial, el control de la presión intracraneana, la detección y tratamiento oportunos de las complicaciones, por lo que en el manejo de estos pacientes es necesaria la coordinación entre un equipo multidisciplinario de especialistas: urgenciólogos, radiólogos, neurocirujanos, anestesiólogos e intensivistas entre otros.

REFERENCIAS

1. Domínguez RJM, Barrera CJM, García AC. Actualización en el manejo terapéutico del paciente con traumatismo craneoencefálico. Update en Medicina Intensiva, Ed. Ars Médica 2005;15: 217-235.
2. Thurman D, Graus JF, Romer C. Standards for surveillance of neurotrauma, World Health Organization safety promotion and injury control. Division of emergency and humanitarian action. Geneva Switzerland 1995:1-41.
3. Bullock R, Chesnut R, Ghajar J, et al. Management of TBI Author Group. Neurosurgery 2006;58:S2-3.
4. Suleiman GH. Trauma Craneoencefálico Severo: parte I. *Medicrit* 2005;2:107-148.
5. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al. Predictors of mortality in severely head-injured with civilian gunshot wound: a report from the NIH Traumatic coma Data Bank. *Surg Neurol* 1992;38:418-23.
6. Guidelines for the Management of Penetrating Brain Injury. Introduction and Methodology. *J Trauma* 2001;51:S3-6.
7. McPherson BC, McPherson P, Jennett B. Evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42:321-6.
8. Guha A. Prehospital care of trauma must be improved in UK. *BMJ* 2001;323:1070.
9. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9.
10. Guha A. Management of traumatic brain injury: some current evidence and applications. *Postgrad Med J* 2004;80:650-653.
11. Helm M, Schuster R, Hauke J, et al. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth* 2003;90:327-32.
12. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75:S59-66.
13. Vincent JL, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:1392-1399.
14. Verweij BH, Muiselaar JP, Vinas FC, et al. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 2000;93:815-820.
15. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of the disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:1818-1829.
16. Newberg AB, Alavi A. Neuroimaging in patients with head injury. *Semin Nucl Med* 2003;33:136-147.
17. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurg* 2005;57:1173-1182.
18. Poca MA. Actualizaciones en la fisiopatología y tratamiento de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Sociedad catalana de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor* 2004:1-11.
19. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000;17:479-491.
20. Rebeck JA, Murry KR, Rhoney DH, et al. Infection related to intracranial pressure monitors in adults: Analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:381-384.
21. Imberti R, Bellinzona G, Langer; Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96:97-102.
22. Weil MH, Shubin H. The VIP approach to the bedside management of shock. *JAMA* 1969;207:337-340.
23. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, et al. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2619-2625.

24. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2000;17:513-520.
25. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764-767.
26. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation *J Neurotrauma* 2000;17:471-478.
27. Steiner LA, Johnston AJ, Czonosyka M, et al. Direct comparison of cerebrovascular effects of norepinephrine and dopamine in head injured patients. *Crit Care Med* 2004;32:1049-1054.
28. NG I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation.
29. Moraine JJ, Berre J, Melot C. Is cerebral perfusion a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions? *J Neurosurg* 2000;92:606-614.
30. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Critical Pathway for the treatment of established intracranial hypertension Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2000;17:537-538.
31. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of mannitol. *J Neurotrauma* 2000;17:521-525.
32. Cruz J, Minoja G, Okuchi K, et al. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scores of 3 and bilateral abnormal papillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg* 2004;100:376-383.
33. Munar F, Ferer AM, de Nadal M, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline, in patients with head injury an raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:41-51.
34. Dutton RP, McCunn M. Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:503-509.
35. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 2002;97:1045-1053.
36. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Role of antiseizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 2000;17:549-553.
37. Blackman JA, Patrick PD, Buck ML, et al. Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury. *Arch Neurol* 2004;61:321-328.
38. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Nutrition. *J Neurotrauma* 2000;17:539-547.
39. Kim J, Gearhart MM, Zurick A, et al. Preliminary report of the safety of heparin for deep venous thrombosis prophylaxis after severe head injury. *J Trauma* 2002;53:38-42.
40. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-873.
41. Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, et al. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1555-1562.
42. Yates RI, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10,009 adults with clinically significant head injury (MCR CRASH trial) randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-1328.