

Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria, manejo quirúrgico y monitoreo multimodal

María José Merlano-Almanza², Andrés M. Rubiano³, Gabriel Alcalá-Cerra¹, Hernando Raphael Alvis-Miranda², Luis Rafael Moscote-Salazar¹

¹ Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Grupo de Investigación CISNEURO, Colombia.

² Médico, Universidad de Cartagena, Colombia.

³ Neurocirujano, Hospital Universitario de Neiva, Colombia.

Rev. Chil. Neurocirugía 41: 149-161, 2015

Resumen

El trauma craneoencefálico severo representa por lo menos la mitad de las muertes relacionadas con trauma, la patofisiología celular y clínica esta extensamente estudiada y documentada, las opciones de monitorización y tratamiento constituyen los paradigmas actualmente para la el progreso en la sobrevivida disminuyendo la probabilidad de secuelas, junto con los principios de manejo general que incluyen entre otros el control de la temperatura, tensión arterial, sedación, ventilación, nutrición hacen posible la calidad en la atención de nuestros pacientes.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, neurotrauma, neurocirugía, trauma craneal, hipertensión intracraneal.

Abstract

Severe brain trauma accounts for at least half of the deaths related to trauma, cellular pathophysiology and clinic it is extensively studied and documented, the monitoring and treatment options are currently paradigms for progress in decreasing the likelihood of survival sequels along with general management principles which include among others the temperature control, blood pressure, sedation, ventilation, nutrition enables quality care for our patients.

Key words: Brain trauma injury, neurotrauma, neurosurgery, head injury, intracranial hypertension.

Introducción

La lesión traumática cerebral es un problema importante en todo el mundo^{1,2,3,4}. Representa por lo menos la mitad de las muertes relacionadas con trauma e impacta en elevados costos para los sistemas de salud, para el soporte de tratamiento y rehabilitación de los pacientes^{5,6,7}. En los Estados Unidos los costos se estiman en billones de dólares anuales, ya sean estos directos o indirectos, por pérdida de

la productividad laboral⁷. Los equipos modernos de respuesta al trauma, las nuevas ayudas diagnósticas, los centros neuroquirúrgicos y el tratamiento de cuidado intensivo han contribuido a la disminución de las tasas de mortalidad para los pacientes con lesión traumática cerebral, donde las series disponibles en la literatura reportan mortalidad de 35-42%, especialmente en individuos entre 15 a 25 años^{3,6,7}. Gran parte de los logros en relación al pronóstico de pacientes con lesión

traumática cerebral severa son debidos a la optimización del cuidado prehospitalario y una mejor calidad de atención en las salas de urgencias y durante la resucitación, como también a la rápida evaluación imagenológica e identificación de lesiones potencialmente quirúrgicas. Todos esos esfuerzos deben estar acompañados de un manejo multidisciplinario de los equipos de respuesta de emergencia, el grupo de trauma y los servicios de apoyo.

Objetivo

El propósito de esta revisión es brindar al lector elementos básicos sobre la lesión traumática cerebral, partiendo desde la evaluación inicial en la sala de emergencia o áreas de reanimación, hasta el monitoreo multimodal de la presión intracraneal, incluyendo estrategias para el control de la hipertensión intracraneal en las unidades de cuidados intensivos. Así la evaluación inicial, el examen neurológico y las estrategias de manejo que presentaremos deberán convertirse en herramientas claves para el tratamiento de pacientes con neurotrauma severo.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEAL

Valoración clínica Inicial^{8,9}

El objetivo primario del cuidado prehospitalario es retirar al paciente traumatizado de la zona de peligro y transportarlo a áreas donde pueda iniciarse el tratamiento adecuado, evitando el empeoramiento de la condición inicial⁸. El paciente debe ser evaluado rápidamente, inmovilizado con un collar cervical y tabla, para ser trasladado al centro de trauma definitivo. Dos variables clínicas, la hipoxia y la hipotensión han mostrado correlacionarse con un pobre pronóstico de los paciente⁸. El personal de respuesta de emergencia deberá ser capaz de identificar a los pacientes con necesidad de soporte ventilatorio y de intubación en el lugar donde ocurrió el trauma. Generalmente los pacientes traumatizados, con un puntaje menor de 9 en la escala de coma de Glasgow (EG), deberán ser intubados. Es mandatorio obtener una vía de acceso intravenoso y un soporte circulatorio con líquidos de resucitación. En el centro se debe proporcionar una sala de emergencia estándar o área de resucitación con equipo básico, incluyendo acceso a transfusiones, servicios de laboratorio, ventiladores y radiología.

Aproximación Primaria^{8,9}

La evaluación inicial es llamada aproximación primaria. Durante la aproximación primaria, la vía aérea, la respiración, la circulación, la invalidez, y la exposición son evaluadas, (ABCDE). La evaluación de la vía aérea consiste

en determinar la habilidad del paciente en controlar su respiración y ventilación, evaluando las circunstancias que pueden obstaculizar la vía aérea.

Luego la respiración, usualmente evaluada observando el tórax del paciente, verificando si la expansión es adecuada y simétrica, además es importante una óptima auscultación pulmonar, como también determinar una adecuada ventilación con oximetría de pulso y monitoreo de dióxido de carbono. En este momento se debe evaluar lesiones como el neumotórax y la lesión traqueal.

La evaluación de la circulación se realiza objetivando la presión arterial. Cualquier evidencia de pérdida sanguínea amerita tratamiento inmediato. Deben ser obtenidas por lo menos dos vías periféricas grandes y paralelamente muestras para biometría hemática. Existe debate en cuanto a la utilización de cristaloides o coloides para la resucitación inicial, pero indistintamente pueden ser utilizados si son usados de manera apropiada.

Lo siguiente a evaluar es la invalidez, usualmente con breve evaluación neurológica usando la EG. Cualquier estado de conciencia alterado en un paciente sin hipotensión o hipoxia deberá indicarnos la presencia de una lesión traumática cerebral hasta que se demuestre lo contrario y estará indicado la realización de una tomografía cerebral.

Aproximación secundaria^{8,9}

Esta inicia luego de la aproximación primaria cuando el paciente ha sido estabilizado. Usualmente consiste de una reevaluación completa del paciente y realización de exámenes adicionales; es necesario un examen neurológico dirigido pero detallado.

Detalles sobre la lesión inicial tales como el tiempo y mecanismo, retomar aspectos del examen neurológico inicial serán pertinentes para el diagnóstico y manejo. Datos sobre la pérdida inicial de la conciencia, crisis convulsivas antes o después del evento, uso de cinturón de seguridad, impacto de alta o baja velocidad o movimientos motores iniciales pueden guiarnos a una rápida decisión de manejo en el escenario hospitalario. El neurocirujano deberá estar alerta al desarrollo del ABCDE haciendo la respectiva evaluación. Cualquier paciente intubado con sospecha de una lesión traumática cere-

bral deberá ser mantenido normocápnic, usualmente en un rango normal-bajo (pCO₂ 30-35 mmHg) para evitar la hipercapnia, la dilatación vascular, y empeoramiento del edema cerebral.

Los fluidos hipotónicos nunca deberán ser usados en un paciente con lesión craneal y/o en cuero cabelludo para identificar cualquier pérdida rápida de sangre debida a laceraciones, y se indicara compresión y sutura de la herida. La combinación de hipotensión y bradicardia deberá hacernos pensar en shock neurogénico y los medicamentos vasopresores deberán ser utilizados para mantener adecuados niveles de tensión arterial. Cualquier anomalía en los parámetros de coagulación debe ser corregido agresivamente.

El examen físico deberá realizarse paso a paso, usualmente de la cabeza a los pies. El examen del cuero cabelludo, la cabeza, cara, ojos y oídos deberá alertar al neurocirujano ante la posible presencia de fracturas, heridas abiertas, otorrea, dilatación pupilar, fístulas de líquido cefalorraquídeo o equimosis que puedan ayudar al diagnóstico. Clásicamente la otorrea, rinorragia, equimosis postauricular, o equimosis periorbitaria pueden estar asociadas con fracturas basales de cráneo. El neurocirujano no deberá tomar nunca la evaluación de otro médico, la evaluación motora, verbal y ocular debe ser repetida. En las situaciones donde el paciente no responde a estímulos, una firme compresión sobre el esternón o la región supraorbital puede facilitar la evaluación. Algunas advertencias son: si el paciente esta intubado los puntajes visuales y motores deberán ser seguidos con una "T", por ejemplo, un paciente que no abre sus ojos (1) y muestra postura de descerebración (2) y esta intubado recibe "3T". Asimismo, siempre el mejor puntaje será usado. Un paciente que localiza en un lado (5) pero flexiona en el otro (3) recibe un puntaje motor de "5". La posibilidad de parálisis farmacológica y sedación debe ser tenida en cuenta pues obviamente esas drogas afectan la EG y conducen a evaluaciones erróneas. Tradicionalmente una puntuación de 14-15 es definida como trauma craneal leve, de 9-13 como moderada y puntajes menores de 8 como severo.

Evaluación radiográfica inicial^{10,11}

La integración de la tomografía computarizada en los años 70 ha revolucionado

do la evaluación temprana, el diagnóstico y el tratamiento de las víctimas de trauma. La visualización temprana del cráneo y su contenido es el estándar del cuidado en la mayoría de las circunstancias cuando se sospecha una lesión craneal, con revisión por parte de un neurocirujano posteriormente. Los principales hallazgos que se buscan son fracturas craneales; colecciones hemáticas; edema cerebral; hidrocefalia; isquemia/anoxia, neumoencéfalo; desviación de la línea media.

El sangrado agudo aparece relativamente hiperdenso cuando se compara con el parénquima cerebral en una tomografía de cráneo no contrastada. Las colecciones extraaxiales generalmente se consideran quirúrgicas si son mayores a un centímetro. El hematoma epidural se muestra como una masa hiperdensa, biconvexa, y adyacente al cráneo. Estos típicamente no cruzan la línea de sutura y pueden ser el resultado de lesión arterial, clásicamente la arteria meníngea media. Los hematomas subdurales son usualmente en forma de media luna, pueden cruzar las líneas de sutura y típicamente son el resultado de sangrado venoso. Su apariencia dependerá de la cronicidad del sangrado, el sangrado agudo es hiperdenso, el subagudo es isodenso y el sangrado crónico es hipodenso. La hemorragia subaranoidea traumática es el tipo más común de hemorragia, el sangrado es hiperdenso y tiende a localizarse sobre la convexidad, cisternas basales y cisternas mayores. La hemorragia intracerebral y contusiones se revelan como una cantidad variable de sangrado de alta densidad dentro del parénquima cerebral y el sangrado intraventricular se muestra como señal alta dentro del sistema ventricular.

Las fracturas craneales son mejor valoradas en la ventana ósea. La presencia de fracturas craneales se asocia con la posibilidad de sangrado intracraneal, la evaluación deberá incluir inspección cuidadosa de los huesos orbitarios, frontal, esfenoides, maxilar, senos etmoidales y hueso temporal.

El edema cerebral se manifestará como compresión de surcos, borramiento de los ventrículos y obliteración de las cisternas basales. Cualquier desviación de la línea media debe ser objetiva.

En casos de lesión penetrante al cráneo, o cuando una posible lesión vascular es sospechada, la angiografía cerebral es el Gold Standard como

estudio diagnóstico. Otras modalidades, tales como la angiotomografía y la angiorenancia están ganando popularidad, a saber por su disponibilidad, familiaridad y rapidez.

La resonancia magnética es vital para la evaluación en la fase tardía. La lesión axonal difusa, lesiones isquémicas, y pronóstico a largo plazo son algunas de las potenciales aplicaciones para la resonancia magnética. La espectroscopia por resonancia magnética, la magnetoencefalografía y la tractografía mostrarán en un futuro las posibles aplicaciones en el área¹².

PATOFISIOLOGÍA CELULAR Y CLÍNICA DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL^{4,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24}

Las complejas vías celulares y los mecanismos implicados en la lesión traumática cerebral son extensos. Se intentara proveer una descripción de la patofisiología clínica y básica celular, con la finalidad de desglosar los tópicos más relevantes.

Patofisiología celular de la lesión traumática cerebral

Los procesos celulares que conllevan a lesión neuronal después de una lesión traumática cerebral son tradicionalmente clasificados como lesión cerebral secundaria, opuestas a las primarias o lesión instantánea desde el trauma directo mismo. Los eventos celulares secundarios se creen que ocurren en el marco de horas a días después del trauma inicial y pueden continuar por semanas. Es aquí este donde los médicos podemos intervenir potencialmente y está intervención está estrechamente relacionada con el pronóstico de los pacientes⁴.

Las alteraciones en la homeostasis del calcio como un resultado de la lesión traumática cerebral han sido relacionadas con una serie de eventos celulares. El influjo del calcio intracelular puede ocurrir por un número de mecanismos asociados a canales de membrana o receptores (incluyendo receptores de aminoácidos excitadores), alteración de membranas o despolarizaciones inducidas traumáticamente, resultando en alteración de los sistemas intercambiadores de $\text{Na}^+\text{-K}^+$. Se ha demostrado en modelos experimentales y clínicos de lesión traumática cerebral que hay liberación o incremento de concentra-

ciones de aminoácidos excitadores, particularmente glutamato y aspartato, minutos después de la lesión inicial y durante varias semanas. Estos aminoácidos excitadores pueden unirse a receptores específicos en el cerebro, de manera importante a los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y a los no NMDA (AMPA/Kainato), que activan cationes divalentes y monovalentes tales como sodio y calcio¹³. Una vez dentro de la célula, el calcio se ha relacionado en diferentes procesos, incluyendo activación de fosfolipasas, conduciendo a la disrupción de membranas, producción de radicales libres que conllevan a lesión del material genético celular; regulación a la baja de genes que controlan la sobrevivencia o apoptosis y disrupción mitocondrial conduciendo a la muerte celular. Específicamente, la fosfolipasa A2 y la fosfolipasa C conllevan a disrupción celular y generación de ácidos grasos libres. Estos ácidos grasos unidos a especies de radicales libres intracelulares tales como óxido nítrico, anión superóxido y peróxido de hidrógeno, representan especies reactivas de oxígeno (EROs) que causan lesión del DNA y las membranas celulares, y pueden afectar el flujo sanguíneo cerebral, la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y producir edema cerebral^{13,14}.

La función intacta de la mitocondria es regular el metabolismo energético y contribuir a la homeostasis celular. El calcio intracitoplasmático elevado e intramitocondrial, altera la fosforilación oxidativa y la cadena de transporte de electrones. La muerte celular a través de la alteración de procesos oxidativos, el edema mitocondrial y fallas en la bomba de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ son fenómenos directamente relacionados.

Las alteraciones genéticas, incluyendo la sobreexpresión de los oncogenes tempranos C-Fos y C-Jun, alteran la expresión de genes proapoptóticos y antiapoptóticos, su significado no es totalmente comprendido^{15,16}. La apoptosis o muerte celular programada tiene relación con el control regulatorio genético; el balance entre factores antiapoptóticos tales como Bcl-2 y Bcl-XL y factores proapoptóticos como el Bax y Bak determinan el destino de la célula. Estas relaciones se inclinan a favor de la apoptosis, la familia de las cisteín-proteasas, denominadas caspasas. La caspasa 8 y 9, conocidas como los iniciadores de las caspasas influyen

directamente a la caspasa 3, el ejecutor final. La caspasa 3 activada apunta a sus objetivos intracelulares incluyendo las proteínas del citoesqueleto, proteínas de reparación de ácidos nucleicos y DNA-asas¹⁷.

Numerosas citoquinas, factores de crecimiento, y mediadores inflamatorios, han sido vinculados a la lesión traumática cerebral. La alteración de la barrera hematoencefálica permite a los neutrófilos, macrófagos y a otras células inflamatorias acceder al sistema nervioso central. Estas células, unidas a diversos mediadores como las IL-1, IL-6, ICAM-1, FNT- α , factor de crecimiento nervioso, FGF entre otros, tienen la capacidad de destruir o restaurar las células. Cuando la barrera hematoencefálica es alterada, las moléculas de adhesión celular reclutan leucocitos, resultando en liberación local de EROs, causando lesión celular y muerte, como también la liberación de más sustancias proinflamatorias y mediadores celulares¹⁸.

El antagonismo o la alteración de estos procesos separados pero interrelacionados, se ha convertido en el objetivo de tratamientos innovadores. Los calcioantagonistas, los bloqueantes de receptores de NMDA, barredores de radicales libres, reguladores de genes, sustancias antiinflamatorias, antiapoptóticas y regulación térmica son algunos ejemplos, y todos son puntos posibles de intervención terapéutica⁹.

Patofisiología clínica

Cinco variables clínicas han mostrado correlacionarse con pobre pronóstico de los pacientes luego de una lesión traumática cerebral, estas son: temperatura elevada, hipoxemia, hipotensión, presión de perfusión cerebral reducida y el aumento de la presión intracraneal. Estas alteraciones clínicas son llamadas insultos secundarios, ellas agravarán las lesiones primarias y secundarias y, posteriormente conducirán a isquemia y muerte neuronal. Es mediante la identificación, reconocimiento, prevención y tratamiento de las lesiones secundarias y los insultos secundarios que se han producido progresos en el manejo de los pacientes con lesión traumática cerebral. Los paradigmas de tratamiento tales como la optimización de la oxigenación cerebral y la perfusión, manteniendo las presiones intracraneales en márgenes de normalidad y tratamiento médico y

quirúrgico agresivo constituyen el estándar de cuidado actualmente.

Autorregulación cerebral: Es un fenómeno bien estudiado, existen diversos mecanismos descritos, de manera importante la presión de autorregulación y la autorregulación metabólica. La presión de autorregulación puede ser descrita usando la ecuación de Poiseuille. Los cambios en la presión de perfusión resultarían en cambio del flujo sanguíneo, de manera que los vasos sanguíneos deberán adaptarse para mantener el flujo. Este fenómeno es generalmente visto bajo condiciones fisiológicas normales a través de rangos de presión sanguínea de 50-150 mmHg pero los cambios son observados en ciertas condiciones patológicas, tales como la hipertensión crónica, la cual desvía la curva a la derecha. La falla de la presión de autorregulación es representada por la ecuación de Fick: $CMRO_2 = CBF \times AVO_2D$, donde la tasa metabólica, el flujo sanguíneo cerebral (CBF), y la diferencia de oxígeno arteriovenosa (AVO_2D) están interrelacionadas, así es que coinciden exactamente el flujo sanguíneo cerebral local a necesidad metabólica. Estudios han mostrado que un endotelio vascular intacto es esencial para mantener la homeostasis cerebrovascular. Metabolitos locales y sustancias vasoactivas tales como H⁺, CO₂, adenosina, K⁺, calcio, óxido nítrico, endotelina y el tromboxano han sido propuestos como posibles mediadores en la reactividad cerebrovascular y se relacionan con ser las responsables de una compleja interconectividad entre varias sustancias.

Lesión secundaria: Las alteraciones focales y globales en el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación y la presión intracraneal contribuyen al desarrollo de las lesiones secundarias. La tasa metabólica cerebral en pacientes con lesiones intracraneales está típicamente reducida, la producción de ATP es baja, y el cambio hacia glicólisis anaeróbica es el fenómeno dominante. Esto resulta en un incremento de las concentraciones de lactato y un ambiente no saludable acidificado. Disrupción en la autorregulación, el desacoplamiento del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo, como también una alteración de la actividad al CO₂ se convierten en otros

fenómenos deletéreos alrededor de la lesión traumática cerebral. Estos eventos, acoplados con alteraciones sistémicas como la hipoxia y la hipotensión terminan con efectos perjudiciales sobre poblaciones neuronales potencialmente recuperables. La lesión cerebral isquémica, es muy común después de la lesión traumática cerebral^{4,19}. En últimas instancias, la determinación de la supervivencia celular *versus* la muerte celular dependerá de una serie de complejas relaciones entre el flujo sanguíneo actual, la duración y el grado de isquemia, el tipo celular específico, la concentración de glucosa y la temperatura, entre otros factores. Se ha observado un valor relativamente constante de flujo sanguíneo asociado a neuronas recuperables y a muerte celular irreversible, con flujos de 18 cc/100 g/min y 8 cc/100 g/min respectivamente^{20,21}. La presión de perfusión cerebral (PPC), y el flujo sanguíneo cerebral están relacionados con la presión intracraneal y la presión arterial media por la ecuación: $PPC = PAM - PIC$ ²²

Presión intracraneal: La hipótesis de Monroe-Kelly postula que el cráneo es una estructura rígida, una caja no expansible, y su contenido está compuesto de tres volúmenes principalmente: parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre. En orden de que la presión sanguínea se mantenga constante, los volúmenes dentro de la bóveda craneana deben mantenerse estables. Cualquier incremento de volumen adicional dado por hiperemia o la presencia de hematomas disminuirán el volumen de los otros componentes y conllevará al incremento de la presión intracraneal. Cerca de un tercio de los pacientes con lesión craneal difusa y la mitad de los pacientes con masas intracraneales presentan presión intracraneal elevada^{23,24,25}. La presión típica intracraneal del adulto varía en rangos de 5-15 mmHg y los valores pediátricos entre 0 y 10 mmHg. La elevación persistente de la presión intracraneal ha sido asociada con un pobre pronóstico y la mortalidad es directamente relacionada al grado y la duración de la presión intracraneal elevada. Cuando la presión intracraneal se aumenta, la presión de perfusión cerebral generalmente disminuye. Contribuyendo a la disminución del flujo sanguíneo cerebral, isquemia y muerte neuronal.

Síndromes de herniación

Los cuatro formas más frecuentes síndromes de herniación son la subfalcina, transtentorial (Uncal), axial (central) y tonsilar. Cada una implica diferentes estructuras y está asociada con síndromes clínicos específicos.

La herniación subfalcina o cingulada, usualmente resulta de una masa hemisférica expansiva en la fosa anterior y media la cual causa que el giro del cíngulo se hernie sobre el haz de la hoz. Dependiendo del grado de herniación, una o ambas arterias pericallosas, pueden estar comprimidas, causando paraparesia.

La herniación transtentorial o uncal, típicamente resulta de una masa expansiva en la fosa media o temporal. Aquí, el uncus se hernia sobre el tentorium cerebelli, resultando en la compresión del tercer nervio ipsilateral y el pedúnculo cerebral, causando alteración clásica del tercer par ipsilateral y hemiparesia contralateral. Puede también producir compresión de la arteria cerebral posterior produciendo infarto o isquemia occipital.

Las herniaciones central y tonsilar pueden resultar de incremento generalizado de la presión intracraneal o la presencia de masas supratentoriales. La primera es asociada con desplazamiento del tallo hacia el foramen magno resultando es disminución de la arteria basilar y deformación del tallo cerebral. Esta se manifiesta como disminución del estado de conciencia, irregularidades respiratorias, hipertensión y bradicardia. La herniación tonsilar puede también estar asociada con masas de fosa posterior, y resulta en el desplazamiento de las tonsilas cerebelosas a través del foramen magno comprimiendo la médula. Produciendo depresión respiratoria, apnea y la muerte.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL: MODALIDADES DE MONITOREO Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON LESIÓN TRAUMÁTICA CRANEAL

Hipertensión intracraneal: La hipertensión intracraneal es la principal causa de muerte en los pacientes con lesión traumática cerebral y contribuye a la lesión cerebral secundaria si se

maneja correctamente. Cualquier volumen adicional, tal como hematomas, edema cerebral o hidrocefalia resultará en aumento de la presión intracraneal cuando los desplazamientos compensatorios de los volúmenes primarios han sido excedidos. La capacidad de almacenar hasta 150 cc del nuevo volumen intracraneal sin un significativo incremento en la presión intracraneal ocurre por desplazamiento de sangre venosa hacia la circulación general, el desplazamiento hacia fuera del líquido cefalorraquídeo son tiempo y edad dependiente. Las personas mayores tienden a presentar más atrofia cerebral y de esta manera reacomodar mayor cantidad de volumen que lentamente se expande. La autorregulación cerebral anormal, el flujo sanguíneo y el edema cerebral persisten como causa de elevación de la presión intracraneal²⁶. Se ha demostrado en estudios clínicos que pacientes con trauma craneal con PIC mayor de 20 mmHg, particularmente cuando son refractarios al tratamiento tienen un peor pronóstico clínico y son más propensos a presentar síndromes de herniación cerebral²⁷. Existe también evidencia reciente que la presión de perfusión cerebral por debajo de 60-70 mmHg, se asocia con disminución de oxigenación del parénquima cerebral alteración del metabolismo y el pronóstico⁴. El objetivo del neuromonitoreo y el tratamiento, es por lo menos mantener una perfusión cerebral, oxigenación y metabolismo adecuados, además, limitar la progresión de las presiones intracraneales elevadas, fenómenos de desaturación, edema, entre otros.

TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN

En el paciente con trauma craneoencefálico pueden ser divididas en tres categorías: monitoreo de la presión intracraneal, monitoreo del flujo sanguíneo y monitoreo de sustratos bioquímicos. La elección entre las diversas modalidades de monitoreo es compleja. La capacidad del monitorear múltiples parámetros, tales como la oxigenación y la concentración de sustratos, así como de la presión intracraneal son cada vez más comunes.

a) Monitoreo de presión intracraneal

La presión intracraneal no puede ser

fiable si está basada en estimaciones del examen clínico o por criterios radiográficos únicamente. En pacientes sospechosos de tener hipertensión intracraneal, la monitorización intracraneal es el gold standard actual para su evaluación. En la lesión traumática cerebral, indicaciones para la monitorización incluyen: EG menor de 9, con una tomografía cerebral anormal y, pacientes con puntaje menor de 9 con una tomografía cerebral normal pero mayores de 40 años, con hipotensión o posturas motoras anormales^{28,29,30,31,32,33}.

Los catéteres intraventriculares acoplados a fluidos tradicionales son el método estándar y tienen bajo costo, pero pueden experimentar alteraciones o malfuncionamiento. La fibra óptica (Integra Neuroscience-Plainsboro, NJ) y los dispositivos con punta transdutora (Codman-Rayham, MA) pueden ser localizados en el ventrículo o en el parénquima cerebral y ser adecuados para la medición durante varios días, pero usualmente son más costosos y no pueden ser recalibrados después de ubicados. Hay también sistemas que pueden monitorizar los compartimientos por separado permitiendo la medición de la PIC y el drenaje de líquido cefalorraquídeo, de este tipo es conocido el transductor Spiegelberg (Hamburg, Alemania).

b) Monitoreo de flujo intracraneal

Doppler transcraneal: El doppler transcraneal es una técnica económica y no invasiva que nos provee datos sobre la hemodinámica cerebral, y puede alertar sobre posibles eventos deletéreos. El doppler transcraneal depende de una señal de pulso ultrasónica que es transmitida a través de una área delgada del cráneo. La velocidad del flujo sanguíneo es determinada, y el volumen del flujo puede ser calculado multiplicando la velocidad por el área transversal del vaso. Ya que la cantidad de flujo colateral y el diámetro del vaso actual no son conocidos, el Doppler transcraneal no puede proveer datos cuantitativos sobre la perfusión tisular regional. Los cambios en la velocidad del flujo pueden al menos, proveernos de datos relativos considerando los cambios en el flujo de volumen. Típicamente, las velocidades de flujo mayores a 200 cm/segundo indican

vasoespasmos severos, estrechamiento de los vasos e infarto inminente. La hipoperemia, un fenómeno común posterior a una lesión traumática cerebral, puede conducir a velocidades de flujo elevadas. El conocido índice de Lindegaard o índice hemisférico (MCA/ACI Extracranial) puede ayudarnos a diferenciar las dos situaciones, con valores normales menores de 2 y valores críticos mayores de 3^{34,35}.

Tomografía con xenón: La tomografía con xenón es probablemente el método no invasivo más adecuado para determinar el flujo sanguíneo cerebral regional y global. El xenón es una sustancia radiodensa, inerte y rápidamente difusible que nos permite hacer mediciones precisas cuantitativas que son necesarias para determinar valores de flujo sanguíneo. Para realizarla primero se realiza una tomografía cerebral simple y después se realizan tomografías seriadas mientras el paciente inhala xenón al 28-33%, posteriormente mediante moldeamiento matemático complejo se producen valores cuantitativos basados en el principio de Fick el cual postula que la entrada o salida de cualquier sustancia a un órgano es el producto de la diferencia arterio-venosa de esa sustancia multiplicada por el flujo sanguíneo de ese órgano (consumo o producción = diferencia A-V.Q). Al igual que con otras técnicas, no está exenta de errores, de manera que para obtener resultados fiables los pacientes deben tener un estado cardiovascular óptimo³⁶.

Espectroscopia cercana al infrarrojo⁴⁶⁻⁵⁰: Esta técnica implica la transmisión de luz desde una fuente que emite luz a un sensor, y ha sido desarrollada para la monitorización de la oxigenación cerebral, el flujo sanguíneo y el volumen sanguíneo en adultos y niños. La espectroscopia cercana al infrarrojo tiene algunos tópicos técnicos que requieren ser mejorados, por ejemplo, la transmisión de la luz trabaja bien en neonatos por su cráneo y cuero cabelludo semitransparente, la monitorización del adulto puede ser problemática debido al incremento de la densidad del tejido cerebral. Usando esta técnica en modo de reflectancia puede ayudar a superar este problema. Aquí el emisor y el detector son separados por distancias específicas sobre el cuero cabelludo con la premisa que una cantidad fija,

transmitida y reflejada de luz sigue una vía elíptica cuya profundidad es proporcional a la distancia de la separación entre el emisor y el detector^{37,38}.

El oxímetro cerebral (Somanetics Inc, Troy MI, InvoS Cerebral Oximeter) es un producto usado para estimar la saturación de oxígeno en el cerebro. Un par de transceptores ópticos son localizados en el cuero cabelludo y la atenuación de la señal de la luz de dos longitudes de ondas es usada para estimar la saturación regional de oxígeno. Aunque estas mediciones pueden ayudarnos a identificar parámetros clínicos críticos y ayudar a guiar el tratamiento, la espectroscopia cercana al infrarrojo no es una técnica estándar ni suficiente. Estos valores los debemos tomar en el contexto de otras mediciones y son una ayuda más en vez de indicarnos la acción médica a seguir.

c) Monitoreo de sustratos:

Saturación venosa de oxígeno en la yugular (SjvO₂)³⁹:

Como el flujo cerebral disminuye, la extracción de oxígeno se incrementa para compensar, pero inicialmente la tasa metabólica cerebral no cambia. Las disminuciones del flujo sanguíneo superan a los mecanismos compensatorios y la suplencia es incapaz de mantener la demanda, la tasa metabólica disminuye, y el metabolismo anaeróbico inicia su acción. La monitorización de la SjvO₂ comenzó inicialmente en 1930 como un método promisorio para detectar cambios de oxigenación cerebral global en el postrauma, pero ha mostrado ser más difícil de lo que inicialmente se pensó. La SjvO₂ en sujetos normales es típicamente superior a 60%. La disminución a rangos de 50% o menos están asociadas con metabolismo cerebral alterado, y valores menos de 20% están asociados con lesión isquémica irreversible y peor pronóstico^{39,40,41, 41,42,43}.

Presión de oxígeno (PO₂): Un abordaje más directo para medir las alteraciones globales como focales de la oxigenación cerebral consiste en la colección de sensores intraparenquimatosos como el sistema Licox® (GMS-Integra-Kiel-Mielkendorf, Germany). Los sensores Licox® son pequeños y pueden ser insertados fácilmente, con un área de muestreo de aproximadamente 14 mm que ha mostrado ser adecuada.

Además provee la capacidad de medir las fluctuaciones locales de temperatura, pues se ha demostrado que la temperatura del sistema difiere de la temperatura central. La difusión del oxígeno de la sangre al espacio extracelular provee el sustrato para la medición y el sistema Licox® integra todas las tensiones de oxígeno arteriales y venosas en el área. La concentración de oxígeno cerebral normal varía en los rangos de 20-40 mmHg. Valores menores de 10-15 mmHg deberán considerarse un signo de hipoxia tisular y valores menores de 5-10 mmHg son indicativos de infarto inminente^{41,41,44,45,46}.

Microdiálisis: Después de una lesión traumática cerebral, el microambiente cerebral cambia rápidamente. La liberación de aminoácidos excitadores, el influjo de calcio, falla en las bombas de membrana, y la acumulación de lactato son sólo pocas alteraciones que subyacen a la patobiología del neurotrauma. Algunos de estos cambios han sido reportando con el uso de microdiálisis en humanos. Se ha reportado la correlación entre efectos clínicos adversos (presión intracraneal elevada, hipotensión e hipoxia) e incrementos de las concentraciones dializadas (lactato, potasio, aminoácidos excitadores) o disminución (glucosa) después de una lesión traumática cerebral^{47,48,49,50}. La microdiálisis cerebral consiste en un sensor (0,62 Día) que es localizado en el parénquima cerebral, fue utilizado inicialmente en 1980 por Mayerson y colaboradores en modelos de enfermedad de Parkinson⁵¹. La microdiálisis cerebral se ha combinado con otras modernas técnicas de monitorización cerebral tales como sensores de PIC y PO₂. El sensor es perfundido con un líquido estéril extracelular de manera lenta permitiendo el muestreo e identificación de diversas moléculas como glucosa, lactato, potasio, piruvato, óxido nítrico y glutamato. La microdiálisis no es una herramienta perfecta.

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

Los valores específicos que pueden servir como guía incluyen el mantenimiento de una PPC entre 60-70 mmHg, PIC menor de 20 mmHg, SjvO₂ mayor de 50 mmHg y oxigenación tisular local mayor de 15 a 20 mmHg. Tradicionalmente el tratamiento de la presión intra-

craneal elevada se inicia con medidas menos mórbidas. La elevación de la cabecera, mantener el paciente normotenso, normotérmico y normocápnico son medidas rutinarias, al igual que la prevención de la hipoxia, sedación leve y la analgesia como los pasos iniciales en los pacientes con neurotrauma⁵². Esas son las conocidas estrategias de primera línea, la progresión a otras medidas siempre van concomitantes a la progresión de la elevación de la presión intracraneal y nunca deberán ser empleadas de manera profiláctica.

1. Drenaje de líquido cefalorraquídeo: Una estrategia efectiva para el manejo de la presión intracraneal elevada es el drenaje de pequeñas cantidades de líquido cefalorraquídeo. Adicionalmente una ventaja teórica implica la remoción de compuestos neurotóxicos desde el líquido cefalorraquídeo tales como glutamato, aspartato y calcio^{26,53,54}.

2. Sedación y relajación muscular: El siguiente paso se constituye en la sedación y la relajación neuromuscular. La agitación, ansiedad, movimientos anormales y resistencia a la ventilación mecánica pueden contribuir a la elevación de la presión intracraneal. Sedantes como el midazolam o lorazepam, opioides como la morfina o fentanilo, agentes bloqueantes neuromusculares como el vecuronio o rocuronio y el propofol son usados frecuentemente. El empleo rutinario de la parálisis neuromuscular se ha asociado a complicaciones pulmonares y estancias prolongadas^{55,56,57}.

3. Diuréticos osmóticos: El manitol es en la actualidad el diurético osmótico de elección y es inicialmente dado en bolos de 0,25-1 gm/Kg. Esta sustancia tiene la capacidad de disminuir la presión intracraneal a los 15 minutos de ser administrada y su efecto persiste por 3-4 horas. Existen controversia en relación a la forma de administración, algunos defienden la aplicación de bolos intermitentes mientras otros preconizan su uso en forma continua. Sin importar la ruta usada hay suficiente evidencia de los efectos terapéuticos del manitol incluyendo mejoría del flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno al cerebro^{58,59,60}. También hay evidencia sobre el uso de diuréticos de asa, como la furosemida y su uso paralelo

con el manitol para reducir aún más la PIC⁶¹. Los efectos mayores del manitol son mejores cuando la osmolaridad se encuentra entre 300 y 320 mOsm. Por otro lado, algunos autores sugieren el uso de solución salina hipertónica pero no hay evidencia que sea mejor que el manitol.

4. Hiperventilación: Lundburg fue el primero en introducir la hiperventilación como una forma de tratamiento de la PIC elevada en la década de los 50, específicamente demostró disminución de la misma en pacientes con tumores cerebrales y lesión traumática cerebral cuando la PCO₂ arterial se disminuye desde 40 a 25 mmHg. Posteriores investigaciones mostraron que la hiperventilación lleva a vasoconstricción cerebral, disminución del flujo sanguíneo cerebral y reducción de la PIC. También se ha demostrado que en la zona pericontusional existe un bajo flujo sanguíneo^{62,63,39,64,65}. La hiperventilación rutinaria (PCO₂ arterial 20-25) se ha relacionado con mal pronóstico⁶⁶, por eso se recomienda mantener un a PCO₂ cercana a 35 mmHg. La hiperventilación agresiva sólo deberá ser utilizada en circunstancias graves y sólo por períodos cortos de tiempo⁶⁷.

5. Craniectomía descompresiva: Aunque las indicaciones quirúrgicas serán comentadas más adelante, la craniectomía descompresiva para el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria será discutida de manera breve. Los procedimientos de descompresión quirúrgica son un tópico controversial, pero hay alguna evidencia de que su uso puede reducir las tasas de mortalidad. Por ejemplo Gower y colaboradores reportaron reducción de la mortalidad de 80 a 40% en pacientes que se le realizó una descompresión subtemporal, bajo el contexto de hipertensión intracraneal refractaria. Las guías de manejo para el tratamiento quirúrgico de la lesión traumática cerebral por Bullok y colaboradores^{68,69,70,71} recomiendan lo siguiente:

- Craniectomía descompresiva incluyendo descompresión subtemporal, lobectomía temporal, y craniectomía descompresiva hemisférica, son opciones de manejo de pacientes con hipertensión intracraneal y lesión parenquimatosa difusa con evidencia clínica e imagenológica de inminente herniación cerebral.

6. Coma barbitúrico: El uso de barbitúricos está entre la última línea de tratamiento para pacientes con hipertensión intracraneal refractaria. Este puede actuar como barrador de radicales libres, disminuyendo la tasa metabólica cerebral, produciendo vasoconstricción cerebral en aéreas no lesionadas para enviar sangre a zonas afectadas, manteniendo la homeostasis del calcio y estabilización de lisosomas. El uso rutinario de barbitúricos en pacientes no seleccionados no ha probado reducir la mortalidad o morbilidad después de una lesión traumática cerebral^{72,73}. Eisenberg y colaboradores⁷⁴, en un ensayo randomizado multicéntrico mostraron que hay el doble de oportunidad para controlar la PIC en pacientes con hipertensión intracraneal cuando se utilizaron barbitúricos. Estos pueden producir hipotensión severa, y el examen neurológico no puede llevarse a cabo durante su uso. Los pacientes con inestabilidad cardiovascular no son buenos candidatos para usar esta medida.

7. Hipotermia: Esta medida ha sido estudiada y utilizada por décadas, en los últimos años se ha producido un resurgimiento y diversas investigaciones se han realizado^{75,76,77}. La hipotermia terapéutica moderada (32-35°C) ha mostrado reducir la presión intracraneal pero no ha tenido relación con reducción de la mortalidad después de una lesión traumática cerebral. La hipotermia reduce el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo y la inflamación. Recomendamos el uso en las lesiones traumáticas cerebrales severas hipotermia moderada por 49 a 72 horas, instaurándose lo más pronto posible después del trauma.

8. Indicaciones quirúrgicas: La complicación quirúrgica más importante es el desarrollo de un hematoma cerebral, se presenta en el 45% de los traumas craneales severos y en 15% de las lesiones moderadas, generándose aproximadamente 100 mil pacientes quirúrgicos al año. La evacuación rápida de un hematoma intracraneal puede ser uno de los más efectivos tratamientos quirúrgicos, pero a pesar del diagnóstico rápido y evacuación, persiste la alta morbilidad y mortalidad en ciertas condiciones como el hematoma subdural agudo. Hay generalmente cinco situaciones en las cuales está indicado el tratamiento: hematoma epidural,

hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso, fracturas craneales y presión intracraneal elevada sostenida. Las lesiones penetrantes no serán discutidas, y las indicaciones para el manejo de la PIC elevada ya han sido discutidas. En 2006, Bullock y colaboradores^{68,69,70,71} publicaron las guías para el manejo quirúrgico de la lesión traumática cerebral, brevemente discutiremos las indicaciones quirúrgicas para cada una de las entidades mencionadas. Los detalles de la técnica quirúrgica escapan al objetivo de esta revisión.

8.1 Hematoma epidural: La incidencia reportada del hematoma epidural varía de 2-4% en pacientes con lesión craneal y hasta el 9% de los pacientes con Glasgow menor a 9. Los accidentes de tráfico, las caídas y la violencia son la causa de más del 90% de los hematomas epidurales, clásicamente el hematoma epidural resulta de la lesión de la arteria meníngea media. El sangrado venoso y de senos puede también ser la causa. El hematoma epidural puede ocurrir en la región temporal o parietotemporal. La mortalidad para el hematoma epidural oscila en 10% y factores como la edad, escala de Glasgow, pupilas, lesiones intracraneales asociadas, alteraciones de la presión intracraneal y el tiempo entre el deterioro neurológico y la evacuación han demostrado vinculación en el pronóstico^{78,79,80}. A través de un cuidadoso análisis de la literatura disponible, las guías de manejo de Bullock y colaboradores⁷¹ recomiendan lo siguiente:

1. Evacuación quirúrgica de todo hematoma epidural con un volumen mayor de 30 cc.
2. Los pacientes con hematoma epidural menor de 30 cc, pueden ser considerados como no quirúrgicos si presentan algunos de los criterios a mencionar:
 - a) Grosor menor de 15 mm.
 - b) Línea media desviada menor de 5 mm.
 - c) Glasgow mayor a 8 y sin déficit neurológico focal.

Inicialmente todos los pacientes son tratados conservadoramente y se les realizará una tomografía dentro de las 4-6 horas iniciales. La presencia de déficit neurológico focal, deterioro en el examen neurológico, o incremento del volumen del hematoma deberán ser

indicación de cirugía. Los hematomas epidurales se han asociado con deterioro neurológico rápido.

8.2 Hematoma subdural agudo: Esta lesión se define como la que ocurre dentro de los primeros días posteriores a la lesión. El hematoma subdural crónico tiene una incidencia, presentación y estrategia de manejo distinta. La incidencia reportada de hematoma subdural crónico cuando se asocia a trauma craneal leve, moderado y severo esta alrededor del 11%¹⁹. De manera frecuente se hallan lesiones asociadas a los hematomas subdurales agudos y en 30-40% ocurren de manera aislada. En general, la tasa de mortalidad en hematoma subdural agudo es mayor en pacientes con hematoma epidural, y son de 60-90%. Sus Factores pronósticos son iguales a la lesión anterior. A través de una detallada revisión de la literatura en relación a estos hematomas las guías de Bullock y colaboradores⁷⁰ recomiendan:

1. Evacuación quirúrgica de todos los hematomas subdurales agudos con un diámetro mayor de 10 mm o desviación de la línea media más de 5 mm teniendo en cuenta el puntaje en la EG.
2. Todos los pacientes con un hematoma subdural agudo y puntaje en la escala de Glasgow menor de 9 deben someterse a monitorización de presión intracraneal.
3. Pacientes con EG menor de 9, con un hematoma subdural agudo cuyo diámetro es menor de 10 mm y una desviación de la línea media menor de 5 mm pueden ser considerados para tratamiento no quirúrgico dado que a ellos se someterán a monitoreo de la PIC, y deberán permanecer sin alteraciones pupilares y la PIC menor de 20 mmHg, la evacuación es recomendada cuando el puntaje de la EG disminuye más de 2 puntos entre el tiempo de la lesión y el tiempo de la admisión, o si el paciente presenta asimetría pupilar o la PIC supera los 20 mmHg.

8.3 Lesiones intraparenquimatosas: Son un grupo diverso de lesiones focales que comprenden los hematomas intracerebrales y las contusiones, también están las lesiones no focales como el edema hemisférico y las lesiones difusas. Pueden tener localización

frontal, temporal, parietal u occipital o combinaciones, se presentan entre el 15 al 35% de los pacientes con lesiones traumáticas cerebrales. Las guías de manejo para el manejo quirúrgico de la lesión traumática cerebral por Bullock y colaboradores⁶⁸ recomiendan lo siguiente:

1. Pacientes con lesiones parenquimatosas y signos de deterioro neurológico progresivo relacionados con la lesión, hipertensión intracraneal intratable o signos de efectos de masa en tomografía cerebral deberán ser manejados quirúrgicamente.
2. Pacientes con puntaje en la EG de 6 a 8 con contusiones frontales y temporales mayor de 20 cc en volumen, o desviación de la línea media más de 5 mm, o compresión cisternal en una tomografía cerebral, y pacientes con lesiones mayores de 50 cc deberán ser manejados quirúrgicamente.
3. Pacientes con lesiones intraparenquimatosas que no muestran evidencia de deterioro neurológico, que presentan PIC controlada y sin efecto de masa significativa en la tomografía podrán ser manejados con monitoreo neurológico, imagenología seriada y de manera conservadora.
4. Procedimientos descompresivos, incluyendo la descompresión subtemporal, lobectomía temporal, y craniectomía descompresiva hemisférica, son opciones de tratamiento para pacientes con hipertensión intracraneal refractaria y lesión parenquimatosas difusas con evidencia clínica y radiográfica de inminente herniación cerebral.

8.4 Fracturas craneales: Las estrategias de manejo para manejar las fracturas de cráneo van encaminadas a disminuir el riesgo de infección, tratar la deformidad ósea, disminuir el riesgo de epilepsia y cuando hay déficit neurológico. La presencia de fracturas craneales se relacionan con la presencia de otras lesiones intracraneales. Las fracturas deprimidas y abiertas son el tipo de fractura que requerirá, en la mayoría de los casos, manejo quirúrgico. Por otro lado, las fracturas cerradas, lineales pueden tener manejo conservador, las fracturas deprimidas representan el 6% de las lesiones craneales y las

Revisión de Tema

tasas de infección, morbilidad neurológica, mortalidad y epilepsia tardía pueden ocurrir en el 10%, 11%, 15% y 15% respectivamente.

Después de un cuidadoso análisis de la literatura, las guías de manejo de Bullock y colaboradores^{68,69,70,71} recomiendan:

1. Elevación quirúrgica y desbridamiento de fracturas abiertas y deprimidas más que el grosor del cráneo o mayores de 1 cm o con evidencia dedisrupción dural, asociadas a hematomas, compromiso de senos, contaminación de herida o infección o deformidad cosmética mayor.
2. Pacientes con fracturas abiertas pueden ser tratados de manera no quirúrgica si no se encuentran algunos de los criterios mencionados anteriormente.
3. Las fracturas deprimidas simples o lineales pueden ser manejadas de manera conservadora.

El tiempo de la corrección quirúrgica y desbridamiento es importante, y deberá realizarse entre las 24 y 27 horas posteriores al incidente. Los antibióticos son recomendados para el tratamiento de todas las fracturas abiertas de cráneo^{81,82}.

MANEJO EN CUIDADOS INTENSIVOS

Los pacientes afectados con lesión traumática cerebral usualmente pueden ser llevados a terapia intensiva. Los principios de manejo general incluyen el control de la temperatura, tensión arterial, sedación, ventilación, nutrición, entre otras⁵².

Fiebre: La hiperpirexia pos lesión también ha sido fuertemente asociada con empeoramiento del pronóstico clínico en diversos modelos experimentales. La temperatura elevada debe ser manejada agresivamente con antipiréticos, dispositivos para enfriamiento y las causas infecciosas deben ser identificadas y tratadas precozmente^{83,84}.

Tensión arterial: Su manejo resulta del balance adecuado entre el mantenimiento de un apropiado control de la presión de perfusión cerebral e impidiendo la congestión vascular, continuidad del edema cerebral y la ele-

vación de la presión intracraneal. La hipotensión es un hallazgo en la población afectada con lesión traumática cerebral, una presión sistólica menor de 90 mmHg se asocia con peor pronóstico^{85,86}. La presión arterial media deberá ser mantenida entre 90-100 mmHg. El tratamiento inicial consistirá en la infusión de coloides, cristaloides y sangre. Se deberá tomar una línea arterial, colocación de catéter venoso central y en algunos casos podrán ser necesarios catéteres de Swan-Ganz. Las elevaciones de la presión arterial sistólica por encima de 160 mmHg pueden ser deletéreas y deben recibir la terapéutica respectiva. El uso de betabloqueadores y antagonistas alfa-adrenérgicos son preferidos sobre los vasodilatadores como la hidralacina y nicardipina.

Sedación y analgesia¹¹⁴⁻¹¹⁶: El uso de sedación permitirá un mejor manejo de la presión intracraneal, el soporte ventilatorio y el manejo de las tensiones arteriales, se deberá evitar medicamentos hipotensores con vida media larga o que afecten y aumenten la demanda metabólica cerebral, las drogas comúnmente usadas son lorazepam, morfina, fentanilo, propofol y dexmetomidina^{87,88}.

Ventilación mecánica: Se recomienda que todos los pacientes con lesión traumática cerebral severa sean intubados y apoyados con ventilación mecánica. Los pacientes que no controlan su vía aérea, aquellos con episodios de broncoaspiración, hipoxia e hiper-capnia tendrán un peor pronóstico. Es crucial mantener una presión de oxígeno por encima de 60 mmHg y niveles de saturación por encima de 90%⁸⁸. La toma de gases arteriales de manera rutinaria, junto con información sobre la ventilación y radiografías de tórax ayudarán a un manejo óptimo. La ventilación mecánica nos ayudará a manejar las concentraciones de CO₂, un parámetro fundamental en la manipulación de la PIC. La aplicación de traqueotomía temprana será básica para aquellos pacientes que serán ventiladores dependientes, presentarán riesgo de neumonía y estancia prolongada en terapia intensiva.

Nutrición: El soporte nutricional deberá iniciar lo más pronto posible, se deberá lograr un remplazo total de nutrientes en la primera semana. Un

soporte óptimo es crucial para la recuperación de esta clase de pacientes, donde tendremos una cicatrización más rápida, recuperación neuronal y fortalecimiento del sistema inmune. Normalmente el gasto energético calórico en la lesión traumática cerebral es de 150% respecto del gasto energético normal, basados sobre el peso, edad, talla y altura. El gasto energético en reposo puede ser calculado con la ecuación de Harris Benedict. Si el paciente está en un coma barbitúrico o está bajo parálisis neuromuscular el gasto energético calórico será de 100-120% del normal. Los valores usuales del gasto energético calórico son de 1.500-2.000 Kcal/día, y en un paciente con trauma nuestro objetivo será pasar a 3.000-4.000 Kcal/día. La alimentación enteral es la ruta preferida, pero podemos utilizar la nutrición parenteral cuando sea necesaria. En aquellos pacientes con estancia prolongada debemos considerar la aplicación de gastrostomía percutánea, siendo esta una técnica segura y efectiva para la administración de medicamentos^{89,90,91,92}.

Profilaxis antitrombótica^{20, 121}: La profilaxis de la trombosis venosa profunda es necesaria pero puede complicarse en el contexto de una hemorragia intracerebral. El tromboembolismo venoso es una complicación conocida en pacientes con trauma reportada en más del 60% de los pacientes sin profilaxis. Los factores de riesgo para que ocurra son: lesión de médula espinal, trauma craneal, fractura pélvica, fractura de huesos largos y la edad. Estudios han mostrado que la utilización de dispositivos de compresión intermitente y bajas dosis de heparina pueden reducir la incidencia de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar^{19,93}.

Manejo de glicemia: Brevemente comentaremos que la hiperglucemia^{94,95} y la hipoglucemia⁹⁶ se han asociado con mal pronóstico en pacientes con lesión traumática cerebral, el control meticuloso de los niveles de glucosa es fundamental para el manejo general en terapia intensiva.

Control de sodio¹²⁷⁻¹³⁰: Bajos niveles de sodio pueden presentarse por dos mecanismos: uno de ellos es el Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y el cerebro perdedor de sal. Ambos procesos

implican sodio sérico disminuido y altas concentraciones de sodio urinario^{97,98}. El manejo para el SIADH implica restricción de líquidos de 500 a 1.000 cc/día. La demeclocilina, es un inhibidor en el túbulo colector renal de la ADH y puede ser considerado como manejo alternativo⁹⁹. La hiponatremia severa o sintomática requiere la corrección rápida usando solución salina hipertónica de manera cuidadosa siempre teniendo en cuenta la desmielinización osmótica. Por otro lado, el manejo del síndrome de cerebro pedregado de sal implica reemplazo de líquidos con solución salina normal^{100,101}.

Crisis epiléptica: La aparición de crisis epilépticas en pacientes neuro traumatizados conlleva a un incremento de la tasa metabólica cerebral, hipoxia cerebral y sistémica junto con lesión cerebral secundaria si no es controlada. Se pueden presentar crisis postraumáticas con el incremento de lesión cerebral. Se ha estimado en un 15% de estos pacientes. El uso profiláctico de anticonvulsivantes ha mostrado reducir las incidencia de epilepsia

postraumática temprana (aquellas que ocurren en la primera semana) pero no en la epilepsia postraumática tardía¹⁰². Se recomienda el uso rutinario de anticonvulsivantes en pacientes con lesión traumática cerebral durante la primera semana y si no hay evidencia de crisis, procedemos a suspender la medicación. Los pacientes en coma o que están en terapia intensiva, usualmente reciben anticonvulsivantes de manera prolongada, especialmente aquellos con lesiones intraparenquimatosas que comprometen al lóbulo temporal o con antecedente de epilepsia. Tradicionalmente la fenitoína se inicia en la sala de trauma y se continúa en la unidad de cuidados intensivos.

Profilaxis gástrica: Las úlceras gástricas por stress son comunes en todos los pacientes con trauma. La incidencia es muy alta en pacientes con trauma cerebral severo, sepsis, coagulopatía e hipotensión. El mecanismo propuesto es la hiperproducción de gastrina y ácido clorhídrico. Se recomienda administrar bloqueadores-H₂ de manera profiláctica, inhibidores de la bomba de

protones y protectores gástricos para reducir la incidencia de estas úlceras; aunque actualmente se plantea la falta de estudios que evidencien si se benefician los pacientes de cuidados intensivos con inhibidores de la bomba de protones en comparación con otras intervenciones^{103,104}.

Conclusiones

El neurotrauma es un complejo escenario al que médico y especialistas se enfrentan en los centros hospitalarios, herramientas y protocolos con evidencia científica, además de los procedimientos y equipos médico-quirúrgicos necesarios son indispensables para una oportuna y eficaz terapéutica, en conjunto favorecen el pronóstico de los pacientes, mejorando posibles secuelas y sobrevida.

Recibido: 09 de abril de 2015

Aceptado: 20 de junio de 2015

Bibliografía

1. Yuan Q, Liu H, Wu X, Sun Y, Yao H, Zhou L, et al. Characteristics of acute treatment costs of traumatic brain injury in Eastern China-a multi-centre prospective observational study. *Injury* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012 Dec [cited 2015 Feb 15];43(12):2094-9. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=medl&AN=22595490> <http://mcgill.on.worldcat.org/atoztitles/link?sid=OVID:medline&id=pmid:22595490&id=doi:10.1016/j.injury.2012.03.028&issn=0020-1383&isbn=&volume=43&issue=12&spage=2094&pages=2094-9&date=2012&title=Injury&atitle=Characteristics+of+acute+treatment+costs+of+traumatic+brain+injury+in+Eastern+China--a+multi-centre+prospective+observational+study.&aulast=Yuan>
2. Pérez K, Novoa AM, Santamariña-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C, et al. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000-2009. *Accid Anal Prev*. 2012; 46: 37-44.
3. Arabi YM, Haddad S, Tamim HM, Al-Dawood A, Al-Qahtani S, Ferayan A, et al. Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. *J Crit Care*. 2010; 25: 190-195.
4. Kan EM, Ling E-A, Lu J. Microenvironment changes in mild traumatic brain injury. *Brain Research Bulletin*. 2012. p. 359-372.
5. Choi BY, Jang BG, Kim JH, Lee BE, Sohn M, Song HK, et al. Prevention of traumatic brain injury-induced neuronal death by inhibition of NADPH oxidase activation. *Brain Res*. 2012; 1481: 49-58.
6. Engel DC, Mikocka-Walus A, Cameron PA, Maegele M. Pre-hospital and in-hospital parameters and outcomes in patients with traumatic brain injury: A comparison between German and Australian trauma registries. *Injury*. 2010; 41: 901-906.
7. Arango-Lasprilla JC, Ketchum JM, Cifu D, Hammond F, Castillo C, Nicholls E, et al. Predictors of extended rehabilitation length of stay after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010; 91: 1495-1504.
8. Paiva L, Cristina M, Costa S, Aparecida R, Dantas S. Experiencia del paciente politraumatizado y sus consecuencias. 2010; 18(6).
9. Pérez AD, Mara D, Álvarez V, Rudbeckia D, Álvarez P. Revisión sobre el manejo del trauma craneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. *Matanzas Review on the management of the crania-encephalic trauma in the Unit of Emergency Intensive Care*. Matanzas. 2011; 33(2): 225-234.
10. G JMA, Asociado I, Lozano C, Asociado I, Escanografía S De. Actualizaciones en radiología. Papel de las imágenes diagnósticas en la valoración del trauma craneoencefálico. 1996; 44(C): 92-102.
11. Bárcena-Orbe A, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC, Molina-Foncea AF, Casado-Gómez J, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* [Internet]. 2006;17:495-518. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130147306703141>
12. Irimia A, Wang B, Aylward SR, Prastawa MW, Pace DF, Gerig G, et al. Neuroimaging of structural pathology and connectomics in traumatic brain injury: Toward personalized outcome prediction. *NeuroImage Clin* [Internet]. The Authors; 2012;1(1):1-17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2012.08.002>
13. Costa T, Constantino LC, Mendonça BP, Pereira JG, Herculano B, Tasca CI, et al. N-methyl-D-aspartate preconditioning improves short-

- term motor deficits outcome after mild traumatic brain injury in mice. *J Neurosci Res*. 2010; 88: 1329-1337.
14. Clifton GL, Coffey CS, Fourwinds S, Zygun D, Valadka A, Smith KR, et al. Early induction of hypothermia for evacuated intracranial hematomas: a post hoc analysis of two clinical trials. *Journal of Neurosurgery*. 2012. p. 714-720.
 15. Herdegen T, Kovary K, Buhl A, Bravo R, Zimmermann M, Gass P. Basal expression of the inducible transcription factors c-Jun, JunB, JunD, c-Fos, FosB, and Krox-24 in the adult rat brain. *J Comp Neurol*. 1995; 354: 39-56.
 16. Filipkowski RK, Rydz M, Kaczmarek L. Expression of c-Fos, Fos B, Jun B, and Zif268 transcription factor proteins in rat barrel cortex following apomorphine-evoked whisking behavior. *Neuroscience*. 2001; 106: 679-788.
 17. Michael DB, Byers DM, Irwin LN. Gene expression following traumatic brain injury in humans: analysis by microarray. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2005;12:284-90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15851083>
 18. Hsieh H-L, Wang H-H, Wu C-Y, Yang C-M. Reactive Oxygen Species-Dependent c-Fos/Activator Protein 1 Induction Upregulates Heme Oxygenase-1 Expression by Bradykinin in Brain Astrocytes. *Antioxid Redox Signal*. 2010; 13: 1829-1844.
 19. Tsang KK-T, Whitfield PC. Traumatic brain injury: review of current management strategies. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2012;50:298-308. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0266435611000775>
 20. Engel DC, Mies G, Terpolilli NA, Trabold R, Loch A, De Zeeuw CI, et al. Changes of cerebral blood flow during the secondary expansion of a cortical contusion assessed by 14C-iodoantipyrine autoradiography in mice using a non-invasive protocol. *J Neurotrauma*. 2008; 25: 739-753.
 21. Murakami Y, Wei G, Yang X, Lu XCM, Leung LY, Shear DA, et al. Brain oxygen tension monitoring following penetrating ballistic-like brain injury in rats. *J Neurosci Methods*. 2012; 203: 115-121.
 22. Trivedi M, Coles JP. Blood pressure management in acute head injury. *J Intensive Care Med* [Internet]. 2009;24:96-107. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19114415>
 23. Abdalla Mohamed A, Ahmed Ibrahim W, Fayez Safan T. Hemodynamic and intracranial pressure changes in children with severe traumatic brain injury. *Egypt J Anaesth*. 2011; 27: 273-278.
 24. Geeraerts T MD. Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves? *Ann Françaises d'Anesthésie Réanimation*. 2010; 929(9): e171-175.
 25. Armondaa RA, Tignob TA, Hochheimer SM, Stephensa FL, Bell RS, Vo AH, et al. Posttraumatic vasospasm and intracranial hypertension after wartime traumatic brain injury. *Perspectives in Medicine*. 2012. p. 261-264.
 26. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M. The surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesth Analg* [Internet]. 2010; Available from: <http://www.anesthesia-analgesia.org/content/111/3/736.shortnnpapers2://publication/uuid/81D1B436-6BD2-45B2-8DDA-31AFE82FDB76>
 27. Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj* [Internet]. 2012;26:899-908. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22448655>
 28. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2012; 38: 1800-1809.
 29. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Pridgeon J, Barber J, et al. Traumatic brain injury in latin America: Lifespan analysis randomized control trial protocol. *Neurosurgery*. 2012; 71: 1055-1063.
 30. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;367:2471-81. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3565432&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 31. Farahvar A, Gerber LM, Chiu Y-L, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*. 2012; 117: 729-734.
 32. Güiza F, Depreitere B, Piper I, Van den Berghe G, Meyfroidt G. Novel methods to predict increased intracranial pressure during intensive care and long-term neurologic outcome after traumatic brain injury: development and validation in a multicenter dataset. *Crit Care Med* [Internet]. 2013;41:554-64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23263587>
 33. Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, et al. Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: A retrospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12: 45-52.
 34. Geeraerts T, Ract C, Duranteau J, Vigué B. Le doppler transcrânien en neurochirurgie. *Neurochirurgie*. 2008; 54: 731-738.
 35. Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, Siesjo P, Peter JC. Transcranial Doppler pulsatility index is not a reliable indicator of intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Surg Neurol*. 2009; 72: 389-394.
 36. Bouma GJ, Muizelaar JP, Fatouros P. Pathogenesis of traumatic brain swelling: role of cerebral blood volume. *Acta Neurochir Suppl*. 1998; 71: 272-275.
 37. Francis SV., Ravindran G, Visvanathan K, Ganapathy K. Screening for unilateral intracranial abnormalities using near infrared spectroscopy. A preliminary report. *J Clin Neurosci*. 2005; 12: 291-295.
 38. Kessel B, Jeroukhimov I, Ashkenazi I, Khashan T, Oren M, Haspel J, et al. Early detection of life-threatening intracranial haemorrhage using a portable near-infrared spectroscopy device. *Injury*. 2007; 38: 1065-1068.
 39. Bhagat H, Durga P, Chawla R, Prabhakar H, Sandhu K. Current concepts of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* [Internet]. 2014;30(3):318. Available from: <http://www.joacp.org/text.asp?2014/30/3/318/137260>
 40. Haisma IK, Maas AIR. Monitoring cerebral oxygenation in traumatic brain injury. *Prog Brain Res*. 2007; 161: 207-216.
 41. Stevens WJ. Multimodal monitoring: head injury management using SjvO2 and LICOX. *J Neurosci Nurs*. 2004; 36: 332-339.
 42. Vuille-Dit-Bille R, Ha-Huy R, Tanner M, Stover J. Changes in calculated arterio-jugular venous glutamate difference and SjvO2 in patients with severe traumatic brain injury. *Minerva Anesthesiol*. 2011; 77: 870-876.
 43. Zabolotskikh IB, Mindiarov AI, Babakov AS, Konareva TI. [Intracranial pressure and jugular venous oxygenation influence on outcome in patients with severe traumatic brain injury]. *Anesteziol Reanimatol* [Internet]. 2011;50-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21957622>
 44. Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, et al. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010; 112: 1080-1094.
 45. Stiefel MF, Udoetuk JD, Storm PB, Sutton LN, Kim H, Dominguez TE, et al. Brain tissue oxygen monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2006; 105: 281-286.
 46. Dengler J, Frenzel C, Vajkoczy P, Wolf S, Horn P. Cerebral tissue oxygenation measured by two different probes: Challenges and interpretation. *Intensive Care Med*. 2011; 37: 1809-1815.
 47. Blanié A, Vigué B, Benhamou D, Duranteau J, Geeraerts T. The Frontal Lobe and Thalamus Have Different Sensitivities to Hypoxia-Hypotension After Traumatic Brain Injury: A Microdialysis Study in Rats. *Journal of Neurotrauma*. 2012. p. 120925062417003.

48. Chen J, Gombart Z, Cecil S, Rogers S, Adler D. Implementation of cerebral microdialysis at a community-based hospital: A 5-year retrospective analysis. *Surgical Neurology International*. 2012. p. 57.
49. Miller CM. Update on multimodality monitoring. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012; 12: 474-480.
50. Willie JT, Lim MM, Bennett RE, Azarion AA, Schwetye KE, Brody DL. Controlled Cortical Impact Traumatic Brain Injury Acutely Disrupts Wakefulness and Extracellular Orexin Dynamics as Determined by Intracerebral Microdialysis in Mice. *Journal of Neurotrauma*. 2012. p. 1908-1921.
51. Meyerson BA, Linderot B, Karlsson H UU. Microdialysis in the human brain: extracellular measurements in the thalamus of parkinsonian patients. *Life Sci*. 1990;46(4)(PubMed PMID: 2304373.): 301-308.
52. Schirmer-Mikalsen K, Moen KG, Skandsen T, Vik A, Klepstad P. Intensive care and traumatic brain injury after the introduction of a treatment protocol: A prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013; 57: 46-55.
53. Lescot T, Boroli F, Reina V, Chauvet D, Boch AL, Puybasset L. Effect of continuous cerebrospinal fluid drainage on therapeutic intensity in severe traumatic brain injury. *Neurochirurgie*. 2012; 58: 235-240.
54. Andrade AF de, Paiva WS, Amorim RLO de, Figueiredo EG, Almeida AN de, Brock RS, et al. Continuous ventricular cerebrospinal fluid drainage with intracranial pressure monitoring for management of posttraumatic diffuse brain swelling. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011; 69: 79-84.
55. Flower O, Hellings S. Sedation in Traumatic Brain Injury. *Emergency Medicine International*. 2012. p. 1-11.
56. Jolly T, McLean HS. Use of ketamine during procedural sedation: indications, controversies, and side effects. *J Infus Nurs [Internet]*. 2012;35:377-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23132086>
57. Roberts DJ, Haroon B, Hall RI. Sedation for critically ill or injured adults in the intensive care unit: A shifting paradigm. *Drugs*. 2012. p. 1881-1916.
58. Diringner MN, Scalfani MT, Zazulia AR, Videen TO, Dhar R, Powers WJ. Effect of mannitol on cerebral blood volume in patients with head injury. *Neurosurgery [Internet]*. 2011;70:1215-8; discussion 1219. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22089753>
59. Ropper AH. Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure. *New England Journal of Medicine*. 2012. p. 746-752.
60. Torre-Healy A, Marko NF, Weil RJ. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. *Neurocritical Care*. 2012. p. 117-130.
61. Todd MM, Cutkomp J, Brian JE. Influence of mannitol and furosemide, alone and in combination, on brain water content after fluid percussion injury. *Anesthesiology*. 2006; 105: 1176-1181.
62. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007; 24 Suppl 1: S65-70.
63. Diringner M, Dacey R. Traumatic Brain Injury and Hyperventilation. *J Neurosurg [Internet]*. 2002;96:155-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11794597>
64. Rangel-Castilla L, Lara LR, Gopinath S, Swank PR, Valadka A, Robertson C. Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma [Internet]*. 2010;27:1853-63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20684672>
65. Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. *Cochrane database Syst Rev [Internet]*. 2000;CD000566. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796728>
66. Ausina A, Báguena M, Nadal M, Manrique S, Ferrer A, Sahuquillo J, et al. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: can hyperventilation cause cerebral ischemia? *Acta Neurochir Suppl*. 1998; 71: 1-4.
67. Torres RB, Terzi RGG, Falcão ALE, Höehr NF, Dantas Filho VP. Optimized hyperventilation preserves 2,3-diphosphoglycerate in severe traumatic brain injury. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65: 739-744.
68. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006.
69. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery*. 2006.
70. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006.
71. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006.
72. Glick RP, Ksendzovsky A, Greesh J, Raksin P. Initial observations of combination barbiturate coma and decompressive craniectomy for the management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Neurosurg*. 2011; 47: 152-157.
73. Cordato DJ, Herkes GK, Mather LE, Morgan MK. Barbiturates for acute neurological and neurosurgical emergencies - Do they still have a role? *Journal of Clinical Neuroscience*. 2003. p. 283-288.
74. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg [Internet]*. 1988;69:15-23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3288723>
75. Rubiano AM, Sánchez AI, Estebanez G, Peitzman A, Sperry J, Puyana JC. The effect of admission spontaneous hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Injury*. 2013; 44: 1219-1225.
76. Foster K, Stocker C, Schibler A. Controversies of prophylactic hypothermia and the emerging use of brain tissue oxygen tension monitoring and decompressive craniectomy in traumatic brain-injured children. *Australian Critical Care*. 2010. p. 4-11.
77. Harris B, Andrews PJ, Murray GD, Forbes J, Moseley O. Systematic review of head cooling in adults after traumatic brain injury and stroke. *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2012. p. 1-175.
78. Irie F, Le Brocq R, Kenardy J, Bellamy N, Tetsworth K, Pollard C. Epidemiology of Traumatic Epidural Hematoma in Young Age. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2011. p. 847-853.
79. Gaetani P, Revay M, Sciacca S, Pessina F, Aimar E, Levi D, et al. Traumatic brain injury in the elderly: Considerations in a series of 103 patients older than 70. *J Neurosurg Sci*. 2012; 56: 231-237.
80. Karasu A, Sabanci PA, Izgi N, Imer M, Sencer A, Cansever T, et al. Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa. *Surg Neurol*. 2008; 69: 247-251.
81. Ratilal B, Sampaio C. Prophylactic antibiotics and anticonvulsants in neurosurgery. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2011; 36: 139-185.
82. Ratilal B, Costa J, Sampaio C. Antibiotic prophylaxis for preventing meningitis in patients with basilar skull fractures: A systematic review. *Chinese J Evidence-Based Med*. 2006; 6: 576-585.
83. Johnston NJ, King AT, Protheroe R, Childs C. Body temperature management after severe traumatic brain injury: methods and protocols used in the United Kingdom and Ireland. *Resuscitation [Internet]*. 2006;70:254-62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16828961>
84. Kuo J-R, Chio C-C. Brain temperature management in traumatic brain injury. *Formosan Journal of Surgery*. 2012.

85. Surgeons. BTFAA of NSC of N. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition. J Neurosurg [Internet]. 2007;24, Suppl :S1-106. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17511534>
86. Sharma D, Brown MJ, Curry P, Noda S, Chesnut RM, Vavilala MS. Prevalence and Risk Factors for Intraoperative Hypotension During Craniotomy for Traumatic Brain Injury. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2012. p. 178-184.
87. Abdenour L, Puybasset L. [Sedation and analgesia for the brain-injured patient]. [French] La sedation-analgesie du patient cerebrolese. Ann Fr d Anesth Reanim. 2008; 27: 596-603.
88. Sharma D, Vavilala MS. Perioperative Management of Adult Traumatic Brain Injury. Anesthesiology Clinics. 2012. p. 333-346.
89. Chourdakis M, Kraus MM, Tzellos T, Sardeli C, Peftoulidou M, Vassilakos D, et al. Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: an open-labeled randomized trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr [Internet]. 2012;36:108-16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21965459>
90. Marcus HE, Spöhr FA, Böttiger BW, Grau S, Padosch SA. [Nutritional therapy in traumatic brain injury: Update 2012]. Anaesthesist [Internet]. 2012;61:696-702. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22847557>
91. Pinto TF, Rocha R, Paula CA, de Jesus RP. Tolerance to enteral nutrition therapy in traumatic brain injury patients. Brain Inj [Internet]. 2012;26:1113-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22571511>
92. Xiao G, Wang Q, Qiu X, Duan P, Huang Y, Su L. [Analysis of energy balance and risk factors on clinical outcomes in patients with severe traumatic brain injury]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue [Internet]. 2012;24:260-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22587918>
93. Autar R. NICE guidelines on reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients undergoing surgery. J Orthop Nurs. 2007; 11: 169-176.
94. Liu-Deryke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2009; 11: 151-157.
95. Sharma D, Jelacic J, Chennuri R, Chaiwat O, Chandler W, Vavilala MS. Incidence and risk factors for perioperative hyperglycemia in children with traumatic brain injury. Anesth Analg. 2009; 108: 81-89.
96. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzzone V, et al. Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: A randomized clinical trial. Neurocrit Care. 2008; 9: 159-166.
97. Lohani S, Devkota UP. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: Etiology, incidence, and severity correlation. World Neurosurgery. 2011. p. 355-360.
98. Wang G, Qian P, Xu Z, Zhang J, Wang Y, Cheng S, et al. Regulatory effects of the JAK3/STAT1 pathway on the release of secreted phospholipase A2-IIA in microvascular endothelial cells of the injured brain. Journal of Neuroinflammation. 2012. p. 170.
99. Anmuth CJ, Ross BW, Alexander MA, Reeves GD. Chronic syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a pediatric patient after traumatic brain injury. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1993. p. 1219-1221.
100. Wells DL, Swanson JM, Wood GC, Magnotti LJ, Boucher BA, Croce MA, et al. The relationship between serum sodium and intracranial pressure when using hypertonic saline to target mild hyponatremia in patients with head trauma. Critical Care. 2012. p. R193.
101. Wright WL. Sodium and fluid management in acute brain injury. Curr Neurol Neurosci Rep. 2012; 12: 466-473.
102. Khan AA, Banerjee A. The role of prophylactic anticonvulsants in moderate to severe head injury. Int J Emerg Med. 2010; 3: 187-191.
103. González JCM, Estébanez B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. 2007; 22: 56-62.
104. Krag M, Perner A, Wetterslev J, Møller MH. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit: Is it indicated? A topical systematic review. Acta Anaesthesiol Scand. 2013; 57(November 2012): 835-847.

Correspondencia a:

Luis Rafael Moscote-Salazar
Grupo de Investigacion CISNEURO
mineurocirujano@aol.com