

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**ABORDAJE INICIAL DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO
EN EL PACIENTE ADULTO EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIAS**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del
Programa de Estudios de Posgrado en Medicina de
Emergencias para optar al grado y título de Especialista
en Medicina de Emergencias**

LUIS ARAYA FALLAS

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2017

DEDICATORIA

A mi esposa, por el constante apoyo durante estos años de formación como Especialista.

A mi hijo por ser el motor de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

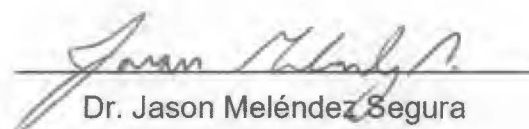
Al Dr. Wilfredo Gómez Herrera, por mostrar un verdadero interés y apoyo desde el día en inicié el reto de formarme como profesional en Medicina de Emergencias.

Al Dr. Jason Meléndez Segura, por su apoyo y guía durante el proceso de aprendizaje.

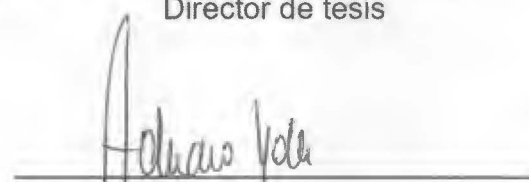
Luis Araya Fallas

“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Medicina de Emergencias de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Medicina de Emergencias.”

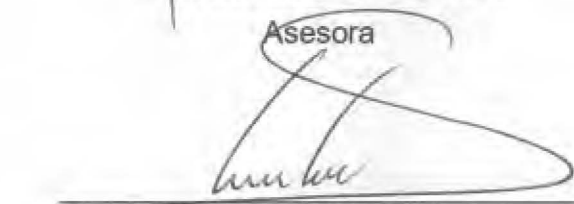
Dr. Álvaro Morales Ramírez
Decano
Sistema de Estudios de Posgrado



Dr. Jason Meléndez Segura
Director de tesis



Dra. Adriana Yock Corrales
Asesora



Dr. Wilfredo Gómez Herrera
Director

Programa de Especialidad en Medicina de Emergencias



Luis Araya Fallas
Candidato

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
RESUMEN	viii
ABSTRACT	ix
1. INTRODUCCIÓN	1
2. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO	4
2.1 DEFINICIÓN.....	4
2.2 CLASIFICACIÓN	4
2.3 FISIOLÓGÍA CEREBRAL.....	7
2.3.1 Flujo sanguíneo cerebral (FSC).....	7
2.3.2 Presión intracraneana (PIC)	9
2.3.3 Presión de Perfusión cerebral (PPC).....	10
2.3.4 Tasa metabólica.....	10
2.4 FISIOPATOLOGÍA DEL TCE	11
2.5 LESIONES DOCUMENTADAS EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC).....	13
2.5.1 Hematoma epidural.....	16
2.5.2 Hematoma subdural.....	17
2.5.3 Lesiones parenquimatosas focales y difusas	17
2.5.4 Lesiones espacio ocupantes en fosa posterior	19
2.5.5 Fracturas craneales	19
2.5.6 Trauma Cerebral Penetrante	20
2.6 ABORDAJE INICIAL	21
2.7 MANEJO ESPECÍFICO DEL TRAUMA CRANOENCEFALICO.....	24
2.7.1 Neuroprotección fisiológica.....	28
2.7.2 Control de Presión Intracraneal	33

2.7.3 Esteroides	42
2.7.4 Profilaxis de las convulsiones.....	43
CONCLUSIONES	44
REFERENCIAS	45

RESUMEN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología muy frecuentemente atendida en los servicios de emergencias, por lo que el conocimiento de su fisiopatología y manejo son de vital importancia en el abordaje óptimo que se le brinda al paciente. A nivel mundial se le ha catalogado como epidemia debido al aumento de casos, llevándolo a ser la primera causa de muerte y discapacidad.

El trauma craneoencefálico se define como las alteraciones que sufren el encéfalo, sus envolturas meníngeas, el componente óseo o los tejidos blandos epicraneales por la acción de distintos agentes causales. Las causas más frecuentes que lo provocan son los accidentes de tránsito, caídas y eventos agresivos.

El trauma craneoencefálico se clasifica a través de la Escala de Coma de Glasgow en leve, moderado y severo. A los pacientes que cursan con trauma craneoencefálico leve, se les debe realizar una estratificación del riesgo para evaluar la necesidad de una tomografía computarizada que apoye su manejo, a diferencia de las lesiones moderadas y severas en las que siempre la tomografía computarizada debe estar indicada.

En el presente trabajo se realizó una revisión de los criterios actualizados para el abordaje del trauma craneoencefálico en el paciente adulto atendido en el servicio de emergencias; se elaboró un algoritmo de manejo para los pacientes con trauma craneoencefálico leve con la finalidad de que se convierta en una guía para el manejo de estos pacientes en el Hospital México.

ABSTRACT

Traumatic Brain Injury (TBI) is often seen in emergency services, it is crucial to understand its physiopathology and how to handle its symptoms and overall behavior in order to provide optimal care to patients who have suffered it. TBI has been classified worldwide as an epidemic due to the increase in cases, making it the leading cause of death and disability.

TBI is often defined as the alterations suffered by the encephalon and its meningeal envelopes, bone structure or the epicranial soft tissues by the different causative agents. The most frequent causes that provoke TBI are car accidents, unexpected falls and traumatic-aggressive events.

TBI classification is done through the Glasgow Coma Scale in mild, moderate and severe. Patients who suffer mild TBI must be stratified to assess the need for a computed tomography to back up the diagnostic; unlike moderate and severe lesions where a computed tomography must be indicated.

In this topic research, an updated revision of the TBI management criteria was made to assess adult patients in the emergency services and an algorithm of TBI patients was developed in order to make available as a guide for the Mexico Hospital patients.

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un problema crítico de salud pública y socioeconómica a nivel mundial.(1) Se le ha otorgado el nombre de "la epidemia silenciosa", ya que constituye la primera causa de muerte y discapacidad. En la sociedad moderna, el TCE y el daño cerebral asociado representan un considerable problema de salud, con un elevado costo socioeconómico e importantes conflictos éticos y afectivos.(2)

El TCE se denomina a las alteraciones que sufre el encéfalo (hemisferios cerebrales, cerebelo y tallo encefálico), sus envolturas meníngeas (duramadre, aracnoides y piamadre), el componente óseo o los tejidos blandos epicraneales por la acción de distintos agentes causales.(1)

Entre las principales causas que provocan TCE, se encuentran los accidentes del tránsito y laborales, las caídas, las agresiones y la problemática mundial de violencia ocasionada por los conflictos políticos armados.

Es importante que se ejecute un tratamiento médico y quirúrgico precoz para tratar de disminuir el daño cerebral, las complicaciones neurológicas y extraneurológicas, y con esto mejorar la evolución del paciente, los factores pronósticos relacionados con el TCE se deben manejar correctamente. Los diferentes modelos pronósticos han sido clasificados en cuatro grupos: clínicos, radiológicos, fisiológicos y bioquímicos. Los principales factores clínicos utilizados para la evaluación y el seguimiento son: la escala de coma de Glasgow, edad, respuesta pupilar y movimientos oculares, mecanismo del trauma, lesiones secundarias, duración del coma, nivel intelectual previo y otras lesiones asociadas. (3)

Mundialmente se han tratado de perfeccionar los sistemas de abordaje y mejoramiento de las unidades especializadas en cuidados neurointensivos, ya que como se mencionó antes este tipo de trauma da lugar a las más altas cifras de morbimortalidad entre todos los traumas existentes, a pesar de que hoy día se cuenta con novedosos medios de diagnóstico, se realiza monitorización de parámetros vitales como la presión intracraneal (PIC) y se han introducido nuevos fármacos neuroprotectores. (4)

Es por lo anterior, que las estadísticas de pacientes con TCE aumentan de manera alarmante, con tasas de mortalidad tan altas hasta de un 50%. (4) En países industrializados se estima que aproximadamente 300 de cada 100 000 habitantes están en riesgo de sufrir un TCE anualmente. A lo anterior se añade que entre 10-14 % de los pacientes que sufren un TCE grave, pueden evolucionar hacia estados de alteraciones de conciencia como el vegetativo persistente o el de mínima conciencia. Entiéndase por TCE graves los que alcanzan 8 puntos o menos en la escala de Glasgow. (3,5)

En los Estados Unidos, aproximadamente 1.5 millones de personas sufren TCE anualmente, lo que resulta en más de 50,000 muertes y 500,000 individuos con secuelas neurológicas permanentes. Aproximadamente el 85% de la mortalidad por éste cuadro, ocurre dentro de las primeras 2 semanas, lo que refleja el efecto temprano de la hipotensión sistémica y la hipertensión intracraneal. (6)

En Costa Rica, la realidad no es distinta a lo acontecido a nivel mundial, ya que se maneja uno de los índices más altos de accidentes de tránsito, siendo la tercera causa de muerte, de acuerdo a las estadísticas del Departamento de Seguridad de tránsito para el año 2000. La mayoría de estas lesiones ocurren en edades en las cuales la población se encuentra en su etapa de

producción laboral o bien, en las primeras décadas de la vida, siendo el grupo etario 30-45 años el más afectado correlacionando con datos mundiales.(7)

En una década, de 1992 al 2001 el Hospital México recibió un total de 7930 pacientes víctimas de accidentes de tránsito. De acuerdo a Estadísticas de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), para el año 2016, se reportaron 135000 accidentes ocurridos con vehículos motorizado, no motorizados y caídas; los que ameritaron 9069 hospitalizaciones y se presentaron 138 fallecidos.(8)

En estadística de la CCSS para el año 1996, se registraron 672 casos de trauma de cráneo severo, de estos 458 hombres y 214 mujeres. En 1998, en un estudio sobre atención de pacientes en la unidad de cuidado intensivo neuroquirúrgico del Hospital México, ingresaron al Servicio de Neurocirugía 137 casos con trauma de cráneo moderado y severo en su mayoría. Por otra parte, el Servicio de Bioestadística del Hospital México en el año 2001, reportaron que en promedio un 50% de los casos internados en el servicio de neurocirugía, son debido a accidentes de tránsito, con una relación del sexo masculino versus el femenino de 4:1.(7)

Es por lo anterior que, el abordaje de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico debe ser claro, así como sus diversas complicaciones que son de suma importancia en los servicios de emergencias, ya que de la aplicación de los mismos y la atención expedita depende la evolución del paciente, logrando así disminuir la mortalidad y las complicaciones incapacitantes que se traducen en altos costos económicos.

2. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

2.1 DEFINICIÓN

El trauma craneoencefálico se define como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales y ocurrencia de muerte como resultado final del traumatismo.(9)

2.2 CLASIFICACIÓN

Con el objetivo de cuantificar la severidad del trauma que presenta el paciente, en la literatura se han descrito varios tipos de clasificación, llamados “scores” en el que se asignan puntajes a los síntomas o signos presentados por el paciente en la valoración inicial.(10–12) Estos tipos de clasificación se agrupan de acuerdo al mecanismo del trauma, gravedad de la lesión o tipo de lesión documentada.

Según el mecanismo del trauma, se puede clasificar en cerrado y abierto; en el primer caso no hay pérdida de la continuidad de la duramadre, suelen asociarse a accidentes de tránsito, precipitaciones, caídas y golpes con

objetos romos. En los traumas abiertos, si existe una pérdida de la continuidad de la duramadre y usualmente son producidos por proyectiles de arma de fuego o por heridas causadas por arma blanca.(11,13,14).

De acuerdo a la gravedad de la lesión, para lo cual se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (ECG), se suele clasificar en: leve (ECG 13 – 15), moderado (ECG 9 – 12) y finalmente en severo (ECG menor o igual a 8), al calcular dicha escala siempre se debe tomar en cuenta la mejor respuesta dada por el paciente.(12) (Ver cuadro1)

Cuadro 1. Escala de Coma de Glasgow

Escala Coma de Glasgow			
Puntos	Apertura ocular	Respuesta Verbal	Mejor Respuesta Motora
6	---	----	Obedece órdenes
5	---	Orientado	Localiza el dolor
4	Espontánea	Conversación confusa	Retira al dolor
3	Al estímulo verbal	Palabras Inapropiadas	Flexión anormal
2	Al dolor	Sonidos	(decorticación)
1	Ninguna	Incomprensibles	Extensión (decerebración)
		Ninguna	Ninguna

Adaptado del Soporte Vital Avanzado en Trauma-ATLS. 8va Edición. Vol. 1. 143-164 p (13)

Según la morfología, las lesiones pueden clasificarse en focales y difusas, para ello se requiere de la utilización de la tomografía computarizada (TC). La lesión focal corresponde a una lesión circunscrita, única o múltiple que se puede visualizar a simple ojo, incluyen hematomas intracraneales, contusiones corticales o fracturas. Las lesiones difusas no ocupan un volumen bien definido dentro del parénquima cerebral, generalmente ocurre

una afectación difusa de los axones a nivel de los hemisferios cerebrales y del tronco encefálico, esta lesión a menudo ocurre por mecanismos de aceleración / desaceleración, sobre todo de tipo rotacional, que se presentan con mayor frecuencia en los accidentes de tránsito a altas velocidades, un ejemplo de este tipo de lesiones corresponde al daño axonal difuso. (15) Marshall y Colaboradores han elaborado una clasificación con respecto al daño cerebral difuso, que se describe en el cuadro 2. (16)

Cuadro 2. Clasificación de Marshall para lesión cerebral difusa

Clasificación de Marshall para lesión cerebral difusa	
Categoría	Características en Tomografía Computarizada
Daño Difuso I	a. No patológico
Daño Difuso II	a. Cambios en línea media de 0-5 mm con cisternas de la base visibles b. Lesiones de densidad alta o mixta <25 cm ²
Daño Difuso III	a. Cambios en línea media de 0-5 mm con cisternas comprimidos o ausentes b. Lesiones de densidad alta o mixta <25 cm ²
Daño Difuso IV	a. Cambios en la línea media >5 mm b. Lesiones de densidad alta o mixta <25 cm ²

Adaptado de Marshall L.F, Marshall S., Klauber M. A new classification of head injury based on computerized tomography. Journal of Neurosurgery. 1991; 75:14–20. (16)

2.3 FISIOLÓGÍA CEREBRAL

La dinámica cerebral se ve con frecuencia afectada por procesos agudos, lo cual la hace compleja; el conocer las bases fisiológicas que controlan el flujo sanguíneo cerebral, la tasa metabólica y la presión de perfusión cerebral son realmente importantes para entender las patologías que afectan su funcionamiento óptimo y así poder brindar un tratamiento acorde al paciente.

Es por lo anterior que se debe ahondar en el entendimiento de los conceptos fisiológicos que a continuación se describen:

2.3.1 Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Es el volumen de sangre que circula por las arterias cerebrales por unidad de tiempo. Para garantizar un adecuado funcionamiento el encéfalo adulto requiere un FSC promedio de 54 mL / 100 g tejido / min, lo que equivale a 800 mL / min, es decir el 15% del gasto cardiaco total. El FSC se encuentra acoplado a la actividad metabólica, por ello es notablemente mayor en la sustancia gris (78 mL / 100g / min) que en la blanca (18 mL / 100 g / min). Cuando el FSC baja a niveles menores a 15 – 20 mL / 100g / min, se genera daño neuronal que se puede revertir, pero si alcanza valores en el rango de 10 – 15 mL / 100g / min existirá un daño irreversible a nivel neuronal.(17)

Los determinantes más importantes del FSC, son la presión perfusión cerebral y el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales, que pueden ser modificados por mecanismos homeostáticos para mantener el equilibrio mediante el fenómeno de autorregulación. (18)

De acuerdo con la ley de Hagen – Poiseuille, la tasa de flujo laminar a través de un vaso sanguíneo, es directamente proporcional a la diferencia de presión existente entre la entrada y la salida del circuito y al diámetro del vaso e inversamente proporcional a la viscosidad del líquido que circula.(19) La viscosidad, es la propiedad de fluir de una sustancia y se manifiesta en los líquidos en movimiento como la sangre. Los factores que determinan la viscosidad sanguínea son: hematocrito, elasticidad del eritrocito, agregabilidad plaquetaria, eritrocitaria y de las proteínas plasmáticas y del diámetro del vaso sanguíneo. (17, 19,20)

Por otra parte, los responsables de la resistencia vascular cerebral (RVC) son: presión de perfusión cerebral (PPC) y el diámetro de los vasos sanguíneos que juntos son los que determinan el flujo sanguíneo cerebral (FSC), cuya fórmula se define $FSC = PPC / RVC$. El mantenimiento del FSC en un nivel relativamente constante para lograr sopesar los cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC), se logran mediante mecanismos de autorregulación presentes en la circulación cerebral, en los cuales se modifican las resistencias vasculares, ésta autorregulación es efectiva en límites de PPC de 60 a 150 mmHg.(15, 19, 21,22)

Los mecanismos de autorregulación en la circulación cerebral pueden explicarse por dos teorías, que son la miogénica y la metabólica. La primera, se basa en la capacidad intrínseca de las arteriolas cerebrales de modificar su diámetro secundario a reflejos miogénicos. Cuando la PPC se incrementa por encima de los 50 mm Hg, las arteriolas empiezan a contraerse y, por ende, la RVC se aumenta con la finalidad de mantener constante el FSC. Por otro lado, cuando la PPC desciende, la RVC disminuye.

La teoría metabólica por su parte, se basa en la respuesta vasomotora que se manifiesta como consecuencia de las alteraciones de la presión arterial de

dióxido de carbono (PaCO_2) y de la presión arterial de oxígeno (PaO_2). Con PaO_2 menores de 50 mm Hg, el FSC aumenta notablemente. Con niveles normales de PaCO_2 , el FSC cambia de un 3-4% por cada 1% de cambio en la PaCO_2 .(22)

La presión de perfusión cerebral (PPC) se obtiene mediante la diferencia de presiones entre la entrada y salida del circuito, esto es, la tensión arterial media (TAM) y la presión venosa. Sin embargo, la presión venosa en el cerebro es difícil de medir por lo que en la práctica se utiliza la presión intracraneana (PIC). Por lo tanto, la PPC se define como la diferencia entre la TAM y la PIC, cuyos valores normales oscilan entre 70 – 100 mm Hg. $\text{PPC} = \text{TAM} - \text{PIC}$.(19)

2.3.2 Presión intracraneana (PIC)

Se refiere a la presión que soportan las estructuras contenidas en el interior de la cavidad craneal. Los valores normales de la PIC se encuentran entre 10 y 15 mm Hg. La dinámica de la PIC sigue los principios establecidos por la teoría de Monro– Kellie, esta teoría indica que los volúmenes intracraneales del parénquima cerebral, están distribuidos de la siguiente manera: 80% parénquima cerebral, 10% sangre y el restante 10% corresponde a líquido cefalorraquídeo (LCR). En este sentido, un aumento del volumen de alguno de estos elementos, implica una disminución del volumen de los demás. (17)

El cuerpo realiza mecanismos fisiológicos protectores que con pequeñas variaciones intentan mantener el volumen intracraneal constante. Al inicio el LCR migra al espacio subaracnoideo, luego se puede dar vasoconstricción

de los vasos de capacitancia cerebral, esto genera un espacio libre ya que redistribuye el volumen hacia el territorio yugular. (18,23)

Los aumentos de PIC que superan la capacidad protectora de estos mecanismos, pueden comprometer la presión de perfusión cerebral (PPC) y el FSC, sobre todo si los mecanismos de autorregulación están alterados.(20)

2.3.3 Presión de Perfusión cerebral (PPC)

La perfusión cerebral se refiere a la llegada de la sangre rica en oxígeno a las neuronas, a través de las arterias cerebrales. La PPC se obtiene al realizar la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC), se cataloga como normal aquellas que oscilan entre 70 mmHg y 100 mmHg. Si la PIC aumenta, la TAM debe aumentar para así poder mantener la PPC. (24).

2.3.4 Tasa metabólica

Esta se refiere al consumo de oxígeno neuronal por unidad de tiempo, el encéfalo representa solamente el 2% del peso corporal, no obstante, tiene una demanda energética elevada y por carecer de reservorio energético necesita un constante aporte de oxígeno y glucosa. (21) El encéfalo realiza metabolismo oxidativo de la glucosa para obtener la energía, de ésta el 60% sirve para mantener los gradientes iónicos transmembrana y el 40% restante es utilizado para la síntesis, liberación y recaptación de neurotransmisores o recambio celular.(24)

2.4 FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

El mecanismo por el cual ocurren las lesiones es un tópico que debe manejarse a la hora de realizar el abordaje de un paciente con TCE, ya que dependiendo del grado se dan diferentes manifestaciones que inciden en la sobrevivencia del paciente. Es por lo anterior que se debe conocer las características y tipos de lesiones que se pueden presentar.

Existen lesiones cerebrales agudas que se caracterizan por ser dinámicas, evolutivas y continuas en el tiempo. En los pacientes con TCE podemos encontrar dos tipos de lesiones: primarias y secundarias.(25)

La lesión primaria se produce inmediatamente después del trauma, incluye el daño en el tejido óseo, meninges y parénquima cerebral, es un proceso irreversible, que puede asociarse con la formación de colecciones de sangre en los espacios extra o intradural o a nivel parenquimatoso; esto produce un efecto mecánico ya que se genera compresión del tejido cerebral adyacente, dando inicio a proceso de isquemia e inflamación. La lesión primaria se dice que se da en los primeros 5 días del proceso, siendo del día cuarto al quinto donde se genera la máxima expresión de la misma.(26)

Se dan cambios a nivel macroscópico y microscópico, en los primeros se pueden presentar lesiones múltiples y pequeñas en áreas encefálicas específicas como lo son los centros ovales de la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales, el cuerpo calloso, cuadrantes dorso-laterales del mesencéfalo, en los pedúnculos cerebelosos e incluso en el bulbo raquídeo. Por otra parte, a nivel microscópico se desencadena lesión

celular, laceraciones, desgarros, retracciones de los axones, rotura y torsión vascular.(27)

El mecanismo por el que el daño celular o lesión celular se produce, es manifestado por una disminución de la producción de adenosina trifostato (ATP) que repercute en el transporte de iones transmembrana, con lo cual, la bomba Na^+/K^+ ATPasa altera su función, con esto se favorece la entrada de sodio a la célula y por ende generando un efecto osmótico con el arrastre de agua al interior de la misma. Al mismo tiempo, la bomba de Ca^{2+} se afecta produciendo un aumento intracelular de calcio, que aunado a la peroxidación de los lípidos de membrana conlleva a la activación de enzimas intracelulares (caspasas) y finalmente la muerte celular.(28)

Además cuando ocurre una lesión primaria se producen una serie de procesos que se conocen como cascada tóxica, que consisten en la liberación de radicales libres de oxígeno, de aminoácidos excitatorios y de productos de degradación de la hemoglobina. Se presentan también eventos trombóticos en la microcirculación y acidosis tisular.(21, 28,29)

Seguido a lo anterior, las noxas que son capaces de agravar y perpetuar la lesión primaria, se conocen como lesión secundaria. Estas pueden ser catalogadas como sistémicas o locales, dentro del primer grupo se encuentran: hipotensión arterial, hipoxemia, acidosis, fiebre, hipo o hipercapnia, hiponatremia, hipo o hiperglicemia y anemia severa; las que encabezan la lista son las que se presentan con mayor frecuencia y son las responsables de la mala evolución de los pacientes con TCE. Por otro lado, las lesiones locales o cerebrales corresponden a la hipertensión intracraneana, edema cerebral, vasoespasmo, hiperemia cerebral y las convulsiones. (26,30)

2.5 LESIONES DOCUMENTADAS EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La introducción de las técnicas imagenológicas de avanzada, como la tomografía axial computarizada de cráneo en el algoritmo de manejo de los pacientes con trauma craneal, no sólo ha permitido mejorar ostensiblemente los resultados en el tratamiento, sino también realizar cambios de conceptos, rompiéndose el mito de la ausencia de lesión morfológica sobre el encéfalo en la mayoría de estos casos.(31)

Con el empleo de la TC de cráneo, como instrumento diagnóstico en el TCE leve, se logra demostrar lesiones intracraneales no evidenciadas por la clínica, brindándose un tratamiento más oportuno e inclusive ventajas económicas al reducirse la necesidad de ingresos para observación clínica y con ello los costos hospitalarios. (32)

La tomografía computarizada se debe realizar a todos los pacientes que presentan un trauma craneoencefálico moderado o severo. En el caso de un TCE leve, se deben tomar en cuenta los criterios de Nueva Orleans y/o los de la regla canadiense. Ver cuadro 3 y 4.

Cuadro 3. Criterios de Nueva Orleans para la evaluación de pacientes con TCE leve.

Criterios de Nueva Orleans para la evaluación de pacientes con trauma craneoencefálico leve
<p>Se recomienda solicitar tomografía computarizada de cerebro en pacientes adultos con trauma cefálico menor que presenten alguno de los siguientes hallazgos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cefalea• Vómitos• Intoxicación por alcohol o droga• Amnesia anterógrada persistente• Trauma por encima de las clavículas• Convulsiones

Adaptado de Haydel MJ, Preston CA, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. el 13 de julio de 2000;343(2):100–5 (32)

Cuadro 4. Criterios de la Regla Canadiense para la evaluación de pacientes con trauma craneoencefálico leve.

Criterios de la Regla Canadiense para la evaluación de pacientes con TCE leve
<p>Se recomienda solicitar tomografía computarizada de cerebro en pacientes adultos con trauma cefálico menor que presenten alguno de los siguientes hallazgos:</p> <p><i>Elevado riesgo de lesión cerebral:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Edad mayor o igual a 65 años• Escala de coma de Glasgow menor a 15 puntos a las 2 horas de ocurrido el trauma• Sospecha de fractura de cráneo• Cualquier signo de fractura de base de cráneo• Presentar dos o más episodios de vómitos <p><i>Riesgo moderado de lesión cerebral:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Amnesia retrógrada mayor a 30 minutos• Mecanismo de riesgo del trauma (caída de altura mayor de un metro, accidente de tránsito con eyección del vehículo o contra un peatón)

Adaptado de Haydel MJ, Preston CA, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. el 13 de julio de 2000;343(2):100–5 (32)

Las lesiones más frecuentes documentadas en el trauma craneoencefálico son: hematoma epidural, hematoma subdural, lesiones parenquimatosas, lesiones de fosa posterior y fracturas craneales.

2.5.1 Hematoma epidural

Se produce cuando la sangre se acumula entre la duramadre y la parte interna del cráneo, secundario a una ruptura arterial principalmente de la arteria meníngea media. Clínicamente se caracteriza por una breve pérdida de conciencia, seguida de un intervalo de lucidez de minutos a horas, y finalmente una descompensación aguda en el estado neurológico. En la TC craneal, aparece como una lesión de masa biconvexa o en forma de lente, localizada entre el cráneo y el cerebro.(33)

El drenaje quirúrgico debe ser considerado cuando el volumen es mayor a 30 ml, independientemente de la puntuación de ECG del paciente. En pacientes con TCE severo, debe realizarse el drenaje mediante craneotomía cuando se presentan anormalidades pupilares u otros déficits neurológicos focales.

Cuando se tiene un paciente con un hematoma epidural con una ECG<8, sin déficit neurológico focal, que presente un volumen menor a 30 ml, un grosor menor a 15 mm y un desplazamiento de la línea media menor a 5 mm, puede tratarse de forma conservadora, realizando TC seriados y estrecha observación.(34)

2.5.2 Hematoma subdural

El hematoma subdural agudo (HSD) se produce cuando la sangre se acumula entre la capa interna de la duramadre y el espacio aracnoideo. Estos se producen en su mayoría debido a la lesión de las venas corticales. Es más común en pacientes ancianos debido a una mayor atrofia.(14, 23,25)

El hematoma subdural puede presentarse en una variedad de formas, incluso con una progresión asintomática en días o semanas. Comparando el HSD con el hematoma epidural (HED) en cuanto al tamaño similar, el primero presenta una mortalidad mayor, esto debido a que la fuerza requerida para causarlo siempre tiene una mayor magnitud, ocasionando una lesión cerebral más grave. Por lo anterior, en un HSD se alcanza mortalidad hasta un 90%, pero se puede mejorar con la intervención quirúrgica temprana.(34)

Así las cosas, la craneotomía descompresiva está indicada independientemente de la puntuación en la ECG, si presenta una lesión con un grosor mayor a 10 mm o un cambio en la línea media mayor a 5 mm. Más aún, si el paciente está en coma (ECG<8), presenta anomalía pupilar o una presión intracraneana mayor a 20 mm Hg o tuvo un declive clínico en 2 o más puntos de la escala de Glasgow, el procedimiento debe realizarse con urgencia.(35)

2.5.3 Lesiones parenquimatosas focales y difusas

Este tipo de lesiones comprenden las lesiones focales y las difusas. Las lesiones focales ocurren en el sitio del impacto (golpe), u opuestas al sitio del impacto (contragolpe) e incluye el hematoma intracerebral (HIC), contusión e

infarto. Las lesiones difusas incluyen típicamente lesión axonal difusa, concusión y hemorragias puntiformes difusas, resultando en edema cerebral global o hemisférico. (36)

Los pacientes con lesiones parenquimatosas masivas traumáticas generalmente presentan deterioro neurológico, e hipertensión intracraneal refractaria. La cirugía está indicada en lesiones mayores a 50 ml, cuando el paciente tenga un puntaje entre 6-8 en la escala Glasgow. Si por el contrario, la lesión tiene un menor volumen (20 ml aproximadamente), debe realizarse craneotomía solo si son en posición frontal o temporal y si el cambio en la línea media es mayor a 5 mm, y presenta compresión cisternal.(37)

De acuerdo a lo anterior, debe observarse cuidadosamente al paciente porque generalmente las contusiones afectan los lóbulos temporal y orbitofrontal y cualquier hematoma que cambie su estado inicial debe abordarse con urgencia.

Según un estudio realizado en Australia sobre craneotomía descompresiva, conocido por sus siglas en inglés como DECRA (descompressive craniotomy); en el que se valoró si la craneotomía descompresiva tenía mejores resultados frente al manejo conservador en la Unidad de Cuidados Intensivos, se obtuvo un resultado inesperado, ya que se presentaron mejores resultados cuando no se le realizaron procedimientos quirúrgicos al paciente, despertando con esto controversia si debe o no realizarse dicho procedimiento. Sin embargo, varios expertos en la materia han valorado que el estudio en cuestión presentó sesgos importantes, ya que los grupos de pacientes se seleccionaron al azar, la técnica quirúrgica no fue estandarizada y la indicación de cirugía fue muy liberal; por consiguiente los resultados de este estudio no pueden ser generalizados y creen que la craneotomía descompresiva es aún una terapia potencial para pacientes con presión intracraneal refractaria alta.(36,38)

2.5.4 Lesiones espacio ocupantes en fosa posterior

Los pacientes con una lesión espacio ocupante de origen traumática en la fosa posterior, que ejerza efecto de masa o deterioro neurológico atribuido a la misma, deben someterse a una craneotomía suboccipital. Una lesión en la fosa posterior, debe ser evacuada con una craneotomía suboccipital si hay evidencia radiológica de la lesión. Si el paciente presenta deterioro neurológico agudo, atribuible a esta lesión, es debido a una compresión directa del cerebro, que le produce compromiso respiratorio e hidrocefalia aguda por obstrucción del cuarto ventrículo y está indicada la cirugía lo antes posible.(34,39)

El efecto de masa en la tomografía computarizada se define como la distorsión, la dislocación o la obliteración del cuarto ventrículo; compresión o pérdida de visualización de las cisternas basales, o la presencia de hidrocefalia obstructiva.(39)

2.5.5 Fracturas craneales

Las fracturas lineales, no son lesiones que requieran cirugía a menos que estén asociadas al parénquima cerebral. Por otra parte, las fracturas craneales deprimidas pueden ser manejadas quirúrgicamente o no dependiendo del caso.

Cuando el paciente presenta una fractura expuesta pero la misma es menor a 1 centímetro y no hay compromiso dural, hematoma intracraneal significativo, deformidad macroscópica, afectación del seno frontal, infección o neumocéfalo, se puede tratar la misma sin necesidad de cirugía. Se debe evaluar en un TC venoso si existe trombosis en el seno dural.(40)

Las fracturas frontales pueden afectar los senos frontales y lesionar el nervio olfatorio, además de producir otras complicaciones como procesos infecciosos en SNC por continuidad (meningitis y abscesos) y fugas de líquido cefalorraquídeo.(41)

2.5.6 Trauma Cerebral Penetrante

Pueden ser causadas por un proyectil o por arma blanca. Las guías no indican cuando debe realizarse abordaje quirúrgico, evacuación de hematoma, o remover el cuerpo extraño.(40)

Un estudio reciente sugiere que los pacientes con GCS 9-15 podrían tener terapia quirúrgica agresiva, GCS 6-8 pueden tener terapia quirúrgica si no existe daño transventricular, multilobar o hemisferio dominante. Paciente con GCS 3-5 pueden tener terapia quirúrgica solamente si presentan un hematoma extra axial grande.(36,41)

Amplio espectro de antibióticos pueden ser administrados, el más común régimen inicia con vancomicina, ceftriaxone, y metronidazole. La duración de la terapia no está clara, pero se ha visto que se dan pocos beneficios en terapias de larga duración. No existe una guía que determine cuál es el de elección; a partir de esto existe una considerable variabilidad, el Dr. Kaufman de la Universidad de Virginia realizó una encuesta práctica entre neurocirujanos de Estados Unidos y se reportó que el 87% de los encuestados usa cefalosporinas, el 24% usa cloranfenicol, 16% usa penicilina, 12% usa aminoglucósidos y 6% usa vancomicina y menos frecuentemente eritromicina, miconazol y tetraciclinas.(42)

2.6 ABORDAJE INICIAL

El abordaje inicial del paciente con neurotrauma debe iniciar con el ABCD de la revisión primaria y posteriormente con la revisión secundaria. Por lo anterior, para el correcto seguimiento de estos protocolos, se debe proceder de la siguiente manera:

En A, se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea y estabilización de la columna cervical. Si el paciente presenta uno o varios de los siguientes eventos, se le debe proteger la vía aérea mediante intubación endotraqueal a través de la secuencia rápida de intubación: ECG menor o igual a 8, apneas, compromiso potencial o inminente de la vía aérea, imposibilidad de mantener la vía aérea permeable por otros medios o existe la necesidad de proteger la vía aérea de sangre o de vómitos. (43,44)

Se recomienda estabilización manual de la columna cervical a la hora de realizar la intubación. En la premedicación se recomienda el uso de la lidocaína (1,5 – 2 mg/kg) para atenuar la respuesta normal a la laringoscopia (aumento de la PIC / estimulación del sistema simpático). En la inducción se recomienda el uso del Etomidato (0,3 mg / kg) ya que tiene mínimos efectos adversos sobre la PIC, la tensión arterial y el gasto cardiaco. Ver cuadro 5. Para la parálisis muscular se recomienda el uso del rocuronio (0,6 – 1 mg / kg) y se debe evitar la succinilcolina, debido a que las contracciones musculares producidas por este aumentan la PIC. (13,44)

Aunque los fármacos antes mencionados, son los recomendados a nivel mundial para realizar dichos procedimientos, en Costa Rica no se cuenta con la existencia de los mismos. Por lo tanto, se puede utilizar en la inducción la ketamina (1-2 mg/kg), la cual aumenta la frecuencia cardiaca y el gasto

cardiaco; siendo idónea en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. Anteriormente, se creía que la ketamina aumentaba la PIC, pero recientes estudios han exonerado a este fármaco de tal efecto.(45)

El rocuronio, lamentablemente tampoco está disponible en nuestro país, por lo que podemos utilizar pancuronio cuya dosis es de 0.04 a 0.1 mg/kg y tiene un efecto similar.(46)

Cuadro 5. Agentes inductores para secuencia rápida de intubación.

Agente	Dosis (mg/kg)	Inicio acción (s¹)	Duración del efecto (min²)
Midazolam	0.2-0.3	60-90	15-30
Ketamina	1.5-2	45-60	10-20
Propofol	1.5	15-45	5-10
Etomidato	0.3	15-45	3-12

Adaptado de Walls RM, Murphy MF, Manual of emergency airway management. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Heath; 2012. 447 p. (46)

Siguiendo con los pasos, en la ejecución del protocolo, en B (ventilación) se debe evitar la hipoxemia, manteniendo la saturación de oxígeno (SatO₂) mayor de 95% y PaO₂ > 90mmHg y los valores de PaCO₂ entre 35 – 40 mmHg. En caso de insuficiencia ventilatoria se le debe brindar apoyo ventilatorio.(43,47)

¹ segundos

² minutos

En C (circulación), se le deben colocar catéteres venosos periféricos de grueso calibre al paciente y realizar monitorización no invasiva de los signos vitales. Se debe evitar la hipotensión arterial, manteniendo las cifras de presión arterial sistólica (PAS) mayor a 90 mmHg o TAM mayores a 70, en caso de acompañarse de otras lesiones que produzcan shock hemorrágico debe reanimarse con hemoderivados en una relación 1:1:1 (glóbulos rojos empacados, plasma fresco congelado y plaquetas), además de cirugía control de daños, se puede iniciar ácido tranexámico a 20mg / kg. En el caso de traumatismo cervical o torácico superior (compromiso médula espinal) se puede presentar un shock neurogénico para el cual se requiere del uso de vasopresores. (47)

Finalmente en D, se valora la Escala coma de Glasgow y el tamaño, simetría y reactividad pupilar.(12,13)

Todo paciente con trauma craneoencefálico moderado o severo se le debe realizar tomografía computarizada sin medio de contraste. A todos los pacientes con TCE leve, que presenten ECG menor a 15, 2 horas posteriores al TCE, sospecha de fractura de base de cráneo, vómitos persistentes o edad mayor a 65 años; se les debe realizar TC. Aquellos traumas craneoencefálicos leves que cursen con pérdida de conciencia mayor a 5 minutos, amnesia retrógrada del evento por más 30 minutos, cefalea severa, anticoagulación o por mecanismos peligrosos de la lesión (atropello por vehículo / ocupante expulsado del vehículo / precipitación mayor a 3 pies) se valorará si se le realiza el estudio de imagen.(13)

Dentro de los estudios de laboratorio que se deben realizar encontramos: tóxicos en orina, nivel de alcohol en sangre, hemograma, electrolitos, glicemia, plasma fresco congelado, pruebas de coagulación, y gases arteriales.

2.7 MANEJO ESPECÍFICO DEL TRAUMA CRANOENCEFÁLICO

Cuando se aborda un paciente que presenta un trauma de cráneo en el servicio de emergencias, se debe realizar el abordaje inicial antes mencionado, seguido de la clasificación del paciente utilizando la escala de Glasgow, para determinar el tipo de trauma que presenta y darle el tratamiento adecuado.

El paciente que presente un trauma craneoencefálico leve (ECG 13-15), como se mencionó en los cuadros 3 y 4, debe valorarse para decidir si se le realiza o no una TC, si no es requerido porque su lesión no cumple con los criterios, se debe realizar la estratificación del riesgo para decidir su abordaje, siguiendo lo que se establece a continuación en el cuadro 6.

Cuadro 6. Estratificación del riesgo para pacientes con TCE leve.

Bajo riesgo	
<ul style="list-style-type: none"> • Asintomático • Sin otras lesiones • No focalización neurológica • Pupilas normales • Sin cambios en estado de conciencia • Orientación y memoria intacta • ECG inicial de 15 	<ul style="list-style-type: none"> • Mecanismo del trauma insignificante • Lesión ocurrida menos de 24 horas • Cefalea leve o sin ella • Sin vómitos • Historia precisa del evento

Mediano riesgo	
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de Conciencia • Amnesia post traumática 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG inicial <15 • Vómitos, cefalea e intoxicación
Alto Riesgo	
<ul style="list-style-type: none"> • Focalización neurológica • Asimetría pupilar • Fractura de cráneo • Traumas múltiples • Lesiones graves, dolorosas y distrayentes • Trauma por encima de clavículas • Pérdida de conciencia • Confusión o amnesia post traumática • ECG inicial <15 • Síndrome niño agredido 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea que empeora progresivamente • Vómitos • Antecedentes de trastornos hemorrágicos o de anticoagulación • Intoxicación • Historia de lesión no confiable o desconocida • Diagnósticos neurológicos previos o epilepsia previa • Edad >60 años o <2 años

Adaptado de Marx JA, Rosen P, editores. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014.(43)

Los pacientes que cursan con bajo riesgo, pueden cumplir un período de observación de 4 a 6 horas en el servicio de emergencias, posteriormente se pueden egresar del centro hospitalario con recomendaciones para que logren identificar cualquier signo o síntoma de alarma que se presente posterior a su egreso, se recomienda permanecer acompañado por una persona adulta responsable que vele por su seguridad.(43)

Los pacientes con riesgo moderado o alto cumplen criterios de las escalas de Nueva Orleans y/o canadiense para realizar estudios de tomografía computarizada. Si la TC arroja resultados normales, se debe mantener al paciente en observación durante 24 horas. Si existen hallazgos patológicos en el TC, el paciente debe abordarse tal y como a un paciente con TCE moderado.(48,49)

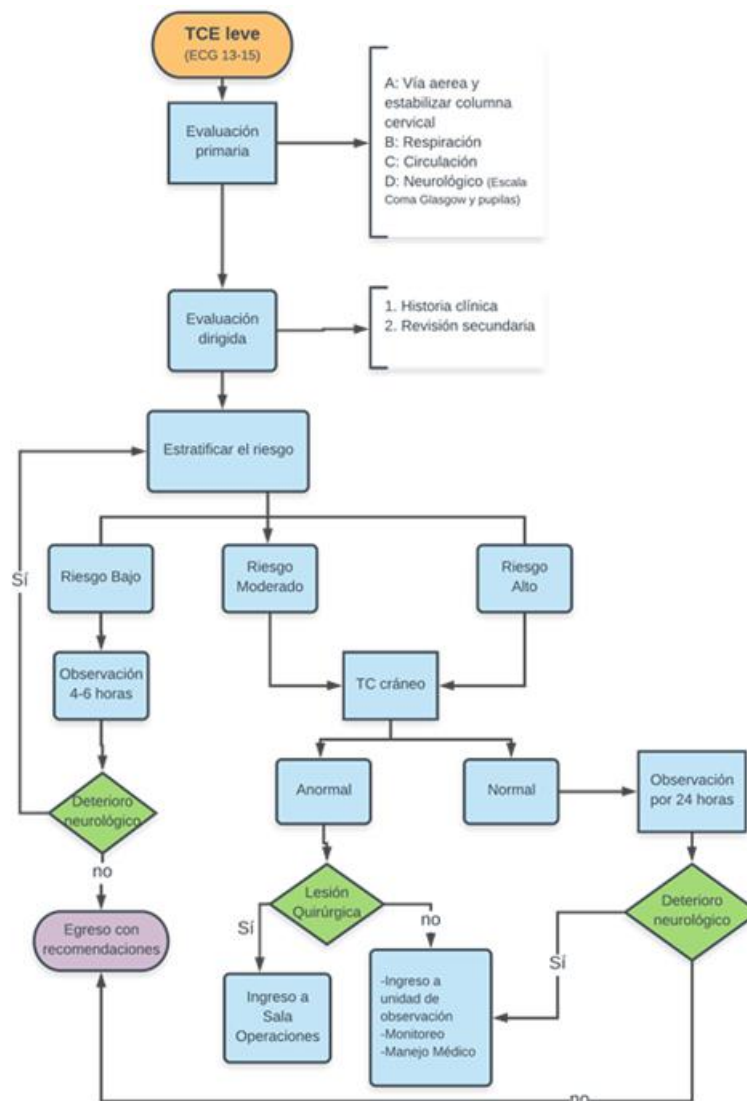
En caso de un paciente con TCE moderado (ECG 9-12), la literatura recomienda que se realice el abordaje inicial descrito previamente, luego está indicada la realización de una TC. Si el TC es normal, se recomienda un período de observación no menor a 24 horas, así como una valoración clínica y neurológica seriada con el fin de descartar deterioro de su estado basal, si es necesario se debe repetir la tomografía computarizada.(49) Si el paciente con TCE moderado presenta una TC anormal, debe realizarse una interconsulta temprana con neurocirugía, evaluar el deterioro clínico, presencia de signos de hipertensión endocraneana y finalmente valorar su ingreso a una unidad de cuidados neurocríticos.

Para el paciente con TCE severo al igual que en los otros tipos de trauma se debe realizar un abordaje inicial con excepción de la protección de la vía aérea, ya que en estos pacientes el estado de conciencia está alterado, debe ser ingresado a una unidad de cuidados neurocríticos para su respectiva monitorización y tratamiento definitivo, lo cual se expondrá en los siguientes apartados.

En cuanto al tratamiento específico, el objetivo principal consiste en detectar y corregir las lesiones secundarias a través de las siguientes medidas: neuroprotección fisiológica y control de la presión intracraneana.

En la ilustración 1., se propone un algoritmo de manejo para el trauma craneoencefálico leve, siguiendo los criterios antes mencionados.

Ilustración 1. Algoritmo de manejo para el trauma craneoencefálico leve en el servicio de emergencias.



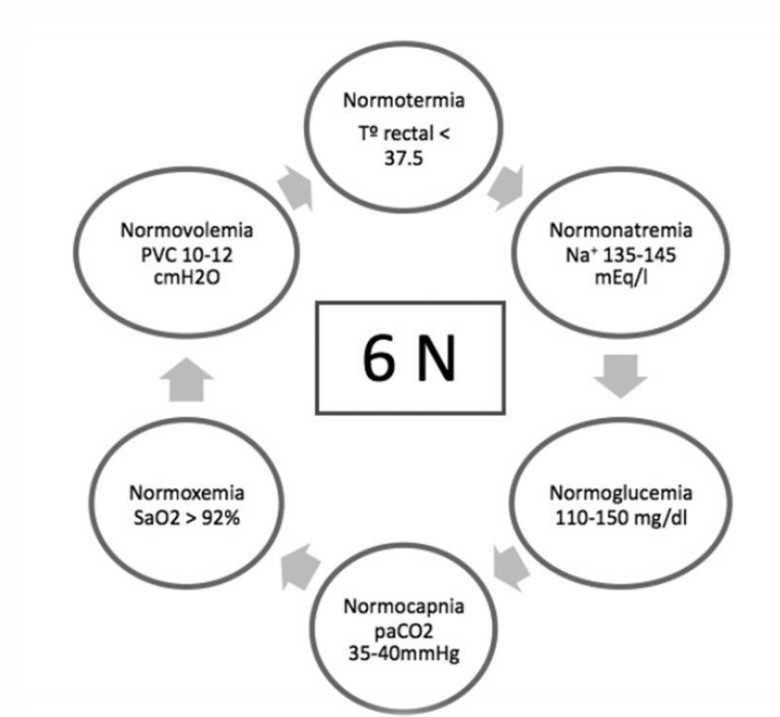
Elaborado por Luis Araya Fallas

2.7.1 Neuroprotección fisiológica

La neuroprotección fisiológica es el conjunto de medidas destinadas a mantener el equilibrio u homeostasis de variables fisiológicas básicas, las cuales si se encuentran alterados repercuten negativamente sobre la función cerebral además de estar estrechamente asociadas de manera independiente a malos resultados funcionales y/o mortalidad. (50)

Existe una regla nemotécnica conocida como las “6N”, que se utiliza para recordar los 6 parámetros que deben mantenerse con normalidad. Ver ilustración 2.

Ilustración 2. Regla de las 6 N



Adaptado de: Godoy DA, Ugarte S. Green Book cuidado intensivo: de la teoría a la práctica. Vol. 1. Bogotá, Colombia: Distribuna; 2014. 1100 p. (49)

Normoxemia y normocapnia

Cuando el sistema respiratorio es incapaz de mantener una oxigenación adecuada para cumplir las demandas tisulares, se requiere de la ventilación mecánica. Además en el paciente con TCE moderado o grave, cobra relevancia el mantenimiento de niveles de dióxido de carbono normales, ya que hipercapnia desencadena vasodilatación cerebral e incremento de la presión intracraneana, mientras que hipocapnia ocasiona vasoconstricción cerebral con el riesgo de ocasionar o agravar isquemia cerebral.(51)

Dentro de las indicaciones para iniciar ventilación mecánica asistida, se encuentran: deterioro del estado neurológico, hipertensión endocraneana, insuficiencia respiratoria de cualquier tipo, patrones ventilatorios anormales e incapacidad de mantener normoxemia y normocapnia a pesar del aporte suplementario de oxígeno o broncodilatadores. (49)

La ventilación mecánica no es diferente a la usada en otras patologías, debiendo ser fisiológica y adecuarse a las necesidades del paciente. Inicialmente se recomienda utilizar el modo asistido controlado, con ventilación pulmonar protectora, la cual consiste en volúmenes corrientes bajos (6 – 8 cc / kg), presión positiva al final de espiración (PEEP) fisiológica (5 cm H₂O) y la menor fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) posible, con el fin de conseguir una saturación de oxígeno mayor del 92%. (52)

Las metas terapéuticas consisten en lograr una saturación de oxígeno mayor a 95%, PaO₂ mayor a 90 mmHg siempre con la menor FiO₂ posible; en cuanto a la PaCO₂, esta debe mantenerse entre 35-40 mmHg.(15, 33,49–51)

Normovolemia

El primer paso para optimizar la hemodinamia y evitar así los efectos nocivos de la hipotensión arterial es mantener una adecuada volemia. La definición de normovolemia y los métodos para su monitoreo son inexactos y controvertidos, a pesar de ello, se sigue utilizando la presión venosa central (PVC) y la diuresis horaria. Se recomienda una PVC de 10 a 12 centímetros de agua, para ello se utiliza solución salina al 0.9% o levemente hipertónicas al 3%, en caso de los pacientes poli traumatizados con lesiones exanguinantes, se recomienda la reanimación con hemoderivados, además de cirugía de control de daños.(53)

Además, la expansión de la volemia se puede lograr con cristaloides o coloides, se prefieren las soluciones cristaloides por su bajo costo y amplia disponibilidad, a diferencia de los coloides que se han evidenciado ser perjudiciales tanto a nivel renal como en el cerebro traumatizado. Debe evitarse: la restricción hídrica a menos que el paciente se encuentre en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y la utilización de soluciones hipotónicas debido a que agravan el daño isquémico.(33,50)

Normotermia

La hipertermia es muy frecuente en el paciente con neurotrauma y esto obliga a descartar otras causas además de la infección. Un paciente con trauma en su fase inicial puede cursar con hipertermia atribuida a la respuesta inflamatoria o a un aumento en la actividad simpática.

Se debe evitar el ascenso a la temperatura, ya que la hipertermia incrementa los niveles de aminoácidos excitatorios y radicales libres de oxígeno, inhibe enzimas proteolíticas y daña la barrera hematoencefálica, favoreciendo así,

la lesión isquémica. Además, incrementa el metabolismo cerebral pudiendo ocasionar hipoxia tisular y disminución del umbral convulsivo. Por lo que cuando se requiere bajar la temperatura se utilizan métodos de enfriamiento externos (hielo, mantas térmicas) o dispositivos de enfriamiento intravascular.(54,55)

En cuanto a la hipotermia, está ampliamente descrito en la literatura que ejerce un efecto protector en pacientes con trauma craneoencefálico, siendo una terapia utilizada en los servicios de emergencias.

Normonatremia

En pacientes neurocríticos es muy común tener desórdenes en el metabolismo del sodio y el agua. Desequilibrios en dicho catión, traen consigo alteraciones en la osmolaridad y distribución del contenido acuoso, que originan profundos cambios en el volumen cerebral.(56,57)

La hiponatremia es definida por sodio sérico menor a 135 mEq/L, ésta genera en el sistema nervioso central una encefalopatía secundaria a edema y se debe corregir con soluciones salinas hipertónicas a un ritmo lento no mayor a 10 mmol/L ya que puede generar complicaciones como por ejemplo la mielinólisis pontina, que es una destrucción no infecciosa de la mielina por el desequilibrio osmótico que genera la entrada masiva de sodio al espacio extracelular.(58)

Por otra parte, la hipernatremia se alcanza cuando los valores de sodio en plasma superan los 145 mEq/l, y en el sistema nervioso central su efecto oscila desde agitación y letargo hasta el coma y convulsiones focales o generalizadas. Como se mencionó antes un incremento acelerado de sodio

ya sea por desequilibrio o por la compensación acelerada generan contracción de los cuerpos celulares neuronales y desmielinización osmótica (mielinólisis pontina). (59)

Para su tratamiento debe indicarse soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5%, o agua libre a través gastroclisis a una velocidad de infusión que va de 25 a 100 centímetros cúbicos por hora.(60)

Normoglicemia

El aporte adecuado y continuo de glucosa es esencial para el cerebro, más aun cuando se presenta algún daño en dicho órgano que incremente la demanda metabólica. El rango de normalidad va de 100-160 mg/dL.

Cuando ocurre hipoglicemia se produce un daño neuronal secundario a la activación de cascadas neurotóxicas como la vía del glutamato, liberación de radicales libres del oxígeno e inicio de secuencias genéticas que disparan la apoptosis. Aunque valores de 90-100 mg/dl de glucosa se consideran normales para el organismo; el encéfalo traumatizado tiene mayores requerimientos y dichos valores se consideran disminuidos. Su tratamiento consiste en aporte de soluciones glucosadas al 5% o al 10%. (61)

La hiperglicemia puede ser secundaria al estrés del trauma o presentarse por una descompensación del paciente diabético; en ambos casos se produce un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, liberación de mediadores inflamatorios, causa trombosis capilar e inhibe el óxido nítrico, que en conjunto generan mayor daño cerebral. El tratamiento de elección es la insulina y el valor de corte de glucosa para iniciarlo no está claro, sin

embargo, se recomienda que pacientes con valores superiores a 180 mg/dl deben tratarse.(60)

En el paciente crítico con hiperglicemia, se recomienda realizar la infusión intravenosa de insulina, según el rango de glucosa que presente con el objetivo que mantener la normoglicemia.

2.7.2 Control de Presión Intracraneal

Las recomendaciones vigentes indican que se debe iniciar el tratamiento cuando la presión intracraneana (PIC) es mayor a 20 mmHg con cráneo cerrado y si es mayor a 15 mmHg cuando existe una apertura del mismo.(62) Para un adecuado manejo de la hipertensión endocraneal, se debe seguir un protocolo ordenado y sistemático, partiendo desde las terapias de primera línea y si estas medidas no corrigen el cuadro, se debe continuar con medidas de segunda línea pero sin hacer abandono de las primeras, ósea, la terapia se considera aditiva no supletoria.

El objetivo del control de la PIC, es mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) mayor o igual a 60 mmHg con una PIC menor a 20 mmHg.(22)

La monitorización de la presión intracraneal se recomienda de forma continua tanto para el diagnóstico de la hipertensión endocraneana (HEC), como para la valoración de la eficacia del tratamiento instaurado en caso de la misma. El método de referencia para monitorizar la PIC es el catéter alojado en uno de los ventrículos cerebrales y conectado a un traductor externo de presión. El punto cero de referencia es el meato auditivo externo.

Este dispositivo es de bajo costo y además permite drenar el LCR para tratar la HEC, su principal limitación es el riesgo de infección la cual se puede instaurar de 4 a 5 días posteriores a su implantación.(49)

Existen otros dispositivos para medir la PIC, los cuales se colocan a nivel intraparenquimatoso, en el espacio epidural, subdural o subaracnoideo, estos son de mayor costo económico y no permiten el drenaje del líquido cefalorraquídeo.

En el paciente neurocrítico no se recomiendan los métodos no invasivos para la medición de la PIC (ultrasonido doppler cerebral y ultrasonido del nervio óptico) debido a que presentan un margen de error de 10 a 15 mmHg lo que invalida su utilización. (49)

Cuando la PIC es normal la onda de presión tiene una morfología plana con escasas oscilaciones de poca amplitud y corta duración. Por otra parte, en condiciones patológicas, se pueden registrar tres tipos de ondas de presión:

Onda A: Se caracteriza por ascensos bruscos de la PIC, usualmente mayores a 40 mmHg con una duración entre 5 y 30 minutos, indica una inadecuada presión de perfusión cerebral y mal pronóstico.

Onda B: Es de morfología arrítmica, la frecuencia va de 1 a 2 ondas por minuto y con una duración menor a 2 minutos, suele relacionarse con cambios en el tono vascular.

Onda C: Son rítmicas y rápidas, se presentan de 6 a 8 ondas por minutos y no representan trascendencia clínica.(63)

Las guías de la “Brain Trauma Foundation”, recomiendan la monitorización de la PIC en todo paciente con TCE severo que además presente una TC de cráneo anormal a su ingreso, dado que la incidencia de HEC corresponde al 50-60% de los casos. Además se sugiere que la PIC debería monitorizarse

en pacientes con TCE severo con un TC normal, si presenta a su ingreso dos o más de las siguientes características: edad mayor a 40 años, posturas de descerebración unilateral o bilateral o una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg. (22)

Cuando las terapias de primera línea no resuelven la hipertensión intracraneana, se dice que la misma es refractaria, en esta situación se debe recurrir a las terapias de segunda línea.

2.7.2.1 Medidas Generales

Lo usado generalmente para bajar la presión intracraneana, incluye asegurar la posición neutral de la cabeza y el cuello, elevando la cabecera de la cama de 30 a 45 grados, proporcionando una sedación y analgesia adecuadas, y evitando la fiebre. Una posición neutral de la cabeza permite un drenaje venoso sin impedimentos fuera del compartimento intracraneal, lo que disminuye el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. Además tener la elevación de la cabeza de 30 a 45 también mejora el retorno venoso usando gravedad.

Si el paciente desarrolla temblores severos, se puede considerar administrar meperidina, buspirona o magnesio para bloquear el calentamiento o incrementar la sedación con o sin parálisis muscular farmacológica.

2.7.2.2 Terapias de primera línea

Sedación y analgesia

La agitación, ansiedad, dolor, inducción de la tos con el tubo endotraqueal, tensión de la musculatura abdominal y elevación del tono simpático (hipertensión arterial y taquicardia); todos incrementan la PIC. El uso de adecuada sedación y analgesia son imprescindibles y para esto se utilizan varios agentes, que se detallan a continuación en los cuadros 7 y 8.

Cuadro 7. Agentes sedantes utilizados en ventilación mecánica.

Agente	Dosis infusión	Efecto	Efectos adversos
Midazolam	0.02-0.1 mg/kg/hora	amnésico, sedante, anticonvulsivante y ansiolítico	hipotensión arterial y depresión respiratoria
Propofol	5-50 mg/kg/min	Sedante y anticonvulsivante	hipotensión arterial, depresión respiratoria y síndrome de infusión del propofol ³

Adaptado de Manual of emergency airway management y El libro de la UCI. (46,59)

³ Rabdomiólisis, acidosis metabólica, hipertrigliceridemia y toxicidad cardiaca.

Cuadro 8. Agentes analgésicos en ventilación mecánica.

Agente	Dosis infusión	Efecto	Efectos adversos
Morfina	2-30 mg/hora	analgésico	hipotensión arterial y depresión respiratoria
Fentanilo	0.7-10 µg/kg/hora	analgésico	depresión respiratoria, ausencia relativa de efectos hemodinámicos adversos

Adaptado de Manual of emergency airway management y El libro de la UCI. (46,59)

Drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR)

La ventriculoscomía permite el drenaje del LCR, convirtiéndose en una de los más rápidos y efectivos métodos para bajar la PIC, además de permitir su monitorización. Requiere calibración y manipulación frecuente por lo que está sujeto a la infección y obstrucción. No se debe drenar más de 20 ml por hora.(64)

Osmoterapia

La terapia osmótica por muchos años, ha sido considerada como fundamental para el control de la hipertensión endocraneana. Los agentes osmóticos actúan creando un gradiente que provoca la desviación de fluidos del intersticio al espacio intravascular, los agentes más comúnmente empleados son las soluciones salinas hipertónicas y el manitol.

El manitol es un agente osmótico comúnmente usado para reducir la PIC, es un diurético osmótico que baja la PIC a través de su capacidad osmótica y reológica. El manitol inicialmente expande el volumen plasmático, reduciendo la viscosidad de la sangre, aumenta el flujo sanguíneo cerebral e incrementa la llegada de oxígeno al cerebro. Está contraindicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Como efecto adverso tardío, el manitol genera la deshidratación de los compartimentos intracelulares e intersticiales del cerebro que extraen el agua de forma endovascular, lo que da lugar a un efecto diurético neto, que puede no ser deseable en pacientes hipotensos.

El uso de manitol requiere monitoreo estrecho de la osmolaridad y de la volemia, se ha establecido una osmolaridad de 320 mOsm/L para el límite máximo para indicarlo. Al ser un diurético osmótico puede producir trastornos hidroelectrolíticos (Na⁺ y K⁺) e inducir una lesión renal aguda. Su dosis es de 0.25-1 g/kg de peso.

La solución salina hipertónica es un agente osmótico efectivo para bajar la PIC. Concentraciones de 1.5% a 23,4% son frecuentemente usadas en la práctica clínica, y esto representa una alternativa importante. Está indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica y en aquellos en quienes se requiere una expansión del volumen intravascular. Se debe evitar la hipernatremia (>160mEq/L) porque se ha asociado a un incremento en la mortalidad.

2.7.2.3 Terapias de segunda línea

Hiperventilación

Clásicamente la hiperventilación ha sido una práctica habitual en los pacientes con TCE grave, debido a que el efecto vasoconstrictor de la hipocapnia consigue reducciones importantes de la PIC, generados por la disminución del flujo sanguíneo cerebral y por ende el volumen. Se recomienda monitoreo capnométrico y su correlación con los gases arteriales para el control de PaCO₂.(21) La hiperventilación puede realizarse aumentando en un 10% el volumen corriente o la frecuencia respiratoria, se prefiere la segunda para evitar el daño alveolar.

La “Brain trauma foundation”, recomienda realizar dicha maniobra teniendo en cuenta los siguientes puntos:(22)

- La PaCO₂ menor o igual a 25 mmHg no se recomienda.
- Para reducir la PIC se usa por períodos breves de tiempo.
- No debe ser usada durante las primeras 24 horas post trauma, debido a que puede comprometer la perfusión cerebral, ya que en este período se ha demostrado que el FSC es menor que la mitad que en el individuo sano.

La sociedad americana de neurocirugía recomienda aplicar breves períodos de hiperventilación en caso de deterioro neurológico o datos de herniación inminente (midriasis unilateral).(65)

Descompresión quirúrgica

La craniectomía descompresiva, es una de las técnicas quirúrgicas más eficaces para disminuir la PIC. Del 10-15% de los TCE severos experimentan hipertensión intracraneal refractaria.(66) La descompresión quirúrgica es frecuentemente indicada en pacientes con una lesión con efecto de masa, pero la indicación de craniectomía descompresiva bilateral para lesión difusa sin efecto de masa no es clara. Disminuye la presión intracraneal pero no la mortalidad y puede considerarse en pacientes refractarios a la terapia médica. (36)

El momento ideal para realizar una descompresión quirúrgica, continúa siendo motivo de debate, ya que hasta la fecha no existe evidencia que establezca cuando debe realizarse o no.(67)

Existen dos tipos de craniectomía descompresiva, las hemicraniectomías y las craniectomías bilaterales, las indicaciones para la primera son: edema unilateral, contusiones, hemorragia o hematoma epidural o subdural o desviación de la línea media. Para la segunda, se requiere cuando se presenta edema cerebral difuso.(68)

Terapia con barbitúricos

Los pacientes con TCE con hipertensión intracraneal refractaria a terapia médica y quirúrgica pueden tratarse con altas dosis de barbitúricos. El efecto beneficioso de los barbitúricos es atribuido a su habilidad de inducir vasoconstricción cerebral, decrecen el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral y actúan como secuestradores de radicales libres.(22)

La administración profiláctica o de rutina de barbitúricos en TCE severo no está indicada debido a que causa como efecto adverso hipotensión.

Para inducir un coma barbitúrico se utiliza el pentobarbital en una dosis intravenosa de 10 mg/kg/h y una infusión continua de 1-8 mg/kg/h. Se debe monitorear la presión sanguínea sistémica, ya que son agentes cardiodepresores.(22)

Hipotermia

La hipotermia profiláctica, ha mejorado la lesión cerebral secundaria al paro cardiorespiratorio, pero no es clara su indicación en pacientes que cursan con TCE severo.(69,70)

En pacientes con presión intracraneal alta refractaria, se indica la hipotermia, ya que el decrecimiento en la demanda metabólica que genera, puede disminuir la inflamación, edema y muerte celular. La temperatura debe mantenerse entre 32 a 35 y se puede inducir por menos de 48 horas con un lento recalentamiento para evitar efectos adversos.(71)

La hipotermia también es efectiva para mitigar la hipertensión intracraneal y reducir el edema cerebral. Los efectos secundarios incluyen inmunosupresión con mayor riesgo de infección, diuresis fría e hipovolemia, trastornos electrolíticos, resistencia a la insulina, eliminación del medicamento y coagulopatía leve. Se requieren intervenciones específicas para administrar de manera efectiva estos efectos secundarios. El gasto cardíaco disminuirá debido a la bradicardia inducida por hipotermia, pero dado que la tasa metabólica también disminuye el equilibrio entre la oferta y la demanda, generalmente se mantiene o mejora. En contraste con la

hipotermia profunda (≤ 30 ° C), la hipotermia moderada no induce arritmias; de hecho, la evidencia sugiere que las arritmias pueden prevenirse y / o tratarse más fácilmente en condiciones hipotérmicas.(72)

2.7.3 Esteroides

Los corticoesteroides no tienen un rol importante en el manejo del TCE severo. Estudios han revelado que no mejoran ni reducen la PIC, los datos más bien sugieren que su uso más bien es dañino en TCE.(73)

Un estudio realizado por la escuela de higiene y medicina tropical de Londres llamado MRC CRASH, en la cual se observó el efecto de los corticoesteroides sobre la mortalidad y discapacidad post trauma craneoencefálico, el ensayo se realizó en adultos con TCE cuya puntuación en la ECG fue de 14 o menor; a los cuales se les dio una infusión de metilprednisolona dentro de las 8 horas posteriores o bien un placebo, como resultado obtuvieron que el riesgo de muerte o discapacidad grave se incrementó por lo que se da una correlación con lo que dicta la literatura sobre la no indicación de los corticoesteroides para TCE.(73)

2.7.4 Profilaxis de las convulsiones

Las convulsiones pueden presentarse en un 25% de los pacientes con TCE en los primeros 7 días del trauma, y aumentar hasta 42% después. Se pueden tratar las convulsiones que aparecen en los primeros 7 días con fenitoina o levetiracetam ya que tienen efectos similares, el último no requiere monitoreo en sangre. No se deben tratar las convulsiones post traumáticas de más de 7 días.(74)

CONCLUSIONES

El trauma es una patología muy frecuente, y es una de las que causan mayor morbimortalidad a nivel mundial y nacional, y genera pérdidas económicas debidas a la incapacidad subsecuente.

El abordaje temprano del trauma craneoencefálico, es vital e incide directamente en la sobrevida del paciente.

La claridad de la fisiopatología del trauma craneoencefálico para lograr mejores resultados en el tratamiento de las lesiones secundarias.

La hipoxemia y la hipotensión arterial son los efectos adversos que deben manejarse con mayor atención, ya que son los que producen mayor mortalidad en el paciente con un trauma craneoencefálico.

La literatura recomienda el apego a las guías de manejo del trauma craneoencefálico, ya que disminuye la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. Abril de 2013; 9(4):231.
2. García Gómez A, García P, Rafael A, Gutiérrez Gutiérrez L, León Robles M, Fuentes S, et al. Comportamiento de factores pronósticos clínicos y demográficos relacionados con el traumatismo craneoencefálico. *Rev. Cuba Med Mil*. Junio de 2010; 39(2):95–103.
3. Domínguez Peña R, Hodelín Tablada R, Fernández Aparicio MA. Factores pronósticos de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. *Medisan*. 2011; 15(11):1525–1532.
4. Thurman DJ. The epidemiology of traumatic brain injury in children and youths: A review of research since 1990. *J Child Neurol*. El 1 de enero de 2016; 31(1):20–7.
5. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K, Bell J, Lionbarger MR, Jones CD, et al. Trends in traumatic brain injury in the U.S. and the public health response: 1995–2009. *J Safety Res*. el 1 de septiembre de 2012; 43(4):299–307.
6. Gerber LM, Chiu Y-L, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2013; 119(6):1583–1590.
7. Miranda ME, Muñoz RS, San Ramón A de S. Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico (TCE) en el Hospital México. *Revista Neuroeje*. 2004; 18(2).
8. Caja Costarricense de Seguro Social. Anuario Estadístico 2016 [Internet]. Disponible en: www.ccss.sa.cr
9. Estrada Rojo F, Morales Gómez J, Tabla Ramón E, Solís Luna B, Argüelles N, Alejandra H, et al. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Rev. Facultad Medicina de México*. Agosto de 2012; 55(4):16–29.
10. Reyes CS, Fajardo PL, Carrasco ER, González JL. Guía clínica del traumatismo craneoencefálico leve y moderado en Pediatría. *Canar Pediátrica*. 2010; 34(1):31–7.
11. Losada AL. Trauma craneoencefálico. Manifestaciones Clínicas. *Rev. Salud Universidad de Colombia*. El 20 de mayo de 2015; 1(2):73–88.
12. Tablada RH, Peña RD, Aparicio MAF. Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev. Cuba Neurol Neurocir*. 2013; 3(1):57–62.
13. Soporte Vital Avanzado en Trauma-ATLS. 8va Edición. Vol. 1. 143-164 p.

14. Mosquera Betancourt G, Vega Basulto S, Valdeblánquez Atencio J. Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor. *Rev Arch Méd Camagüey*. 2008; 12(6):0–0.
15. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012; 20:12.
16. Marshall L.F, Marshall S., Klauber M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*. 1991; 75:14–20.
17. Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med*. el 1 de Julio de 2007; 33(7):1263–71.
18. Yuan Q, Wu X, Sun Y, Yu J, Li Z, Du Z, et al. Impact of intracranial pressure monitoring on mortality in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. El 5 de diciembre de 2014; 122(3):574–87.
19. Ciancaglini CE CE. Hidrodinamia de la circulación vascular periférica normal y patológica. *Rev Argent Cardiol*. 2003; 32:259–279.
20. Torbey MT., Bhardwaj A. Cerebral Blood Flow Physiology and Monitoring | SpringerLink. *Rev. Critical Care Neurology and Neurosurgery*. 2007; 23–35.
21. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. Febrero de 2009; 33(1):16–30.
22. Carney N, Totten AM, O’Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. El 1 de enero de 2017; 80(1):6–15.
23. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, Skiada D, Lam L, Belzberg H, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. *J Neurosurg*. El 23 de agosto de 2013; 119(5):1248–54.
24. Hernández PE. Medicina crítica y terapia intensiva: fisiopatología, diagnóstico y terapéutica. Hernández Editores.
25. Valadka AB, Robertson CS. Surgery of cerebral trauma and associated critical care. *Neurosurgery*. El 1 de julio de 2007; 61(suppl_1): SHC-203-SHC-221.
26. Godoy DA, Pahnk P., et. al. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. *Rev. Asociación Colombiana de Neurocirugía*. 23(3):193–228.

27. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the impact study. *J Neurotrauma*. el 1 de febrero de 2007; 24(2):287–93.
28. Flaada JT, Leibson CL, Mandrekar JN, Diehl N, Perkins PK, Brown AW, et al. Relative risk of mortality after traumatic brain injury: A population-based study of the role of age and injury severity. *J Neurotrauma*. el 1 de marzo de 2007;24(3):435–45.
29. Guzmán F. Physiopathology of traumatic brain injury. *Colomb Médica*. 2008;39:78–84.
30. Benítez LC, Ramírez FJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma*. 2007;2:46–57.
31. Varela Hernández A, Pardo Camacho G, Medrano García R, Rivero García C. Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve. *Rev. Mex Neurocirugía* 2005;6(2):120–123.
32. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. el 13 de julio de 2000;343(2):100–5.
33. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. el 1 de agosto de 2008;7(8):728–41.
34. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. El 1 de marzo de 2006;58(suppl_3):S2-16-S2-24.
35. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg*. el 1 de febrero de 1991;74(2):212–8.
36. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. el 21 de abril de 2011;364(16):1493–502.
37. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci*. el 1 de marzo de 2001;8(2):120–3.
38. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. el 29 de mayo de 2014;370(22):2121–30.
39. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery*. el 1 de marzo de 2006;58(suppl_3):S2-47-S2-55.

40. Alvis-Miranda HR, M. Rubiano A, Agrawal A, Rojas A, Moscote-Salazar LR, Satyarthee GD, et al. Craniocerebral gunshot injuries; a review of the current literature. *Bull Emerg Trauma*. abril de 2016;4(2):65–74.
41. Grahm TW, Williams FC, Harrington T, Spetzler RF. Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. *Neurosurgery*. 1990;27(5):696–700.
42. Alejandro Rojas, Cabezas M, et. al. Heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2015;41:21–7.
43. Marx JA, Rosen P, editores. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014. 2 p.
44. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HMA, Jagoda AS, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2nd Edition. *Prehosp Emerg Care*. el 1 de enero de 2008;12(sup1):S1–52.
45. Farcy DA, Chiu W, Marshall JP, Osborn TM, editores. *Critical care emergency medicine*. Second edition. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
46. Walls RM, Murphy MF, editores. *Manual of emergency airway management*. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Heath; 2012. 447 p.
47. Duchesne JC, McSwain Jr NE, Cotton BA, Hunt JP, Dellavolpe J, Lafaro K, et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma Acute Care Surg*. 2010;69(4):976–990.
48. Denis Pérez A, Valdés Á, Verónica M, Porto Álvarez R, Caballero C, Luis J. Revisión sobre el manejo del trauma cráneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. *Rev Médica Electrónica*. abril de 2011;33(2):225–34.
49. Godoy DA, Ugarte S. *Green Book cuidado intensivo: de la teoría a la práctica*. Vol. 1. Bogotá, Colombia: Distribuna; 2014. 1100 p.
50. Mass AI, Dearden M, Teasdale GM. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adult. EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults | SpringerLink. *Revista Acta Neuroquirúrgica*. 1997;139:286–94.
51. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. *Respir Care*. el 1 de abril de 2006;51(4):357–67.
52. Ceraso DH, Celis Rodríguez E, Ferrer L, Abbona HL. *Ventilación mecánica: aspectos básicos y avanzados*. Bogotá: Distribuna; 2012.
53. Pohlman TH, Walsh M, Aversa J, Hutchison EM, Olsen KP, Lawrence Reed R. Damage control resuscitation. *Blood Rev*. el 1 de julio de 2015;29(4):251–62.

54. Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. *Crit Care Med*. 2009;37(7):S250–S257.
55. Bengualid V, Talari G. et al. Fever in trauma patients: evaluation of risk factors, including traumatic brain injury. *Rev Critical Care Neurology and Neurosurgery*. 2015;24:1–5.
56. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care*. 2008;12(6):R162.
57. Overgaard-Steensen C. Initial approach to the hyponatremic patient. *Acta Anaesthesiol Scand*. el 1 de febrero de 2011;55(2):139–48.
58. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol*. enero de 2006;18(1):57–63.
59. Marino PL, Del Sol Sánchez MJ, Gast P. *El libro de la UCI*. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2014.
60. Carre E, Ogier M, Boret H, Montcriol A, Bourdon L, Jean-Jacques R. Metabolic crisis in severely head-injured patients: Is ischemia just the tip of the iceberg? *Front Neurol* [Internet]. el 11 de octubre de 2013 [citado el 13 de diciembre de 2017];4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3795329/>
61. Godoy DA, Behrouz R, Di Napoli M. Glucose control in acute brain injury: does it matter? *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(2):120–127.
62. Perez-Barcena J, Llompарт-Pou JA, O’Phelan KH. Intracranial pressure monitoring and management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin*. 2014;30(4):735–750.
63. Terzi RGG, Videtta W, Falcão ALE. *Manejo neurointensivo*. São Paulo: Atheneu; 2008.
64. Kirkman MA, Smith M. Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/ CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury? *Br J Anaesth*. 2013;112(1):35–46.
65. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A. Manejo ventilatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2004;51(3):143–50.
66. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg*. 2006;104(4):469–479.

67. Bohman L-E, Schuster JM. Decompressive Craniectomy for Management of Traumatic Brain Injury: An Update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* el 1 de noviembre de 2013;13(11):392.
68. Moscote Salazar LR, Alvis Miranda Hernando, et. al. Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo. *Revista Chilena de Neurología.* 2014;40:67–74.
69. Luna AH, Pérez HRL, González JEE, Alejo JC, Sánchez JA, Granillo JF. Hipotermia inducida leve en el tratamiento de la hipertensión endocraneana en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Asoc Mex Med Crítica Ter Intensiva.* 2011;25:3.
70. Miñambres E, Holanda MS, Domínguez Artigas MJ, Rodríguez Borregán JC. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva.* el 1 de junio de 2008;32(5):227–35.
71. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med.* el 17 de diciembre de 2015;373(25):2403–12.
72. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med.* 2009;37(7):S186–S202.
73. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *The Lancet.* el 4 de junio de 2005;365(9475):1957–9.
74. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care.* 2010;12(2):165–172.