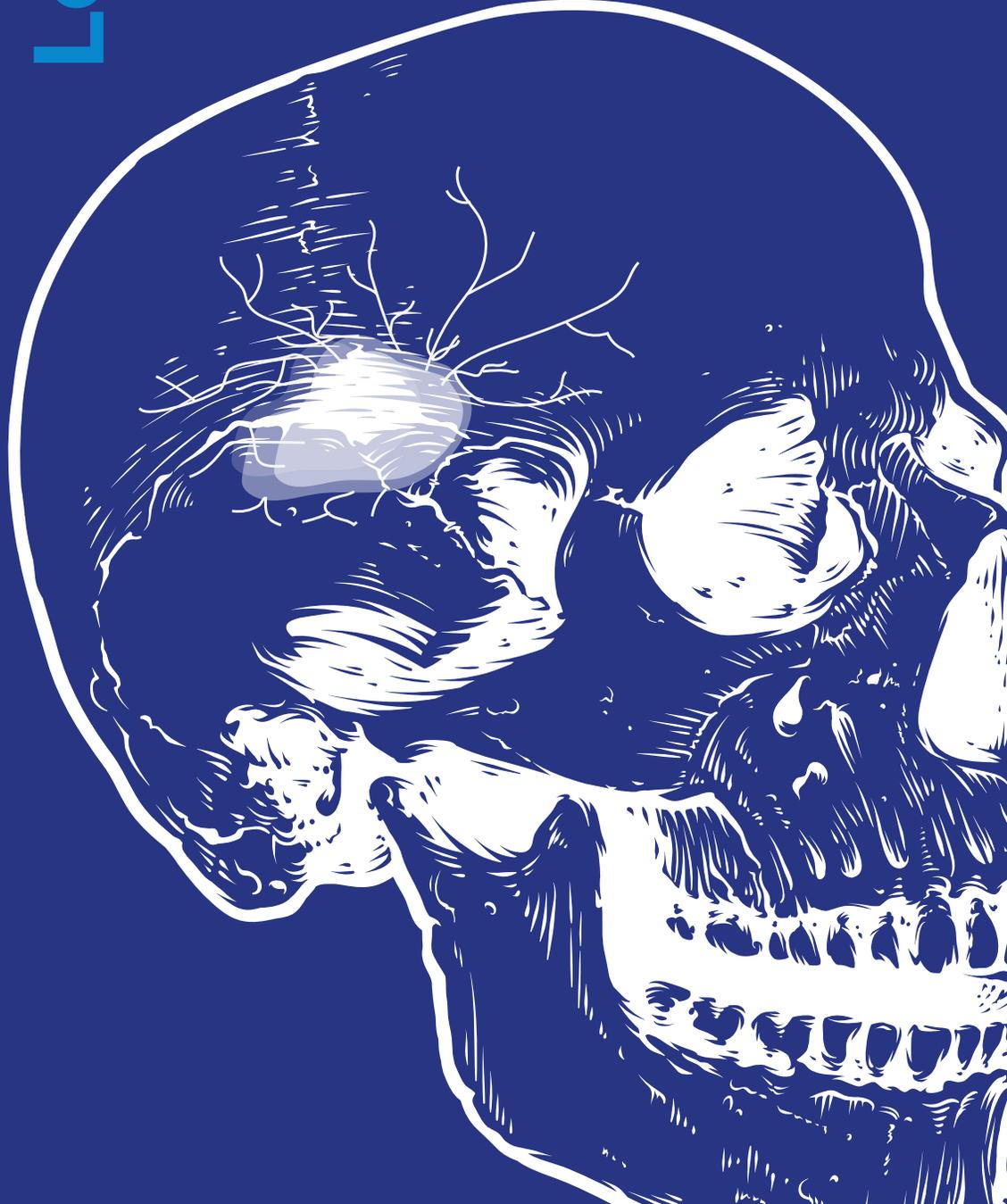


Trauma craneoencefálico

Lo esencial



Trauma craneocefálico

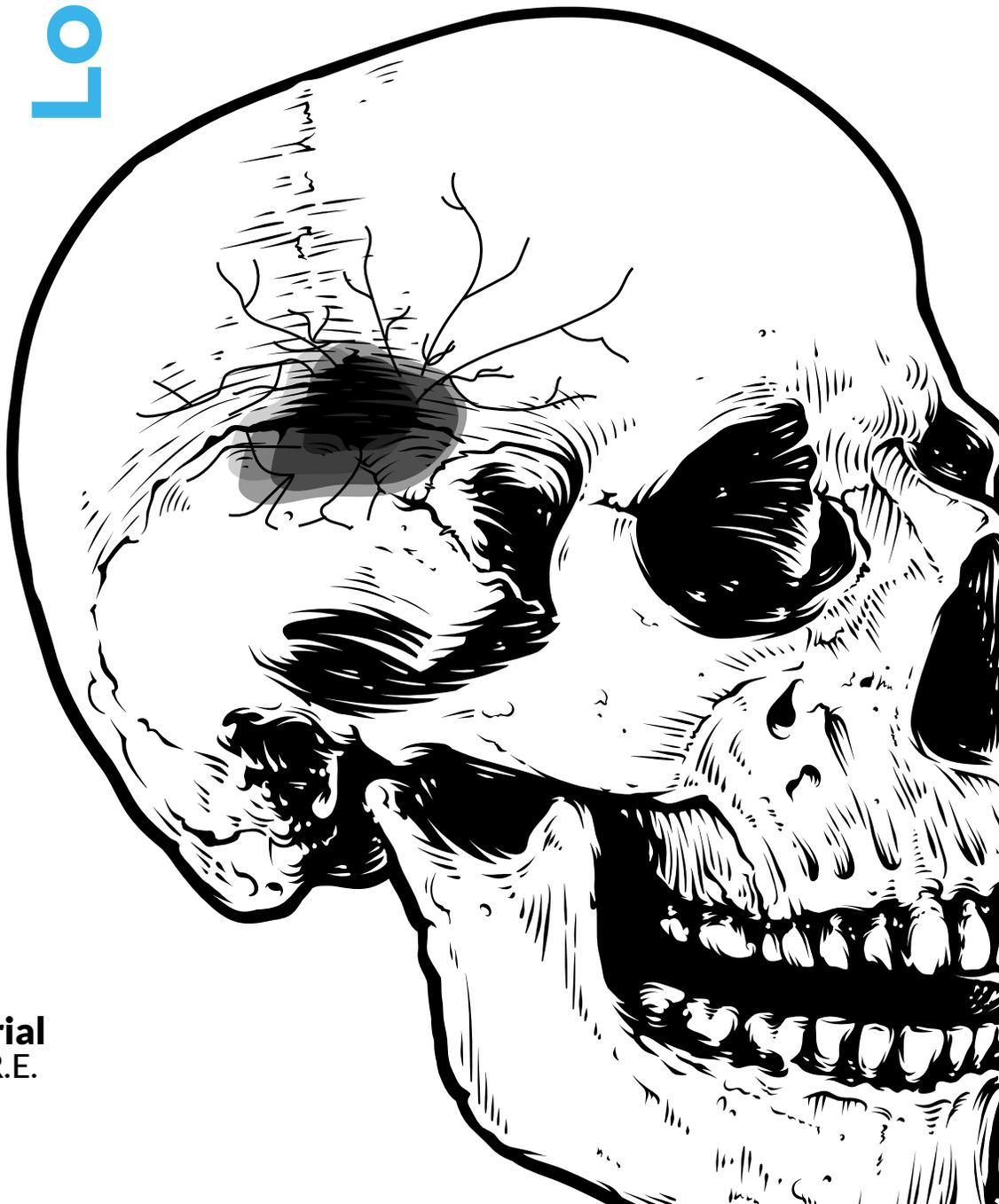
Lo esencial

Editora científica

Eliana Posada Alzate

Coautor

Comité de Neuroanestesia
Sociedad Colombiana
de Anestesiología
y Reanimación (S.C.A.R.E.)



Editorial
S.C.A.R.E.



Editorial
S.C.A.R.E.

Trauma craneoencefálico, lo esencial.

© 2019, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.)

ISBN

Versión Impresa: 978-958-8873-63-3

Primera edición agosto de 2019

JUNTA DIRECTIVA

Presidente

Mauricio de Jesús Vasco Ramírez

Vicepresidente

Marco Aurelio Pompeyo Hernández

Miembros de la junta

Olga Marina Restrepo Jaramillo

Juan Carlos Amaya Lamas

Roque Saúl Palomino Figueroa

Néstor Augusto Sánchez Mojica

William Darío Oliveros Acosta

Fredy Jiovanny Ariza Cadena

Juan José Morales Tuesca

ALTA DIRECCIÓN

Director ejecutivo

Gustavo Reyes Duque

Subdirección científica

Luz María Gómez Buitrago

Subdirección corporativa

Martha Castellanos Vargas

Subdirección jurídica

Olga Yaneth Cubides

Autores

Eliana Posada Alzate
Jorge Alejandro Trujillo Zea
Gina Gisela Gutiérrez González
Janellys Henning Castellanos
Andrés Lemos Cano
Andrés Fernando Páez Sánchez
Herney Saldarriaga Martínez
Juan Sebastián Múnera Orrego
Jorman Harvey Tejada Perdomo
Ibeth Consuelo Chaparro Fernández
Juliana Serna Gutiérrez
María Isabel Mejía Vélez
Darwin Cohen Manrique
Diana Mercedes Acosta Álvarez
Gustavo Adolfo Giraldo García
Heisa Catalina Durango Gómez
Jorge Humberto Mejía Mantilla
Juan Camilo Gómez Morant
Juan Diego Ciro Quintero
Luis Fernando Botero Posada
Olga Helena Hernández Ortiz
María Claudia Niño de Mejía
Oswaldo Amaya Bernal
Daniela Puerta Bedoya
Carlos Felipe Isaza Londoño

PREPARACIÓN EDITORIAL

Investigaciones y Publicaciones
Científicas
Publicaciones@scare.org.co
Carrera 15A # 120-74
Bogotá, D. C.
PBX: (57-1) 619 6077
www.scare.org.co

Edición

Nubia Fernanda Sánchez Bello

Coordinación administrativa

Julieth Alejandra Uriza Hernández

Corrección de estilo

Gustavo Patiño Díaz

Diseño y diagramación

Zulma Milena Useche Vargas

Trauma craneoencefálico, lo esencial / Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación y otros. -- Bogotá : Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, 2019.

184 páginas : ilustraciones ; cm.

ISBN 978-958-887-363-3

1. Traumatismo craneoencefálico 2. Neurología 3. Urgencias médicas. I. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, autor.
617.514 cd 22 ed.

A1638658

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión del copyright, sin el permiso previo escrito del titular de los derechos o de la editorial.

Contenido

Prólogo	4
Fisiopatología del trauma craneoencefálico	6
<p><i>Jorman Harvey Tejada Perdomo. Neuroanestesiólogo. Docente asistente de posgrado de Anestesiología y Reanimación de la Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia.</i></p> <p><i>Diana Mercedes Acosta Álvarez. Anestesióloga, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia</i></p>	
Trauma craneoencefálico: la hora de oro	16
<p><i>Luis Fernando Botero Posada. Anestesiólogo UPB; Neuroanestesiólogo Hospital Henri Mondor, Creteil, Francia. Anestesiólogo Clínica Las Americas e Instituto neurológico de Colombia. Docente UPB y CES. Medellín. Colombia.</i></p> <p><i>Jorge Alejandro Trujillo Zea. Anestesiólogo, Clínica Universitaria Bolivariana, Instituto Neurológico de Colombia. docente CES y UPB. Medellín. Colombia</i></p>	
Listas de chequeo y manejo de crisis en trauma craneoencefálico	29
<p><i>Andrés Lemos Cano. Anestesiólogo. Instituto Neurológico de Colombia, Clínica Las Américas, Docente Ad honorem CES y UPB. Medellín-Colombia</i></p> <p><i>Juan Camilo Gómez Morant. Anestesiólogo Instituto Neurológico de Colombia, Clínica Las Américas, Docente Ad Honorem CES y UPB. Medellín. Colombia</i></p>	
Manejo de la vía aérea y ventilación mecánica en trauma craneoencefálico	37
<p><i>María Claudia Niño de Mejía. Neuroanestesióloga del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesióloga de la Pontificia Universidad Javeriana. Neuroanestesióloga del Hospital Karolinska, Estocolmo, Suecia. Intensivista de la FUCS. Profesora asociada de la Universidad El Bosque; profesora clínica de la Universidad de los Andes. Bogotá. Colombia.</i></p> <p><i>Darwin Cohen Manrique. Neuroanestesiólogo del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesiólogo de la Universidad de Cartagena. Neuroanestesiólogo del Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor clínico</i></p>	

de la Universidad de los Andes y Universidad El Bosque. Bogotá. Colombia.
Oswaldo Amaya Bernal. Anestesiólogo del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesiólogo de la Universidad El Bosque. Anestesia Cardiovascular y Trasplantes Milton Hershey Hospital, Estados Unidos. Intensivista de la Universidad del Rosario. Profesor asociado de la Universidad El Bosque; profesor clínico de la Universidad de los Andes. Bogotá. Colombia.

Trauma craneoencefálico y líquido endovenoso perfecto 54

Ibeth Consuelo Chaparro Fernández

Médica UMNG, Anestesióloga UMNG, Neuroanestesióloga Instituto Neurológico Nacional México (INNN), Neuroanestesióloga Hospital Militar Central, Clínica de Marly. Bogotá, Colombia

Andrés Fernando Páez Sánchez. Neuroanestesiólogo Organización Keralty Internacional, Clínica Reina Sofía. Docente de Neuroanestesia Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

Alteraciones cardiovasculares en trauma craneoencefálico (TCE) 63

Olga Helena Hernández Ortiz. Magíster en Ciencias Clínicas de la Universidad de Antioquia; médica general de la Universidad del CES; internista de la Universidad de Antioquia; intensivista de la Universidad Pontificia Bolivariana; neurocritical care fellow, de la Case Western Reserve University, Cleveland-Ohio, Estados Unidos. Miembro de la Neurocritical Care Society. Neurointensivista de la Clínica Medellín (Medellín, Colombia).

Eliana Posada Alzate. Anestesióloga UPB, Neuroanestesia Research fellow University Western Ontario. Neuroanestesia Clínica LHSC, London, Sick Kids Toronto. Canada. Anestesióloga Clínica Las Americas-Instituto Neurológico de Colombia. Docente CES y UPB. Medellín. Colombia.

Implicaciones pulmonares del trauma craneoencefálico 72

Eliana Posada Alzate. Anestesióloga UPB, Neuroanestesia Research fellow University Western Ontario. Neuroanestesia Clínica LHSC, London, Sick Kids Toronto. Canada. Anestesióloga Clínica Las Americas-Instituto Neurológico de Colombia. Docente CES y UPB. Medellín. Colombia.

Olga Helena Hernández Ortiz. Internista de la Universidad de Antioquia; intensivista de la Universidad Pontificia Bolivariana; magíster en Ciencias Clínicas de la Universidad de Antioquia; neurointensivista de la Clínica Medellín. Docente CES y U de A.

Medicamentos relevantes en el TCE 86

Gina Gisela Gutiérrez González. Neuroanestesióloga, Hospital Universidad del Norte y Clínica Iberoamérica. Docente Universidad del norte. Barranquilla, Colombia.

Janellys Hennig Castellanos. Neuroanestesióloga, Hospital Universitario Mayor (Mederi). Docente Universidad del rosario. Bogotá, Colombia.

Manejo quirúrgico del trauma craneoencefálico 102

Gustavo Adolfo Giraldo García. Neurocirujano Universidad de Antioquia, fellow Cirugía de Columna AOSPine, Neurocirujano HPTU, HUSVP, CES, Clínica Las Américas. Docente Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Daniela Puerta Bedoya. Médica General Universidad de Antioquia, Residente de III año de Neurocirugía Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Alteraciones endocrinas y alteraciones de la coagulación en trauma craneoencefálico	116
<i>Juan Sebastián Múnera Orrego. Anestesiologo universidad CES. Anestesiologo Clinica Las Americas y Anestesar. Docente CES y UPB. Medellin. Colombia.</i>	
Trauma craneoencefálico en pediatría	124
<i>Heisa Catalina Durango Gómez. Médica-Anestesióloga, Universidad Pontificia Bolivariana. Clínica Universitaria Bolivariana. Instituto Neurológico de Antioquia. Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.</i>	
<i>María Isabel Mejía Vélez. Médica-Anestesióloga, Universidad Pontificia Bolivariana. Clínica Las Américas. Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.</i>	
Monitoreo neurológico en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) grave	133
<i>Jorge Humberto Mejía Mantilla. Anestesiologo Intensivista. Medico Institucional de la fundación valle de lili. Servicio de anestesiología y Medicina perioperatoria, Unidad de cuidados intensivos adultos. Docente de la Universidad del Valle y CES. Cali, Colombia.</i>	
<i>Juan Diego Ciro Quintero. Anestesiólogo UPB. Intensivista UPB. Intensivista Clínica Las Américas. Docente UPB y UdeA. Medellín, Colombia.</i>	
Cefalea postrauma craneoencefálico.....	147
<i>Juliana Serna Gutiérrez. Anestesióloga. Universidad Pontificia Bolivariana, Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo. CES. Medellin, Colombia.</i>	
<i>Herney Saldarriaga Martínez. Anestesiólogo. Universidad de Cartagena, Especialista en Medicina de dolor. Universidad de Antioquia. Medellin, Colombia.</i>	
Futuro de la investigación del trauma craneoencefálico (TCE)	157
<i>Carlos Felipe Isaza Londoño. Anestesiólogo, Universidad de Caldas, Neuro-anestesia y monitoreo electrofisiológico Universidad de Colorado anestesiólogo Clínica San Marcel, Docente Universidad de Caldas. Manizales, Caldas</i>	
Escalas de evaluación	175

Prólogo

Con la lectura de los capítulos de este interesante libro de neurociencias, quién de nosotros no recuerda cómo se sufre al atender un parto para que el bebé no presente lesiones neurológicas traumáticas; luego, sentimos escalofrío cuando recordamos algunas lesiones cerebrales producidas por los “tíos” al zarandear al niño para que, elevado en los brazos, sonría, y ya posiblemente para todos es familiar el colegio, los deportes y... la bicicleta, cuando raudos transitamos y de un momento a otro desaparecemos, o desaparece nuestro compañero para luego encontrarlo con traumas leves o graves. O recordar a mamá, quien nos pedía precaución con los carros al montar en bicicleta. De nuevo, la adolescencia nos trae los deportes extremos, porque en esta época somos “grandes” e invencibles, y qué decir en el transcurrir de la vida diaria con los accidentes de tránsito, las caídas, los embriagados y para finalizar la última época de vida, quién lo creyera, pero ir a misa los domingos es un factor de riesgo para el trauma de cráneo y las fracturas de cadera. Así, durante toda nuestra vida estamos expuestos al trauma de cráneo.

En este libro se presenta una recopilación de la epidemiología del trauma craneoencefálico, su fisiopatología, la forma de presentación, sus causas, sus diagnósticos, cómo iniciar su atención, cómo evaluar sus lesiones, cómo monitorear sus diferentes fases de lesión secundaria y evitarlas; también se aborda el tratamiento en cada uno de los escenarios de la atención médica, con énfasis en la atención quirúrgica y perioperatoria, y la posterior atención en rehabilitación, con el fin de disminuir los efectos deletéreos del trauma craneoencefálico (TCE) en los pacientes y en la sociedad en general.

Bienvenidos al TCE. En el mundo, la primera causa de muerte en personas jóvenes se debe a trauma, y en especial al TCE; por ello, es importante que todos conozcamos cómo se puede prevenir la lesión secundaria para disminuir la mortalidad y trabajar mejor cada día, de acuerdo con los protocolos que se describen para la atención y el manejo general de los pacientes con TCE.

Es muy importante para nosotros conocer el monitoreo y las nuevas técnicas de evaluación del metabolismo y la oxigenación cerebral, pues estas nos ayudan a proporcionar un mejor bienestar a los pacientes; conociendo las técnicas de última generación, nos actualizamos en el manejo de una patología que no es del agrado de todas las personas en el gremio de la salud, pero que, por su frecuencia, es necesario entenderla para brindar un cuidado óptimo a nuestros pacientes.

El desarrollo de este libro nos abrirá la posibilidad de conocer mejor la fisiopatología del TCE y sus manejos dentro y fuera del hospital; sus diferentes enfoques, y las ventajas y desventajas de estos. Nos ayudará también a tomar las decisiones adecuadas sobre uno u otro medicamento que puede influir en la aparición de lesiones secundarias o no; ello, por lo tanto, nos permitirá un manejo ideal de los pacientes con TCE. Además planteamos todo un mundo de posibilidades en investigación, considerando la prevención, psicología cognitiva y terapias biológicas.

Esperamos que disfrute la lectura de este libro, y que genere en ustedes aún más inquietudes y el deseo de profundizar cada vez más en esta patología.

Juan Diego Ciro Quintero

Fisiopatología del trauma **craneoencefálico**

Jorman Harvey Tejada Perdomo

Neuroanestesiólogo. Docente asistente de posgrado de Anestesiología y Reanimación de la Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia.

Diana Mercedes Acosta Álvarez

Anestesióloga, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia.

Puntos clave

- ▶ La excitotoxicidad es la liberación excesiva de glutamato que activa los receptores postsinápticos, lo que lleva a un aumento masivo de la concentración de calcio intracelular y a la activación de otros procesos no regulados que causan la muerte neuronal.
- ▶ Los resultados clínicos después de una lesión cerebral traumática se determinan no solo por la gravedad de la lesión inicial, sino, también, por procesos lesivos secundarios, que incluyen respuestas bioquímicas, excitotóxicas e inflamatorias que conducen a una lesión cerebral adicional (secundaria).
- ▶ El influjo de células inflamatorias, la activación de astrocitos y microglia, junto con la liberación de citocinas en el territorio isquémico, llevan a un daño colateral sustancial.
- ▶ El manejo de la lesión cerebral traumática se basa en el concepto central de que la prevención de la lesión cerebral secundaria se asocia con mejores resultados.

Introducción

La lesión traumática cerebral es una de las principales causas de muerte y discapacidad; los adultos jóvenes de 15 a 50 años son los más afectados a escala mundial, con una tasa de incidencia global de 800 a 1300 casos por 100.000 personas por año, y una incidencia anual de 320 a 530 casos por 100.000 personas secundario a accidente de tránsito ⁽¹⁾. Se estima que 69 millones de personas en el mundo sufrirán trauma craneoencefálico (TCE) cada año; sin embargo, puede existir un subregistro en su diagnóstico.

En Sudáfrica se ha determinado una incidencia de 1,5 a 3,5 veces por encima de la tasa global estimada ⁽²⁾. En los Estados Unidos es la principal causa de muerte para personas de 0 a 14 años y adultos mayores de 65 años, pero con una tasa en los adultos jóvenes de 896 por 100.000, un valor nada despreciable en este rango de edad productiva; así, se estima una presentación de lesión cerebral de 1,7 millones de personas anualmente, de ellos 52.000 mueren, 275.000 son hospitalizados y 1365 millones —casi el 80 %— son tratados y manejados en un servicio de urgencias ⁽³⁾. La carga de discapacidad puede llegar a ser del 15 % aproximadamente, con un impacto del 10 % de años de vida perdidos por muerte prematura para la sociedad ⁽⁴⁾.

Las lesiones se clasifican en no intencionales debido a caídas, por ejemplo, las producidas en accidentes de tránsito o por actividad deportiva, y las lesiones intencionales, relacionadas con la violencia; esta última es la quinta causa de muerte después de enfermedades cardíacas, neoplásicas malignas, respiratorias crónicas y cerebrovasculares ⁽⁵⁾.

Disrupción de la barrera hematoencefálica

La lesión cerebral traumática resulta de un rango de fuerzas físicas, que incluyen la participación de la fuerza mecánica, la aceleración o desaceleración, o el trauma penetrante en el cráneo que se produce en accidentes de tránsito, deportes extremos de profesionales o aficionados que sufren caídas, también debido a la violencia doméstica, que interrumpe el normal funcionamiento del cerebro ⁽⁶⁾. Estas fuerzas consisten en dos fases: la primera fase es directa e inmediata; se trata de una fuerza física que incluye la distorsión de los axones, de los vasos sanguíneos y la lesión de la membrana celular, mientras que la segunda fase consiste en la capacidad del cuerpo de limitar y restaurar la integridad de la estructura celular. Dichas fases se describen como lesión primaria y secundaria. Estas fuerzas físicas tienen diferentes mecanismos e intensidades, y sus efectos en el cerebro desencadenan cambios celulares y moleculares; la deformación de los tejidos produce un daño subletal a las neuronas, a la neuroglia y a las células vasculares, que lleva a un daño celular

progresivo crónico debido al daño oxidativo, desequilibrio osmótico, isquemia e inflamación por lesión de la barrera hematoencefálica.

Se describe como un trastorno de espectro, con una gravedad que va desde una lesión cerebral leve o concusión hasta un TCE grave ⁽⁷⁾; también es una condición dinámica que puede variar, empeorar o mejorar según la intervención realizada. El daño tisular después del TCE rara vez es puramente focal o difuso, las áreas de daño tisular focal están invariablemente rodeadas por una forma crónica y perímetros de daño tisular difuso asociados con cambios y respuestas; por ejemplo, una lesión focal gruesa en el sitio del impacto, mientras que el rápido movimiento de aceleración de la cabeza provoca daño más difuso, debido a contragolpe, rotación del tejido o cizallamiento, lo que genera lesiones microvasculares y conduce a lesiones tisulares de naturaleza similar a las lesiones focales. En este momento, desempeña un papel importante la iniciación de la reactividad del astrocito y las interacciones astrocito-microglia que funcionalmente se produce dependiendo de la gravedad del daño del tejido y la regulación de la inflamación, integridad cerebrovascular y plasticidad del circuito postraumático. Un mecanismo podría implicar la activación de los canales de iones mecanosensibles a los astrocitos provocados por la deformación traumática de la membrana ⁽⁸⁾.

Los astrocitos detectan y responden a la tensión mecánica después del trauma. La tensión física deforma las redes flexibles dentro de los astrocitos y activa la entrada de iones a través de los canales de cationes mecanosensibles. El aumento en el calcio intracelular causa liberación de ATP (adenosín trifosfato) en los astrocitos, emite una señal autocrina o paracrina que impulsa múltiples vías de señalización intracelular e intercelular, e induce la liberación de endotelina 1, metaloproteinasa 9 y glutamato. Dependiendo de la gravedad de la lesión mecánica, la reactividad de los astrocitos puede implicar cambios complejos en el fenotipo y en la función que corresponden e influyen en las respuestas neuroinflamatorias de la lesión. También causa liberación de proteína ácida fibrilar glial (PAFG) y proteína B que une el calcio S100 (S100B) desde el astrocito, el cual puede servir como biomarcador sérico de la gravedad del TCE ⁽⁹⁾.

Isquemia anóxica. Necrosis frente a apoptosis

El cese del flujo sanguíneo cerebral y la escasa reserva de oxígeno y glucosa en el cerebro genera que las neuronas y las células gliales solo puedan ser salvadas por el tiempo crítico de reservas de oxígeno en al menos 20 segundos, y únicamente en 5 minutos cuando son depletadas las reservas de glucosa y de trifosfato de adenosina ⁽¹⁰⁾. El evento precipitante es la hipoxia o isquemia, que reduce la producción de energía debido al bloqueo de la fosforilación

oxidativa. La producción del ATP por la glucosa se reduce un 95 %, lo que genera un fallo de la producción de ATP y, por consiguiente, pérdida de los mecanismos hemostáticos dependientes de energía. Además, el suplemento de glucosa es interrumpido, al igual que el lavado de los metabolitos, por el cese del flujo sanguíneo cerebral. La actividad de las bombas iónicas dependientes de ATP disminuye, lo cual genera un aumento en los niveles intracelulares de sodio y calcio, mientras que los niveles de potasio intracelular disminuyen. Estos cambios hacen que las neuronas se despolaricen y liberen aminoácidos excitadores como el glutamato; estos niveles altos despolarizan aún más las neuronas, al activar los receptores de AMPA (α -amino-3-hydroxyl-5metil-4-isoxazole propionato) y NMDA (N-metil-d-aspartato), lo cual incrementa la conductancia del sodio y el potasio. También el receptor NMDA permite que el calcio ingrese; ello desencadena rutas adicionales dañinas (figura 1).

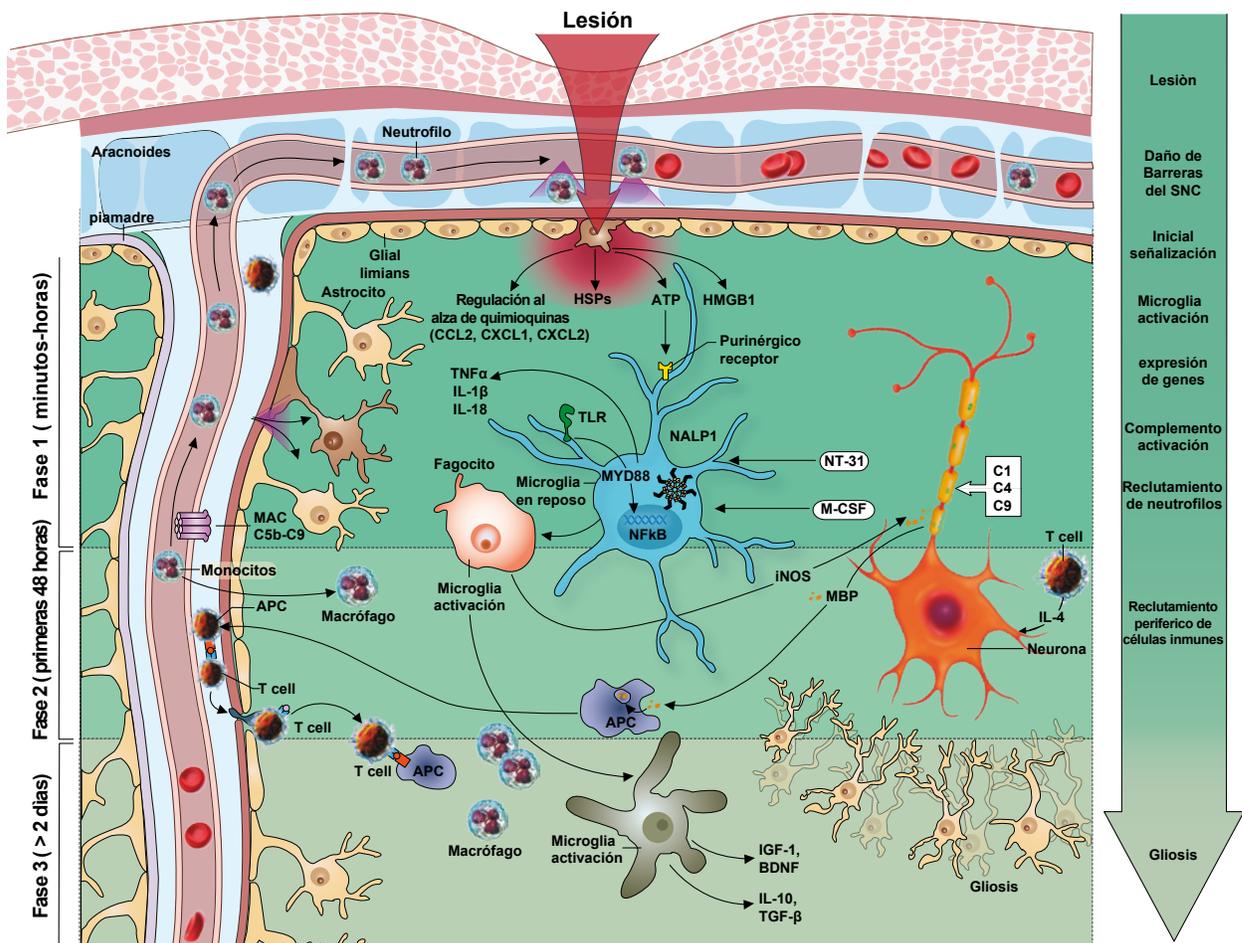


Figura 1. Progresión de la respuesta neurohumoral en la lesión cerebral traumática

Fuente: Autores

Otro mecanismo producido por el glutamato es la activación de los receptores metabotrópicos que, por medio del sistema de segundo mensajero, puede aumentar la liberación de las reservas de calcio intracelular y activar otros procesos bioquímicos. Este daño generado por el glutamato es conocido como excitotoxicidad. Dicha serie de eventos que conduce el daño isquémico provocan el aumento de la actividad de las proteasas y fosfolipasas; estas últimas elevan los niveles de ácidos grasos libres, como el ácido araquidónico y los radicales libres. Entre los radicales libres más dañinos se encuentra el peroxinitrito, formado por la combinación de óxido nítrico y otro radical libre, producto de la oxidación mitocondrial incompleta. Se sabe que los radicales libres dañan las proteínas y los lípidos, mientras que los ácidos grasos libres interfieren con la función de la membrana. Durante la isquemia, el lactato y los iones de hidrógeno se acumulan y producen que el pH intracelular disminuya, lo que conduce a mayor formación de radicales libres. Este proceso, asociado con la capacidad reducida para la síntesis de proteínas y lípidos, provoca el daño irreversible ocurrido en la isquemia.

También la activación de las fosfolipasas conduce a un exceso del ácido araquidónico que, al reoxigenarse, puede formar eicosanoides, incluidos los tromboxanos, las prostaglandinas y los leucotrienos. Estas sustancias vasoconstrictoras fuertes reducen aún más el flujo sanguíneo en el periodo postisquémico y alteran la barrera hematoencefálica. El daño directo a largo plazo se manifiesta de horas a días; parte de este daño retardado es la necrosis y lisis de las células que provoca la activación de la microglia. Los linfocitos, las células polimorfonucleares y los macrófagos pueden invadir el sistema nervioso central y provocar daños adicionales. Otro receptor involucrado es el H1. Dicho receptor de histamina se encuentra involucrado en la activación del sistema inmune. EL H2 se activa principalmente en los procesos inmunológicos y tiene un papel importante en la disminución del daño por isquemia. El bloqueo de este sistema inmunológico reduce el daño. La muerte celular programada conocida como *apoptosis* es similar a la muerte celular que ocurre durante el desarrollo neuronal, y puede continuar días después ^(m).

Neuroinmunología

La expresión de factores inflamatorios ocurre temprano después del TCE, que ayuda a organizar las actividades de las células inmunitarias locales y periféricas. La señalización inicia con activación de los receptores TLR (por sus siglas del inglés *toll-like receptor*), los NLR (*like receptor*) y los receptores "scavenger", que ayudan a iniciar la cascada inflamatoria innata que reconoce los lipopolisacáridos y múltiples proteínas endógenas, como las proteínas de caja 1 del grupo de alta movilidad (HMGB1), proteínas de *shock* caliente (HSP), lipoproteínas de baja densidad, que se aumentan en las células neuronales

e inmunes después del TCE ⁽¹²⁾. Además, desencadena una respuesta celular que involucra varias cinasas, incluidas la que induce NF KB (factor de necrosis κ - β), las cuales se asocian con citocinas proinflamatorias, como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral α (FNT- α) ⁽¹³⁾. Los receptores purinérgicos desempeñan un papel importante en la respuesta a lesiones estériles después de la lesión del sistema nervioso central. El daño tisular induce liberación de ATP en el medio extracelular que sirve de alarma y activa el sistema inmunológico. Los efectos del ATP están regulados en parte por las células gliales que pueden promover una conversión gradual de ATP a ADP (adenosín difosfato), y luego a adenosina. Se logra mediante dos ectoenzimas diferentes, denominadas econucleósido trifosfato dihidrofosfohidrolasa 1 (CD39) y ecto-50-nucleotidasa (CD73). La adenosina se une a los receptores purinérgicos P1, mientras el ATP y el ADP son los ligandos de los receptores P2 (figura 2).

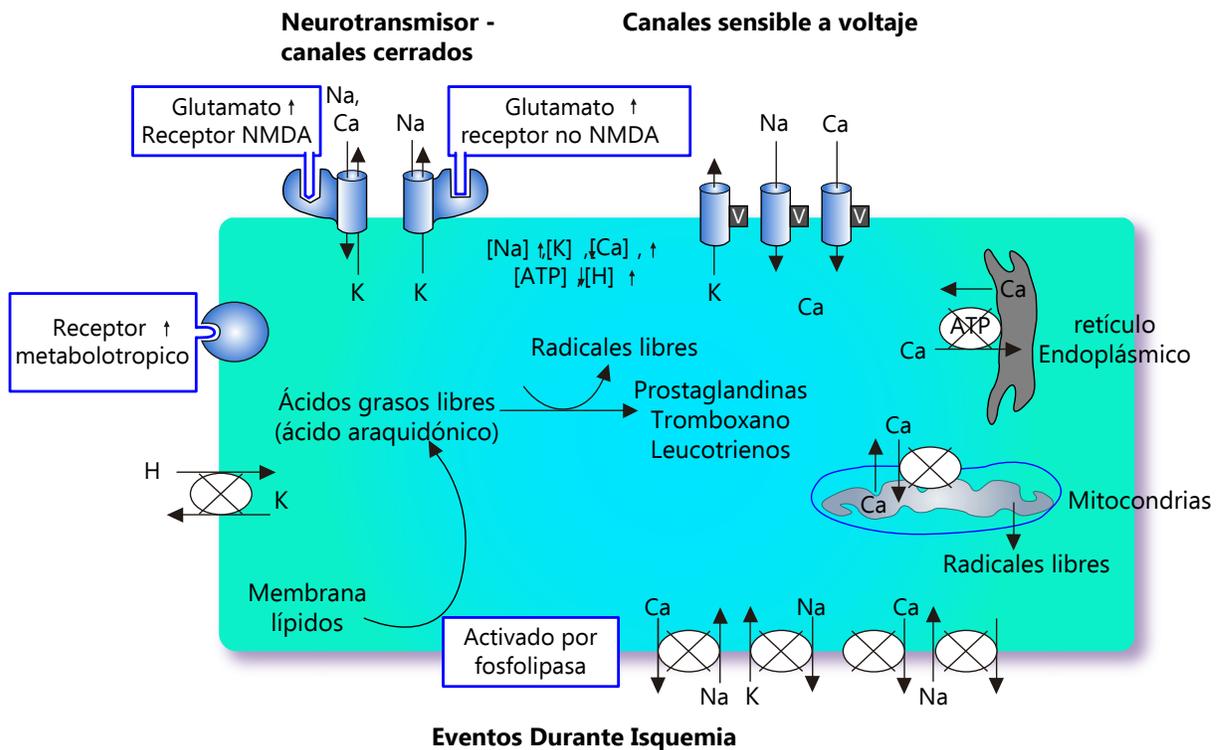


Figura 2. Eventos celulares durante la isquemia anóxica

Fuente: Autores

La respuesta provocada por esta señalización desempeña un papel crítico en la activación temprana y la transformación morfológica de la microglia para la transformación en macrófagos; además, promueve el reclutamiento de neutrófilos en sitios del daño. Esto ocurre principalmente en las primeras

3 horas del trauma. Datos sugieren que la señalización temprana del receptor purinérgico puede promover reacciones inmunes neuroprotectoras luego de una lesión ⁽¹⁴⁾. Los astrocitos también expresan receptores purinérgicos (P2RY1) que pueden contribuir a la activación de inflammasomas como el NLRP3. Los NLR son receptores citosólicos para PAMP (patrón molecular asociado con patógeno) y DAMP (patrón molecular asociado con daño); estas proteínas se ensamblan en un complejo macromoleculareferido como inflammasoma, el cual promueve la escisión de procaspasa 1 en su forma activa (caspasa 1), a través de interacciones con dominios de activación y reclutamiento de caspasas (CARD) localizados dentro del inflammasoma o en conjunto con una proteína adaptadora llamada proteína tipo SPEC, asociada con la apoptosis que contiene una caspasa (ASC). La caspasa 1 activa e induce la maduración de interleucinas 1B (IL-1b) e interleucina 18, que desempeñan un papel importante en la inducción de la respuesta inmune en una lesión cerebral ⁽⁸⁾. Los inflammasomas se pueden ensamblar en múltiples poblaciones celulares del SNC, como microglia, macrófagos, astrocitos y neuronas, y luego de su activación, participar en la generación de citocinas proinflamatorias. Se han detectado proteínas inflammasomas, como NLRP1, ASC y caspasa 1 en el LCR de paciente con TCE moderado y grave; niveles elevados de estas proteínas se correlacionaron con un resultado neurológico más desfavorable, por lo que podrían servir como biomarcadores proinflamatorios.

La expresión de genes inflamatorios luego de la detección de las señales de alarma es inducida, y guía el desarrollo y la funcionalidad de la respuesta inmune. Los genes que están asociados con la producción de quimiocinas (CCL2, CCL3, CCL 4, CXCL1 y CXCL4), señalización de citocinas IL-1b, IL-6, IL-12, INFgama, IL-10 y factor de crecimiento transformacional β (TFG- β), presentación de antígenos (MHC II, CD74, CD86), fagocitosis (C3, C4, FCGR 1, FCGR2 y FCGR4) y activación de astrocitos (GFAP y AQP4), y otra cantidad en general regulados al alta. Esta expresión de genes empieza a disminuir y a retornar a la línea base más rápidamente a los diez días del TCE ⁽¹⁵⁾. Los estudios sugieren que la duración y la magnitud de la inflamación cerebral posteriores al TCE pueden estar relacionadas en parte con la gravedad y extensión de la lesión inicial.

Por otra parte, las microglías se encuentran dentro de los primeros respondedores ante una lesión cerebral; son derivadas de los macrófagos primitivos que provienen del saco vitelino embrionario durante el desarrollo. Ellas expresan genes que le permiten detectar en sus alrededores señales inflamatorias que promueven la supervivencia neuronal, lo que contribuye además a la remodelación sináptica dependiente de la actividad y a las células dañadas por fagocitosis ⁽¹⁶⁾. La microglia responde en cuestión de minutos al proyectar procesos hacia el daño, y esta respuesta puede durar años según estudios. Dicha respuesta se observa después de la conmoción cerebral existe daño de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, hemorragia, infiltración de neutrófilos parenquimatosos y lesión significativa del axón, además de

microgliosis y astrocitosis, que se presentan en los momentos tempranos y tardíos luego de la lesión.

La respuesta de la microglia al trauma craneoencefálico tiene varias fases, que incluyen la transformación morfológica, cambios electrofisiológicos, proliferación, migración, liberación de citocinas/quimosinas y fagocitosis. Algunos autores sugieren que el papel de la microglia es principalmente neurotóxico, pero también se ha documentado que pueden ser neuroprotectoras, ya que participan en la limpieza de células muertas en el parénquima y ayudan a mantener integridad de la estructura de la barrera hematoencefálica. El primer cambio observable en la lesión cortical focal leve es una transformación morfológica, que tiene que ver con la migración de las ramificaciones de la microglia, que vigilan el espacio extracelular a los sitios de daño. Ellas se extienden hasta los sitios de lesión y hacia las células gliales dañadas, y dependen de la señalización mediada por: los receptores purinérgicos (P2Y6, P2Y12 y p24) y el receptor de tirosina cinasa (Tyro3, Axl y Mer). La interferencia con estas vías de señalización impide la extensión del proceso microglial y su capacidad para converger en los sitios de daño. La respuesta de fase temprana del TCE permite que la microglia se adhiera a la lesión, y se ha demostrado que mantiene la integridad de las estructuras de las barreras críticas del SNC, así como los límites gliales y vasculares. Otro papel crucial en la lesión aguda es la fagocitosis, la cual es mediada por la liberación de la uridina difosfato (UDP) de las células muertas, detectada por P2Y6 en la microglia activada para dicho proceso; además, favorece la motilidad de la célula. Por último, la lesión cerebral también induce la proliferación microglial que comienza dentro de las 24 horas posteriores, y puede continuar durante varias semanas, dependiendo del tipo de lesión. Esto puede ocurrir después de la liberación de muchos factores en el tejido lesionado, como el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF), el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), la neurotrofina 3 (NT-3), el IL-1 y el CX3CL1. La señalización del receptor purinérgico a través de P2X7 también tiene el potencial de promover proliferación glial. Esta señalización puede promover reacciones inmunes protectoras después de la lesión cerebral, al parecer las acciones encaminadas a administrar agonistas de una vía específica o tratar de impedir que se efectúe dicho proceso en la fase aguda de la lesión, pueden beneficiar el manejo del TCE. Se sabe que el sistema purinérgico no se limita solo a la microglia, sino, también, a los neutrófilos y los astrocitos, lo que favorece la respuesta del sistema inmune al trauma ⁽¹⁷⁾.

Conclusiones

El trauma craneoencefálico es una patología de alto impacto en la sociedad, debido a la carga de enfermedad ajustada por la mortalidad y discapacidad que esta produce. El mejor tratamiento es la prevención de la lesión cerebral, pero una vez ya instaurado, es importante conocer tanto el mecanismo como

la fisiopatología del trauma encefálico, ya que este puede darnos pautas para el manejo médico y, de esta manera, contribuir en la disminución de la extensión de la lesión secundaria.

Referencias

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2018;1-18.
2. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado V, Dellinger AM. IP Safety 2010 abstracts. *Inj Prev*. 2010;16(Suppl 1):1-289.
3. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Department of Health and human services centers for diseases control and prevention [internet]. 2006. Disponible en: www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury
4. Mcintyre A, Mehta S, Aubut JA, Dijkers M, Teasell RW. Mortality among older adults after a traumatic brain injury: A meta-analysis. *Brain Inj*. 2013;27(1):31-40.
5. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochirurgica*. 2015;157:1683-1696. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00001-5>
6. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.08.004>
7. Rodney T, Osier N, Gill J. Pro- and anti-inflammatory biomarkers and traumatic brain injury outcomes: A review. *Cytokine*. 2018;110(October 2017):248-56.
8. Burda JE, Bernstein AM, Sofroniew M V. Astrocyte roles in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2016;275:305-15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.03.020>
9. Agoston DV, Shutes-David A, Peskind ER. Biofluid biomarkers of traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2017;31(9):1195-203. <https://doi.org/10.1080/02699052.2017.1357836>
10. Veenith TV, Carter EL, Geeraerts T, Grossac J, Newcombe VFJ, Outtrim J, et al. Pathophysiologic mechanisms of cerebral ischemia and diffusion hypoxia in traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2016;73(5):542-50.
11. Dalgleish T, Williams JMG, Golden A-MJ, Perkins N, Barrett LF, Barnard PJ, et al. Cottrell and Patel 'S neuroanesthesia. *J Experim Psychol*. 2007;136:23-42.

12. Kulbe JR, Geddes JW. Current status of fluid biomarkers in mild traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2016;275(2014):334-52. <http://dx.doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.05.004>
13. Lustenberger T, Kern M, Relja B, Wutzler S, Störmann P, Marzi I. The effect of brain injury on the inflammatory response following severe trauma. *Immunobiology*. 2016;221(3):427-31. <http://dx.doi.org/10.1016/j.imbio.2015.11.011>
14. Helmy A, De Simoni MG, Guilfoyle MR, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Cytokines and innate inflammation in the pathogenesis of human traumatic brain injury. *Prog Neurobiol*. 2011;95(3):352-72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.09.003>
15. Kumar RG, Rubin JE, Berger RP, Kochanek PM, Wagner AK. Principal components derived from CSF inflammatory profiles predict outcome in survivors after severe traumatic brain injury. *Brain Behav Immun*. 2016;53:183-93. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2015.12.008>
16. Aisiku IP, Yamal JM, Doshi P, Benoit JS, Gopinath S, Goodman JC, et al. Plasma cytokines IL-6, IL-8, and IL-10 are associated with the development of acute respiratory distress syndrome in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2016;20(1):1-10. <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1470-7>
17. Jassam YN, Izzy S, Whalen M, McGavern DB, El Khoury J. Neuroimmunology of traumatic brain injury: Time for a paradigm shift. *Neuron*. 2017;95(6):1246-65. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.07.010>

Trauma craneoencefálico: la hora de oro

Luis Fernando Botero Posada

Anestesiologo UPB; Neuroanestesiologo Hospital Henri Mondor, Creteil, Francia. Anestesiologo Clinica Las Americas e Instituto neurológico de Colombia. Docente UPB y CES. Medellin.Colombia.

Jorge Alejandro Trujillo Zea

Anestesiólogo, Clínica Universitaria Bolivariana, Instituto Neurológico de Colombia. Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.

Puntos clave

- ▶ El trauma craneoencefálico (TCE) es un problema de salud pública con una alta morbimortalidad y un impacto importante sobre el sistema de seguridad social en salud.
- ▶ La clasificación de escalas como la de Glasgow es la guía para el enfoque, tratamiento y pronóstico de los pacientes.
- ▶ Las lesiones primarias solo se impactan con prevención; el cuidado del paciente se centra sobre las lesiones secundarias.
- ▶ La tomografía debe ser utilizada en todos los pacientes con TCE moderado a grave.
- ▶ El entendimiento de la fisiología y las guías actuales ayudan a dirigir la terapia en busca de mejorar desenlaces.
- ▶ A pesar de todos los esfuerzos por manejar de manera adecuada las complicaciones secundarias, solo la prevención puede ayudar a impactar en la presentación del TCE.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) afecta a más de tres millones de personas en los Estados Unidos, con un costo anual de 9,2 billones de dólares por año ⁽¹⁾. La gran mayoría de estos pacientes se encuentran en edad productiva.

Las principales causas son caídas, accidentes de tránsito y asaltos, que afectan dos veces más a los hombres que a las mujeres ^(2,3).

Los datos en Colombia no siempre son fiables; según registros estadísticos del 2003, en Colombia se presentaron 5492 muertes por accidente de tránsito. En un estudio llevado a cabo en la ciudad de Neiva (Colombia), en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se hospitalizaron —entre 1997 y 2003— 2027 pacientes, de los cuales el 21 % correspondían al servicio de neurocirugía, y de es estos, el 60 % tenían diagnóstico de trauma craneoencefálico, con una mortalidad del 30 % ⁽⁴⁾.

En 1995 se publicaron en Norteamérica las primeras guías de manejo de los pacientes con TCE ⁽⁵⁾. La edición más reciente, que corresponde a la cuarta, fue publicada en el 2016.

La clasificación del TCE se ha hecho tradicionalmente basados en la escala de coma de Glasgow (GCS, del inglés *Glasgow coma score*), la cual define el daño neurológico en términos de apertura ocular, habla y función motora (tabla 1) ⁽⁶⁾.

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow (GCS) (clasificación del TCE según dicha escala)

Clasificación de TCE	Puntaje de la escala de coma de Glasgow
Leve	15 a 13
Moderado	12 a 9
Grave	8 a 3

Fuente: Elaboración propia.

Cabe recordar que frecuentemente los pacientes con trauma craneoencefálico tienen asociado politrauma; por ende, todos los pacientes deben ser evaluados basados en la más reciente recomendación del *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) ⁽⁷⁾.

En el TCE se reconocen un daño primario y uno secundario. El primero es el resultado de los efectos mecánicos de las fuerzas aplicadas al cráneo y el tejido cerebral al momento del traumatismo ⁽⁶⁾. Esto genera daño a diferentes niveles e inicia una respuesta neuroinflamatoria endógena, la cual contribuye a daño en barrera hematoencefálica, edema cerebral, aumento de la presión intracraneana (PIC), pérdida de autorregulación cerebral y, por último, muerte neuronal y apoptosis ⁽⁸⁾. El daño primario solo puede impactarse en la prevención del TCE (tabla 2).

Tabla 2. Escala de Coma de Glasgow

Apertura ocular	Espontánea	4
	Al llamado	3
	Al dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retira el dolor	4
	Flexión por decorticación	3
	Extensión por descerebración	2
	Sin respuesta	1

Fuente: Elaboración propia.

El daño secundario inicia inmediatamente después del primario, y es en este en el que podemos tener impacto y cambiar el pronóstico de los pacientes ⁽⁶⁾. El daño secundario puede resultar del estrés oxidativo, disrupción de la barrera hematoencefálica (DBHE), inflamación de excitotoxicidad y muerte celular ⁽⁸⁾.

Actualmente existen guías de manejo para el trauma craneoencefálico, una de las más recientes es la cuarta edición de las guías de *The Brain Trauma*

Foundation para lesión cerebral traumática, las cuales se pueden encontrar en <http://www.braintrauma.org/coma/guidelines>. El Ministerio de Salud de Colombia ha propuesto también guías de manejo; su última edición fue publicada en el 2014. El objetivo de este texto no es profundizar en la fisiopatología del trauma craneoencefálico; en caso de que el lector desee profundizar en ese tema específico, puede consultarlo en los artículos de la bibliografía ⁽⁹⁾ (figura 1).

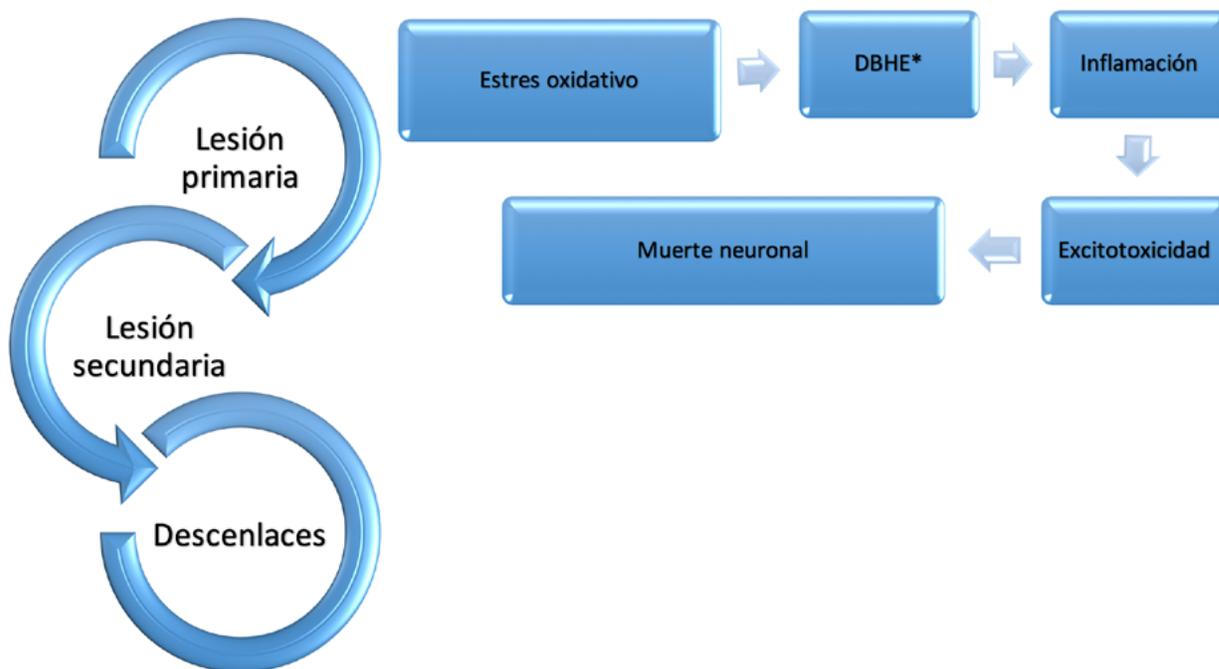


Figura 1. Fisiopatología del trauma craneoencefálico

*DBHE: *disrupción de la barrera hematoencefálica*.

Fuente: *Adaptado de Farrell y colaboradores* ⁽⁸⁾.

El paciente con TCE no debe permanecer más de diez minutos en el área de emergencias; se debe realizar una primera revisión en no más de 120 segundos ⁽¹⁰⁾. La imagen ideal en los pacientes con trauma craneoencefálico es la tomografía simple, la cual es de fácil acceso, simple, rápida, y permite tomar decisiones oportunamente; es el método diagnóstico de elección en la fase aguda del trauma craneoencefálico ⁽¹¹⁾. Todos los pacientes con TCE grave deben tener esta imagen para enfocar el tratamiento, puesto que basados en ello se define en parte importante el manejo quirúrgico de los pacientes. Para pacientes con TCE leve, una alternativa es el uso de la *The Canadian CT Head Rule*, que busca racionalizar el uso de tomografía en pacientes con Glasgow > 13 ⁽¹²⁾.

El concepto de los primeros 60 minutos es un periodo crítico para que el paciente sea llevado al hospital. Mientras la experiencia sugiere que el tiempo es crucial en algunos traumas, existe poca y empírica evidencia que apoye directamente la relación entre tiempo y desenlace ⁽¹³⁾.

El anatomista escocés Alexander Monro (1733-1817), en un escrito publicado en 1783 y aplicando principios físicos básicos, describió los siguientes puntos: (1) el cerebro está encerrado en un espacio no distensible (hueso); (2) el tejido cerebral no es compresible; (3) el volumen sanguíneo en la cavidad intracraneana, por ende, es prácticamente constante. George Kellie of Leith, pupilo de Monro, estudió en cadáveres y notó que no había diferencia en la cantidad de sangre cerebral en diferentes circunstancias, lo cual soporta los hallazgos de Monro. Kellie resaltó, entonces, los siguientes puntos: (1) el cerebro está contenido en una bóveda rígida; (2) el tejido cerebral es mínimamente compresible; (3) es poco probable que cualquier fluido pueda entrar o salir de la bóveda craneana sin una repercusión ⁽¹³⁾.

Estos autores desconocían la existencia del líquido cefalorraquídeo. Todas estas observaciones fueron complementadas *a posteriori* por otros autores, e incluso la “doctrina Monro-Kellie-Abercrombie” permanece con absoluta vigencia hasta nuestros días ⁽¹⁴⁾. Es fundamental comprender y tener presente esta doctrina al momento de enfocar a pacientes con trauma craneoencefálico (figura 2).

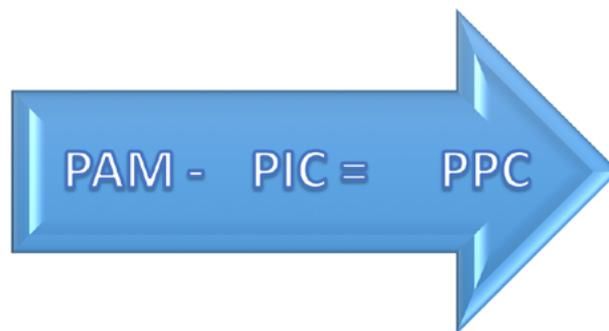


Figura 2. Presión perfusión cerebral

Abreviaturas: PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneana; PPC: presión perfusión cerebral.

Fuente: *Elaboración propia.*

La hora de oro

La evaluación general y la estabilización incluyen: vía aérea (columna cervical), respiración (ventilación y oxigenación), estado circulatorio, lesiones asociadas, estado neurológico (GCS), enfermedad crónica preexistente y circunstancias de la lesión (hora de la lesión, duración de la inconciencia, asociación con alcohol o uso de sustancias psicoactivas) ⁽¹⁵⁾.

Es fundamental normalizar procedimientos y parámetros hemodinámicos para disminuir las lesiones secundarias que se puedan generar. Con base en esto, los pacientes deben mantener normotensión y normoxemia, en principio. Basados en la doctrina de Monroe-Kellie-Abercrombie, se deben mantener parámetros que permitan asegurar la presión de perfusión cerebral (figura 2).

Como se dijo antes, se debe realizar una evaluación ATLS completa dirigida a realizar intervenciones, para así evitar el aumento de la presión intracraneana. La cabeza debe ser elevada a 15 grados y mantenerla en posición neutra ⁽¹⁶⁾.

Las lesiones secundarias complican el curso de más del 50 % de los pacientes con TCE. La hipotensión después de un TCE es asociada con morbilidad y mortalidad en el 70 % de los pacientes. La combinación de hipotensión e hipoxia agrava la situación, pues el 90 % de los pacientes pueden tener un mal desenlace o muerte ⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

El primer paso es asegurar y permeabilizar la vía aérea para tener una óptima ventilación y prevenir una lesión secundaria desde la hipoxia y la hipercapnia. Cuando una fractura de la columna cervical no ha sido excluida por imágenes, se recomienda el alineamiento cervical con la estabilización manual en línea (MILS, por sus siglas en inglés). Hay que tener en cuenta que los estudios en cadáveres sugieren que el MILS no limita los movimientos en una fractura completa de C0-C2 y C4-C5 ⁽²¹⁻²³⁾. El manejo de la vía aérea en TCE se tratará en un capítulo posterior.

Por el momento, consideramos importante tener en cuenta el concepto de *no hacer daño*. Un porcentaje importante de los pacientes con TCE presentan una lesión cervical al momento de la atención. En caso de que sea necesaria la intubación traqueal, es importante tener en mente no aumentar o empeorar la lesión cervical o medular ya existente, y a veces no evidente, como se mencionó. Para este fin, los autores de este capítulo proponen la nemotecnia A-A-A-B-C, en vez de solo A-B-C en el paciente politraumatizado [A: atlas; A: axis; A: vía aérea; B: *breathing* (en español, respiración); y C: circulación]. Si se tiene presente que al atender la vía aérea hay dos A anteriores (atlas - axis), seguramente tendremos cuidado y aplicaremos el MILS antes de realizar maniobras.

La terapia hiperosmolar

Esta se basa en la reducción en la presión intracraneana ⁽¹⁰⁾. Parece que la mejor manera de evitar el edema cerebral después de la resucitación en el TCE es mantener la osmolaridad sérica y la presión coloide-oncótica. Se deben evitar las soluciones con glucosa. La solución salina hipertónica (SSH) podría ser una alternativa a la solución salina isotónica (SSI) en casos de choque hemorrágico y TCE. Continúa la controversia en relación con la selección de la mejor solución para reanimación hídrica en TCE grave ⁽²⁴⁻²⁶⁾.

El manitol (0,25-1 g/kg) debe administrarse rápidamente para evitar el aumento de la presión intracraneana. Ni el manitol ni la SSH tienen evidencia de mejorar los desenlaces ^(26,27). Hacen falta más estudios para poder determinar con mayor claridad su uso. Mientras esto sucede, la guía recomienda utilizarlo solo en presencia de hipertensión endocraneana. La guía sugiere nivel de evidencia II, manitol 0,25 g/kg a 1 g/kg ⁽²⁵⁾. Una de las ventajas que tiene el uso del manitol es que es una solución que ya viene preparada y lista para su administración, además de poderse administrar con bajo riesgo por vía venosa periférica. La solución salina hipertónica ha venido ganando protagonismo en el manejo de la hipertensión endocraneana, no solo por su impacto en la presión de perfusión, sino por otras propiedades, como la inmunomodulación antiinflamatoria. En un metaanálisis reciente en el que se evaluaron 438 pacientes con TCE que recibieron solución salina hipertónica frente a manitol, se sugiere menor control de la hipertensión endocraneana con la SSH; sin embargo, estadísticamente no hubo diferencia ⁽²⁸⁾. Entre las desventajas potenciales de la solución salina hipertónica se encuentran que en nuestro país debemos realizar la preparación de dicha solución; así, pueden presentarse de manera inadvertida errores en medicamentos y retrasos en el tratamiento.

- **Hipocapnia:** Con PaCO₂ < 25 mmHg no está recomendada actualmente ⁽²⁵⁾; esta se encuentra asociada con mayor daño y lesión secundaria en los pacientes. Después de la intubación traqueal, se debe ventilar para obtener una PaCO₂ de 35-40 mmHg. Se debe evitar una hiperventilación para una PaCO₂ inferior a 35 mmHg, a menos que se presente una herniación transtentorial. Esta medida sería solo transitoria, no más de algunos minutos y vigilando que no se presente hipotensión, mientras se inician otras medidas ^(29,30) (cuadro 1).

Cuadro 1. Protocolo de resucitación del TCE grave (GCS 8 o menos)

Manejo prehospitalario y evaluación ATLS en urgencias. Diagnóstico y procedimientos en sala de emergencias cuando sea indicado. Priorizar evaluación y tratamiento ABC (vía aérea, respiración y circulación).

Intubación endotraqueal: ventilación (PaCO₂ 35-40 mmHg); oxigenación (SaO₂ > 90 %), terapia hídrica/hemodinámica; mantenimiento de la presión arterial sistólica entre 100 y 110 mmHg o superior, dependiendo del nivel de herniación o de deterioro. Hiperventilación. Manitol (0,25-1gr /kg/IV), TAC: lesión para operar; sala de cirugía.

En la neuro UCI: PIC y otra monitoría multimodal si es necesario. Manejo individualizado, según parámetros y metas.

Fuente: Tomado de Bendo ⁽¹⁵⁾.

- **Monitoreo:** Es fundamental para el enfoque de los pacientes. Basados en esto, a los monitores básicos (presión arterial, SpO₂, electrocardiograma, temperatura) se les asocia el uso de monitorizar la presión intracraneana ^(25,31-33). Este monitoreo invasivo se recomienda para reducir la estancia hospitalaria y la mortalidad a dos semanas. En la guía actualmente no se especifica la población determinada de pacientes que requerirían monitoreo de presión intracraneana, por evidencia insuficiente; basados en este concepto, la guía sugiere seguir el juicio clínico para determinar su uso ⁽³¹⁾. Nivel de evidencia IIb ⁽²⁵⁾.
- **Drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR):** Ha venido ganando interés en los últimos años, gracias a los estudios recientes que muestran algún tipo de mejoría; sin embargo, no hay un consenso en el método óptimo para drenaje de LCR ^(25,32).
- **Craneotomía descompresiva:** Se basa en permitir la expansión del tejido cerebral en presencia de edema cerebral ⁽³⁴⁾. Hacen falta estudios que permitan definir con claridad criterios; además, porque estos son contradictorios. Se debe tener en cuenta que, si se define realizar la craneotomía, esta debe hacerse no menos de 12 × 15 o 15 cm de diámetro ⁽³⁴⁻³⁷⁾. Nivel IIIa ⁽²⁴⁾.
- **Esteroides:** No están recomendados para la reducción de la presión intracraneana. En pacientes con TCE grave, el uso de altas dosis de metilprednisolona se asoció con incremento en la mortalidad. Nivel de evidencia I ^(25,38).
- **Fenitoína o ácido valproico:** No está recomendado rutinariamente para la prevención de convulsiones postrauma. Su uso debe ser individualizado, y solo está indicado si su beneficio sobrepasa el riesgo de la terapia. Nivel de evidencia III ⁽²⁵⁾. En la actualidad, no hay evidencia para recomendar

levetiracetam comparado con fenitoína en prevención de convulsiones postraumáticas ⁽²⁵⁾.

- **Control glucémico:** La hiperglucemia y la hipoglucemia pueden ser perjudiciales en los pacientes neurocríticos. Sin embargo, hay evidencia insuficiente para soportar el uso de control glucémico estricto (objetivo de glucemias entre 80 y 110 mg/dL) en la sala de cirugía o UCI ⁽³⁹⁾.

Conclusión

La *hora de oro* tradicionalmente ha sido definida como la primera hora posterior al trauma craneoencefálico, con hincapié en el cuidado del paciente. Se debe realizar una reanimación dirigida a mantener parámetros hemodinámicos que permitan mantener el flujo sanguíneo cerebral y reducir las lesiones secundarias. Las lesiones primarias solo pueden ser impactadas con la prevención, y cabe hacer un llamado a los gobiernos para hacer campañas efectivas sobre los accidentes, lo cual impactará definitivamente en la morbimortalidad de los pacientes (figura 3).

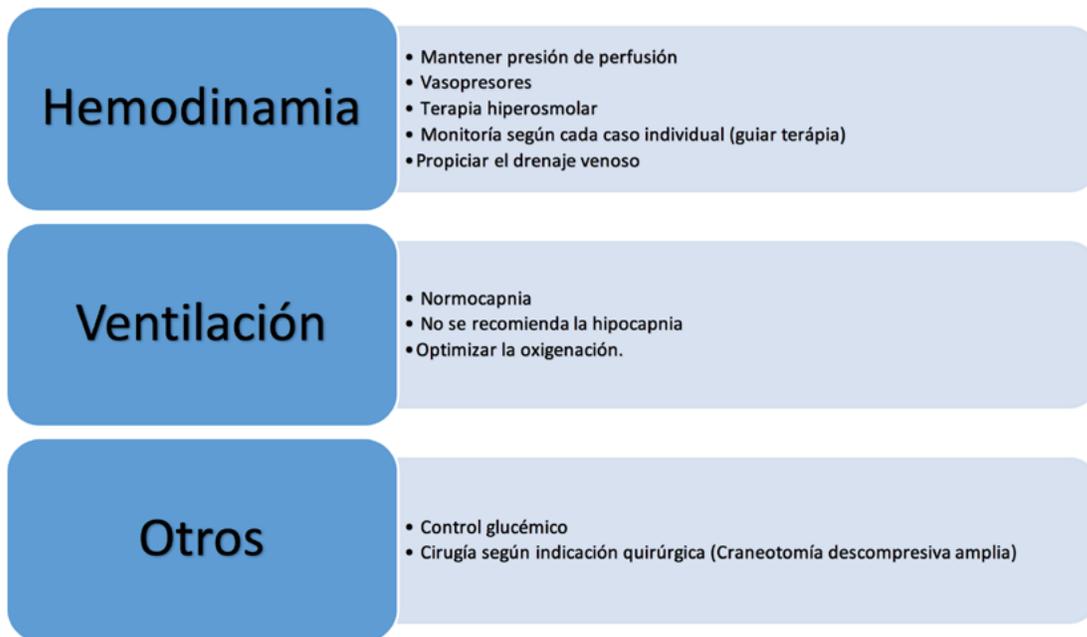


Figura 3. Manejo del TCE en la primera hora

Fuente: Elaboración propia.

Referencias

1. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic brain injury-related deaths United States, 1997-2007. *MMWR Surveil Summ.* 2011;60:1-32.
2. Faul M, Xu L, Wald MM, et al. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
3. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation.* 2007;22:341-53.
4. Lozano Losada A. Trauma craneoencefálico, aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *Revista Facultad de Salud. Universidad Sur colombiana.* 2016;04:01.
5. Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 1996;13:641.
6. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993;34:216-22.
7. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74(5):1363-6. doi: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5.
8. Farrell D, Bendo A. Perioperative management of severe traumatic brain injury: What is new? *Current Anesthesiology Reports.* 2018;8:279-89.
9. Colombia, Ministerio de Salud y Protección Social, Colciencias, Fundación MEDITCEH. Guía de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de adultos con trauma craneoencefálico severo. SGSS-2014 Guía No. 30 GPC-TCE. Bogotá, 2014.
10. Domínguez RJM, Barrera CJM, García AC. Actualización en el manejo terapéutico del paciente con traumatismo craneoencefálico. *Update en Medicina Intensiva.* 2005;15:217-35.
11. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg.* 1990;73(5):688-98.
12. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, McKnight RD, Verbeek R, Brison R, Cass D, Eisenhauer ME, Greenberg G, Worth-

ington J. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357(9266):1391-6.

13. Lerner EB, Moscati RM. The golden hour: scientific fact or medical “urban legend”? *Acad Emerg Med*. 2001;8:758-60.
14. Morkri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001;56:1746-8.
15. Bendo A. Severe traumatic brain injury: How we can improve Outcomes? 111. ASA. Refresher. 2018
16. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury (Review). *Cochrane Database of Systematic Review*. 2013; The Cochrane Collaboration, John Wiley & Sons. Ltd. 36. Sorani MD, Manley GT. Dose-response relationship of mannitol and intracranial pressure: A meta-analysis. *J Neurosurg* 2008; 108(1): 80
17. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: Results from The IMPACT Study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):287-93.
18. Fuller G, Hasler RM, Mealing N, et al. The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multicenter cohort study. *Injury*. 2014;45:612-7.
19. Griesdale DE, Tremblay MH, McEwen J, Chittock DR. Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2009;11:311.
20. Zafar SN, Iqbal A, Farez MF, et al. Intensive insulin therapy in brain injury: A meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2011;28(7):1307-17.
21. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, et al. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2007;62:1330.
22. Tiruvoipati R, Pilcher D, Botha J, et al. Association of hypercapnia and hypercapnic acidosis with clinical outcomes in mechanically ventilated patients with cerebral injury. *JAMA Neurol*. 2018;75(7):818-26.
23. Hindman BJ, Fontes RB, From RP, et al. Intubation biomechanics: laryngoscope force and cervical spine motion during intubation in cadavers – effect of severe distractive-flexion injury on C3-C4 motion. *J Neurol Spine*. 2016;25:545-55.
24. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health. Saline and albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *NEJM*. 2007;357:874-84.

25. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisooson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432
26. Sakellariadis N, Pavlou E, Karatzas S, et al. Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J Neurosurg*. 2011;114:545-8.
27. Ganter D, Moore EM, Cooper DJ. Intravenous fluids in traumatic brain injury: What's the Solution? *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:385-9.
28. Rickard AC, Smith JE, Newell P, et al. Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomized controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J*. 2014;31:679-83.
29. Gu J, Huang H, Huang Y, Sun H, Xu H. Hypertonic saline or mannitol for treating elevated intracranial pressure in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosurg Rev*. 2018. doi:10.1007/s10143-018-0991-8.
30. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, et al. Hyperventilation following head injury: Effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med*. 2007;35(2): 568.
31. Curley, G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: More harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010;38(5):1348.
32. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2012;367:2471.
33. Melhem S, Shutter L, Kaynar A. A trial of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. *Crit Care* 2014;18(1):302.
34. Kerr EM, Marion D, Sereika MS, Weber BB, Orndoff AP, Henker R, et al. The effect of cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain injured adults. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2000;12(4):324-33
35. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD003983.
36. Honeybul S, Ho KM, Lind CR. What can be learned from the DECRA study. *World Neurosurg*. 2013;79(1):159-61.
37. Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(2):101-6.

38. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375:1119-30.
39. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. CRASH trial collaborators. *Lancet*. 2005;365(9475):1957-9.
40. Hermanides J, Plummer M, Finnis M, Deane A, Coles J, Menon D. Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. 2018;22:11.

Listas de chequeo y manejo de crisis en trauma **craneoencefálico**

Andrés Lemos Cano

*Anestesiólogo. Instituto Neurológico de Colombia,
Clínica Las Américas, Docente Ad honorem CES y UPB.
Medellin. Colombia*

Juan Camilo Gómez Morant

*Anestesiólogo Instituto Neurológico de Colombia,
Clínica Las Américas, Docente Ad Honorem CES y UPB.
Medellin. Colombia*

Puntos clave

- ▶ Las listas de chequeo aportan seguridad en el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes en diferentes escenarios, son fáciles de implementar, su costo es reducido y están directamente asociadas con resultados positivos en cuanto a disminución de morbimortalidad.
- ▶ En escenarios de neurocirugía y neuroanestesia, su uso es cada vez mayor, pero aún no se ha logrado extender a los eventos de trauma craneoencefálico (TCE); debemos convertirlo en una rutina del trabajo interdisciplinario.
- ▶ El ingreso de los pacientes con TCE a las diferentes instituciones de salud se realiza en gran medida por medio del servicio de emergencias, desde allí se debe iniciar la evaluación y el manejo basado en listas de chequeo para mejorar el direccionamiento de las terapéuticas e intervenciones posteriores.
- ▶ La hipertensión intracraneana, la herniación cerebral, las convulsiones, el estatus convulsivo y el edema cerebral constituyen las principales crisis de presentación del TCE. Es indispensable tener claridad sobre los elementos

necesarios para su diagnóstico y tratamiento efectivo, basados en listas de chequeo organizadas y sistemáticas.

- ▶ El anestesiólogo tiene un rol fundamental en la atención perioperatoria de los pacientes que se presentan con estas crisis, y debe ser un líder en la aplicación de las listas de chequeo.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) viene promoviendo desde hace varios años la implementación de listas de chequeo quirúrgico para mejorar la seguridad de los pacientes que son sometidos a procedimientos generales en quirófano, con el fin de disminuir la tasa de complicaciones y el número de muertes, y mejorar así el pronóstico ^(1,16).

La implementación de dichas listas de chequeo requiere un equipo de salud interdisciplinario que actúe en forma articulada y bajo el mando de un líder que será el responsable del adecuado cumplimiento ⁽²⁾. Una vez sensibilizado todo el personal, esto se convierte en un elemento indispensable y fácil de utilizar en todos los escenarios, no solamente el quirúrgico. Actualmente, se cuenta con diferentes experiencias en centros de alta complejidad que certifican su utilidad incluso en situaciones de emergencia ^(7,14,16).

Los buenos resultados obtenidos cuando se realiza en forma adecuada han llevado a generar listas de chequeo específicas para muchas de las especialidades médicas, y dentro de ellas, para cada uno de los procedimientos y emergencias que se presentan ^(8,13,14).

Neurocirugía y neuroanestesia no son especialidades ajenas a esta práctica, y actualmente se pueden encontrar protocolos estrictos y algoritmos claros de actuación frente a diferentes emergencias. Existen listas de chequeo específicas descritas para manejo en neurocirugía vascular, oncológica, funcional, espinal y endovascular. A pesar de ello, su aplicación por parte de los profesionales es un reto, dado que implica entrenamiento, tiempo y un equipo bien estructurado que logre adaptar los diferentes planes de manejo a los recursos y necesidades locales ^(2,3,8,12,14,15). En trauma craneoencefálico (TCE) aún no contamos con la implementación de dichas listas.

El TCE grave sigue generando gran morbilidad y mortalidad en la población general, tanto en países del primer mundo como en países emergentes. Continúa siendo la principal causa de discapacidad y muerte en niños mayores a 1 año y adultos jóvenes ^(4,9,10,17).

Las primeras horas posteriores a un TCE son críticas para el pronóstico de estos cerebros en riesgo; por ello, desarrollar y llevar a cabo aproximaciones de manejo sistemáticas basadas en la evidencia y organizadas en una lista de chequeo ha demostrado cambiar considerablemente los desenlaces ^(3,4).

Los pacientes que logran sobrevivir al trauma agudo comienzan a desarrollar una serie de eventos secundarios con el paso de las horas; así, se convierte en una cascada amplificada de sucesos bioquímicos, isquémicos e inflamatorios que finalmente van a ser los determinantes directos del resultado ^(4,9,10,17,18).

Teniendo en cuenta toda esta información, uno de los objetivos principales es iniciar medidas terapéuticas precoces que controlen dichos eventos y anulen el comienzo de las crisis desencadenadas por la isquemia y la inflamación; a saber: lesión secundaria por hipertensión intracraneana con herniación cerebral, edema cerebral y convulsiones ^(10,17,18).

Realizamos unas listas de chequeo para tratar de impactar estas diferentes crisis que caracterizan la historia natural de la enfermedad.

Durante la primera hora de presentación de un TCE grave, y cuando el paciente está aún en el servicio de emergencias, el manejo inicial debe incluir en forma organizada y secuencial la siguiente lista ⁽⁴⁾:

1. Monitoreo básico ⁽⁴⁾.
2. Evaluación inicial de trauma ABCDE ⁽⁴⁾.
3. Elevación de cabecera a 30 grados ⁽⁴⁾.
4. Cabeza y cuello en posición neutra ⁽⁴⁾.
5. Control e inmovilización de columna cervical ⁽⁴⁾.
6. Control adecuado de la vía aérea (equipo de vía aérea difícil) ⁽⁴⁾.
7. Presión arterial sistólica mayor a 100 mmHg ⁽⁴⁾.
8. Saturación de oxígeno mayor a 90 % ⁽⁴⁾.
9. Evaluación neurológica completa con mediciones objetivas de la escala de coma de Glasgow cada vez que se realice alguna intervención ^(4,6,10).
10. Prevención de convulsiones ^(4,10,17).
11. Analgesia y sedación solo después de definir todos los parámetros anteriores ⁽⁴⁾.
12. Medición de glucemia ⁽⁴⁾.
13. Hemoglobina, hematocrito, recuento de plaquetas, tiempos de coagulación, INR (International Normalized Ratio), fibrinógeno ⁽⁴⁾.

14. Control de temperatura ⁽⁴⁾.
15. Tomografía de cráneo y columna cervical una vez lo permita la estabilidad hemodinámica ⁽⁴⁾.
16. Tratamiento agudo de posible herniación cerebral y edema, al definir manejo médico o quirúrgico ^(4,6).

La evaluación neurológica y los hallazgos del examen inicial nos orientan frente a la posibilidad de desarrollo de hipertensión intracraneana con signos de herniación cerebral (pupilas dilatadas, asimétricas, no reactivas, posturas de extensión, ausencia de respuesta motora, disminución del valor de la escala de coma mayor a dos puntos, bradicardia, hipertensión, respiración irregular). En este caso, se debe actuar rápidamente, incluso antes de tener un monitoreo objetivo de la presión intracraneana ^(4,6,10,11,17,18).

Proponemos realizar el manejo siguiendo otra lista de chequeo:

1. Soporte vital básico ^(4,6,10).
2. Saturación mayor a 90 % ^(4,6,10).
3. Presión arterial sistólica mayor a 100 mmHg ^(4,6,10,11).
4. Terapia hiperosmolar con manitol al 20 % en dosis de 0,5-1 g/kg intravenoso en 15 minutos si el paciente está normotenso ^(4,6,10).
5. En caso de hipotensión, preferir solución salina hipertónica al 3 % o al 7,5 % 2-4 cm³/kg intravenoso en 10 minutos ^(4,6).
6. Hiperventilación transitoria con PaCO₂ de 28 a 35 mmHg ^(4,6,10).
7. Posteriormente, PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg ^(4,6,10,11,17).
8. Presión de perfusión cerebral de 60-70 mmHg ^(4,6,10,11).
9. Considerar drenaje externo de líquido cefalorraquídeo ^(4,6).
10. Control tomográfico seriado ^(4,6,10).
11. Considerar descompresión quirúrgica con neurocirujano ^(4,6).
12. Transfusión sanguínea de acuerdo con guías institucionales para mantener una hemoglobina mayor a 7 gr/dL ^(4,6,10,11).
13. Glucemia entre 140 y 180 mg/dL ^(4,6,10,11,17,18).
14. Recuentos plaquetarios mayores a 100.000/mm³ ^(4,6,10,11,17,18).
15. Una vez estabilizado, pensar en la posibilidad de monitoreo intracraneano y neuroprotección definitiva con coma barbitúrico ^(10,11,17,18).

Las convulsiones inmediatas y tempranas (en los primeros siete días) representan otro escenario frecuente de crisis en los pacientes con TCE grave; se presentan hasta en el 5-15 %, y aumentan la morbilidad y la mortalidad, por consiguiente, deben evitarse con el uso de profilaxis agresiva, y en caso de ocurrir, deben ser tratadas de forma inmediata para disminuir el daño secundario a expensas del aumento en el edema y la presión intracraneana ^(4,10,11,17).

Proponemos la siguiente lista de chequeo para afrontar una crisis convulsiva:

1. Soporte vital básico ^(4,10,11,17).
2. Midazolam 0,1 mg/kg intravenoso, o diazepam 0,15 mg/kg intravenoso, o lorazepam 0,1 mg/kg intravenoso, según disponibilidad ^(10,11,17).
3. Fenitoína 20 mg/kg como dosis de carga intravenosa (velocidad máxima de infusión de 50 mg/min.) diluida en solución salina 0,9 % ^(10,11,17).
4. Dosis diaria de mantenimiento de fenitoína ^(10,11,17).
5. Alternativo a la fenitoína, puede utilizarse levetiracetam 1000-3000 mg IV (2-5 mg/kg/min.) ^(10,11,17).
6. Monitoreo electroencefalográfico continuo ^(11,17).

En caso de persistir la crisis se debe considerar el escenario de estatus convulsivo, asegurar en forma definitiva la vía aérea e iniciar:

- Propofol 1-2 mg/kg intravenoso de dosis de carga y continuar con 20 µgrs/kg/min. de infusión intravenosa; o... ^(10,11,17)
- Tiopental 2-7 mg/kg intravenoso de dosis de carga y continuar con tiopental 0,5-5 mg/kg/hora de infusión intravenosa ^(10,11,17).

Los pacientes con TCE grave también pueden tener indicación quirúrgica inmediata, de acuerdo con los hallazgos encontrados en su evaluación y monitoreo neurológico ⁽¹⁹⁾. Al ser llevados a cirugía, una de las crisis más difíciles de manejar y que tiene alto impacto sobre el pronóstico es la presentación de edema cerebral agudo perioperatorio.

Proponemos la siguiente lista de chequeo para su manejo:

7. Posición neutra de cabeza y cuello para favorecer drenaje venoso ^(4,19).
8. Elevación de cabecera a 30 grados ^(4,19).
9. Liberar región cervical de presión extrínseca (fijación de tubos) ⁽¹⁹⁾.
10. Evitar hipoxemia: PaO₂ 100 mmHg ^(4,19).
11. Hiperventilación temporal controlada: PaCO₂ 28-35 mmHg ⁽¹⁹⁾.

12. Posteriormente, PaCO₂ máxima 35 mmHg ⁽¹⁹⁾.
13. Presión arterial sistólica mínima de 100 mmHg ^(4,19).
14. Presión de perfusión cerebral de 60-70 mmHg ⁽¹⁹⁾.
15. Presión positiva al final de la expiración (PEEP) menor a 10 cm H₂O ⁽¹⁹⁾.
16. Anestesia total intravenosa a base de propofol preferiblemente ⁽¹⁹⁾.
17. Relajación neuromuscular adecuada ⁽¹⁹⁾.
18. Evitar el uso de líquidos hipotónicos ⁽¹⁹⁾.
19. Mantener euvolemia o leve hipervolemia ⁽¹⁹⁾.
20. Administrar profilaxis de convulsiones ⁽¹⁹⁾.
21. Normotermia ⁽¹⁹⁾.
22. Normoglucemia ⁽¹⁹⁾.
23. Manitol al 20 % 1-2 g/kg intravenoso en 15 minutos ⁽¹⁹⁾.
24. Solución salina hipertónica 7,5 %, pasar 4 cm³/kg intravenoso en 10 minutos a través de catéter central ⁽¹⁹⁾.
25. Furosemida 10-20 mg intravenosos en bolo ⁽¹⁹⁾.
26. Considerar posibilidad de drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de ventriculostomía intraoperatoria ⁽¹⁹⁾.
27. Monitoreo de iones, principalmente sodio; descartar otras causas metabólicas ⁽¹⁹⁾.
28. Coma barbitúrico con pentobarbital 10 mg/kg en dosis de carga para 30 minutos; posteriormente, infusión intravenosa de 5 mg/kg/hora por 3 horas; finalmente, 1 mg/kg/hora ⁽¹⁹⁾.
29. Traslado a unidad de cuidado intensivo neurológico ⁽¹⁹⁾.

Conclusión

El manejo adecuado de las crisis en trauma craneoencefálico (TCE) grave por medio de listas de chequeo, como en otras áreas de la neurocirugía, facilita el abordaje integral de los pacientes y disminuye la probabilidad de errores y omisiones; además, reduce morbilidad, mortalidad y mejora los desenlaces. Es deber de cada institución y equipo de trabajo desarrollarlas e implementarlas.

Referencias

1. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat A-HS, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *New England J Med*. 2009;360(5):491-9.
2. Bhatia N, Jain K. Surgical safety checklist: Is all good? *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2018;34:287-8.
3. McConnell DJ, Fargen KM, Mocco J. Surgical checklists: A detailed review of their emergence, development, and relevance to neurosurgical practice. *Surg Neurol Int*. 2012;3:2.
4. Garvin R, Mangat HS. Emergency neurological life support: Severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2017;27(Suppl 1):159-69.
5. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocritical Care*. 2012;17(1):3-23
6. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocritical Care*. 2015;23(S2):76-82.
7. Lyons MK. Eight-year experience with a neurosurgical checklist. *Am J Medical Quality*. 2010;25(4):285-8.
8. Zuckerman SL, Fargen KM, Mocco J. Neurosurgical checklists. *Neurosurgery Clin North America*. 2015;26(2):219-29.
9. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical management of the severe traumatic brain injury patient. *Neurocritical Care*. 2017;27(3):430-46.
10. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, Menon DK. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurology*. 2017;16(6):452-64.
11. Davanzo JR, Sieg EP, Timmons SD. Management of traumatic brain injury. *Surg Clin North America*. 2017;97(6):1237-53.
12. Enchev Y. Checklists in neurosurgery to decrease preventable medical errors: a review. *Balkan Med J*. 2015;32:337-46.
13. Elmezzi K, Deering S. Checklists in emergencies. *Seminars in Perinatology*. 2019;43(1):18-21.
14. Da Silva-Freitas R, Martín-Laez R, Madrazo-Leal CB, Villena-Martin M, Valdivieco-Juaristi I, Martínez-Agüeros JÁ, Vázquez Barquero A. Implantación de la lista de verificación quirúrgica de la Organización Mundial de la Salud

modificada para el paciente neuroquirúrgico: experiencia inicial en 400 casos. *Neurocirugía*. 2012;23(2):60-9.

15. Zuckerman SL, Green CS, Carr KR, Dewan MC, Morone PJ, Mocco J. Neurosurgical checklists: a review. *Neurosurgical Focus*. 2012;33(5):E2.
16. Anwer M, Manzoor S, Muneer N, Qureshi S. Compliance and effectiveness of WHO Surgical Safety Check list: A JPMC Audit. *Pak J Me Sci*. 2016;32(4):831-5.
17. Stein DM, Feather CB, Napolitano LM. Traumatic brain injury advances. *Critical Care Clinics*. 2017;33(1):1-13.
18. Asehnoune K, Balogh Z, Citerio G, Cap A, Billiar T, Stocchetti N, et al. The research agenda for trauma critical care. *Intensive Care Medicine*. 2017;43(9):1340-51.
19. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, et al. Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010;112:1105-12.

Manejo de la vía aérea y ventilación mecánica en trauma **craneoencefálico**

María Claudia Niño de Mejía

Neuroanestesióloga del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesióloga de la Pontificia Universidad Javeriana. Neuroanestesióloga del Hospital Karolinska, Estocolmo, Suecia. Intensivista de la FUCS. Profesora asociada de la Universidad El Bosque; profesora clínica de la Universidad de los Andes.

Darwin Cohen Manrique

Neuroanestesiólogo del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesiólogo de la Universidad de Cartagena. Neuroanestesiólogo del Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor clínico de la Universidad de los Andes y Universidad El Bosque.

Oswaldo Amaya Bernal

Anestesiólogo del Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia. Anestesiólogo de la Universidad El Bosque. Anestesia Cardiovascular y Trasplantes Milton Hershey Hospital, Estados Unidos. Intensivista de la Universidad del Rosario. Profesor asociado de la Universidad El Bosque; profesor clínico de la Universidad de los Andes.

* Fundación Santa Fe de Bogotá, carrera 7 # 117-15.
Tel.: (571) 603 0303, ext. 5016/Fax (571) 657 5701.
AA 220246, Bogotá. Correo: gigi87@yahoo.com

Puntos clave

El objetivo principal del manejo de la vía aérea en trauma craneoencefálico (TCE) se enfoca en asegurar la vía aérea y proveer normoxemia y normocapnia para limitar la lesión secundaria.

- ▶ Todo paciente con TCE debe considerarse como portador de trauma raquimedular hasta descartar lo contrario.
- ▶ El aseguramiento de la vía aérea será prioritario, a partir de una valoración rápida del riesgo de intubación difícil y garantizar la mayor tasa de éxito posible.

- ▶ El uso de videolaringoscopios es fuertemente recomendado para la intubación orotraqueal, dado que aumentan la posibilidad de éxito en un solo intento, aun cuando se requiere el uso de estabilización manual en línea.
- ▶ El uso de hiperventilación debe reservarse solo para situaciones de herniación cerebral inminente y por periodos cortos, mientras sean instauradas otras medidas más seguras para disminuir la presión intracraneana (PIC).
- ▶ El uso de parámetros de ventilación mecánica protectora es obligatorio, al reducir el riesgo de lesión pulmonar y cerebral secundaria.

Introducción

Cada año se producen al menos 1,5 millones de traumas craneoencefálicos (TCE) en Estados Unidos, y más de 50.000 de estos pacientes mueren; además, sigue siendo la principal causa de discapacidad en pacientes jóvenes ⁽¹⁾. El impacto inicial desencadena la lesión primaria relacionada con el daño mecánico debido a la deformación local por presión, estiramiento y torsión, y a la transformación de energía que ocurre en el tejido cerebral al momento de la *noxa*; esta lesión es en términos prácticos irreversible.

Las metas centrales del tratamiento de la vía aérea del paciente con esta compleja patología son limitar el desarrollo de lesión secundaria y asegurar la vía aérea, al mantener una adecuada ventilación y oxigenación, elementos que vienen a ser clave para el manejo y desenlace.

Durante un evento catastrófico con lesión cerebral aguda consecuencia de TCE, evento cerebrovascular (ECV) o cualquier causa de edema cerebral con hipertensión endocraneal (HEC), la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica (VM) son puntos principales del tratamiento, ya que buscan proteger la vía aérea y garantizar una adecuada oxigenación tisular y normoventilación. Dichas medidas, con demostrados beneficios clínicos, también pueden tener efectos adversos, como el incremento de infecciones pulmonares y de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica (LPAV) ⁽²⁾.

Las estrategias de reanimación inicial de los pacientes con TCE no deben apartarse del ABCD de la resucitación, y deben enfocarse en evitar o tratar el

desarrollo de enemigos importantes del sistema nervioso central, que incluyen la hipotensión, la hipertensión, la hemorragia no controlada, la hipovolemia, la hipoxemia, la hipocapnia o la hipercapnia.

La aplicación de presión positiva en la vía aérea puede tener fuertes implicaciones sobre la presión de perfusión cerebral (PPC) y sobre el compromiso del drenaje venoso cerebral, y, por lo tanto, en la escogencia del modo de ventilación mecánica utilizado en los pacientes con lesión cerebral.

Los pacientes con lesión cerebral aguda presentan un riesgo aumentado de desarrollar síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y lesiones pulmonares asociadas con la ventilación mecánica (LPAV). Las estrategias ventilatorias en este escenario clínico pueden ser conflictivas, ya que las medidas que optimizan la fisiología cerebral pueden no proteger el pulmón, y viceversa ⁽³⁾.

Se debe tener en cuenta que el grado de dificultad en el manejo de la vía aérea de los pacientes con TCE aumenta con las lesiones asociadas. Estas consideraciones incluyen el hecho de que en todos los casos el paciente debe considerarse como portador de trauma raquímedular (hasta que se demuestre lo contrario), así que el manejo del cuello al momento de la manipulación de la vía aérea debe ajustarse a las recomendaciones para pacientes con trauma raquímedular cervical con el mínimo movimiento posible de la columna cervical. Las lesiones de tejidos blandos pretraqueales con presencia de edema o hematomas a nivel de C5-C4 constituyen un signo de alerta de posible dificultad en el manejo de la vía aérea. En caso de trauma raquímedular asociado en niveles por encima de T5 puede haber insuficiencia respiratoria por compromiso de los músculos respiratorios, por incapacidad para manejar las secreciones y presencia de atelectasias pulmonares, y progresión de la lesión secundaria a nivel medular, que lleva a extensión del edema y presencia de sangrado, las cuales se extienden hacia niveles por encima del sitio inicial de la lesión.

Pueden tener estómago lleno, algunos con ingesta reciente de alcohol, trauma pulmonar asociado, broncoaspiración, edema pulmonar que puede ser cardiogénico (por altos niveles de catecolaminas y β -endorfinas) y/o no cardiogénico (neurogénico), condiciones que pueden aumentar la necesidad de utilizar estrategias de ventilación mecánica que sean capaces de conservar normoxemia y normocapnia, dado que cada evento de hipoxemia empeora gravemente el pronóstico del paciente, y que tanto la hipercapnia como la hipocapnia aumentan el riesgo de lesión cerebral secundaria. La hipocapnia causa vasoconstricción arterial con reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el potencial de empeorar la isquemia en un cerebro vulnerable en crisis, al tiempo que desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda con disminución del P50, lo que significa mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y menor capacidad de entrega de oxígeno a los tejidos. A su

vez, la PCO_2 modifica la autorregulación, al presentarse entre la hipercapnia y la hipocapnia un amplio espectro de mesetas de autorregulación.

Por todo lo anterior, la hiperventilación debe ser evitada siempre, excepto y solo de manera temporal en situaciones de inminente herniación cerebral, en las que puede utilizarse por periodos cortos mientras otra medida de fondo que sea efectiva (uso de soluciones hiperosmolares o craniectomía descompresiva) y logren mejorar la PIC.

La hipercapnia, por el contrario, es un poderoso vasodilatador cerebral que aumenta el FSC y la PIC, y empeora la hipertensión endocraneal en forma directamente proporcional al grado de elevación de la presión arterial de CO_2 .

A continuación nos enfocaremos en las estrategias de manejo de la vía aérea para TCE grave, y para terminar, expondremos recomendaciones básicas sobre el tratamiento del paciente intubado con diferentes estrategias de ventilación mecánica.

Manejo prehospitalario

El daño neurológico agudo del TCE inicia con la lesión primaria y continúa por minutos, días, semanas e incluso meses con la lesión secundaria. La cascada de eventos moleculares, químicos, genéticos e inflamatorios lesiona cada vez más el tejido cerebral, por lo que el tratamiento integral debe estar encaminado al diagnóstico, manejo terapéutico y seguimiento ajustado a los estándares establecidos.

Desde la etapa inicial en la fase prehospitalaria, las decisiones del personal a cargo del paciente son de suma importancia y pueden cambiar su pronóstico. Se calcula que hasta el 50 % de las muertes de pacientes con TCE se producen en las primeras horas después del traumatismo ⁽¹⁾.

El paciente será evaluado rápidamente en el escenario acerca de su condición neurológica: se debe establecer examen físico general, estabilización y necesidad de utilización de soporte ventilatorio y oxigenación apropiados. Estas intervenciones de soporte, incluyendo el uso de oxígeno suplementario e inmovilización apropiados, deben iniciarse inmediatamente en el área del traumatismo.

¿Se debe intubar al paciente con TCE en la fase prehospitalaria?

Durante todo el ciclo de manejo del paciente con lesión cerebral traumática

se debe tener en mente que el establecimiento de prioridades puede afectar en forma importante el desenlace. En la fase inicial o fase prehospitolaria, las metas son evitar la lesión secundaria que se desarrolla —como ya lo dijimos— desde los primeros minutos que siguen al trauma y que puede progresar en los siguientes días, semanas o meses, la cual incluye cascadas de isquemia, reperfusión, inflamación, que actúan a niveles molecular y químico; también, se debe garantizar el traslado temprano del paciente a un centro de trauma que disponga de especialistas, neuroimágenes, quirófanos especializados y unidad de cuidado intensivo, de preferencia una unidad de cuidado intensivo neurocrítico.

Obviamente, el manejo depende de la gravedad del impacto inicial, del tipo de lesión que presenta el paciente, y en este contexto, la necesidad de manejo avanzado de la vía aérea que incluya intubación endotraqueal puede ser discutible; ello debe ser individualizado en el contexto de la disponibilidad de personal entrenado con habilidad y experiencia, recursos tecnológicos y capacidad de transporte oportuno.

Los principios del tratamiento deben incluir la protección de la columna cervical durante todas las maniobras de manejo de la vía aérea, dado que, como ya hemos señalado, puede coexistir un trauma raquímedular a nivel cervical; por tanto, debe tratarse al paciente como si lo tuviera hasta que este sea descartado. Las maniobras buscan, además, asegurar la vía aérea y proveer normocapnia y normoxemia.

Específicamente en pacientes con TCE, la intubación en la fase prehospitolaria es altamente controversial y no se ha podido demostrar que mejore los resultados clínicos.

Se han llevado a cabo diferentes estudios que han buscado aclarar si se debe proveer intubación orotraqueal (IOT) prehospitolaria a estos pacientes o utilizar manejo básico de la vía aérea. La IOT garantizaría las metas de tratamiento propuestas, lo que puede mejorar la mortalidad, pero la mayoría de estudios en pacientes pediátricos y adultos han demostrado un peor o igual resultado que con manejo básico ^(4,5), con mayores tasas de hipoxemia e hipercapnia durante el proceso. Otros estudios han observado ventajas en términos de mortalidad ⁽⁶⁾.

Aun en países con buenos sistemas de atención prehospitolaria basados en personal paramédico (como en Estados Unidos), los resultados de estudios clínicos indican que con mayor frecuencia las intervenciones de manejo de la vía aérea avanzadas, incluyendo la IOT, no se asocian con mejores resultados clínicos porque el personal paramédico en general no tiene el entrenamiento necesario para garantizar una maniobra de intervención segura, y son muchos los reportes que indican que un manejo con IOT prehospitolario aumenta los periodos de hipoxemia, hipercapnia y tiempos de transporte a centros hospitalarios ⁽⁷⁾. Dichos puntos abrieron la discusión sobre el uso de

dispositivos supraglóticos alternativos en ese sistema de atención (tienen la ventaja de requerir un entrenamiento menos avanzado), que han demostrado resultados similares a la IOT ⁽⁸⁾.

Estudios clínicos desarrollados en otros países con sistemas de atención prehospitalaria que incluyen personal médico demostraron importante mejoría en los resultados de los pacientes con TCE ⁽⁹⁾. En un estudio se comparó una cohorte de pacientes tratados con manejo prehospitalario provisto por personal paramédico contra un grupo comparable de pacientes tratados con personal médico. Se observó una diferencia significativa en la tasa de pacientes con hipoxia a su ingreso al servicio de urgencias en el grupo medicalizado, lo que terminó asociándose con una reducción del 15 % en la mortalidad a un año en esa cohorte de pacientes ⁽⁹⁾.

Definitivamente, es evidente que el entrenamiento en el manejo avanzado de la vía aérea del personal prehospitalario y del personal en el departamento de urgencias es un factor que se asocia con disminución de la mortalidad ^(10,11).

Otra razón de gran importancia para el mal resultado en pacientes sometidos a IOT prehospitalaria puede estar relacionado con el uso de una ventilación mecánica inadecuada una vez el paciente se ha intubado. Si bien la intubación evitará la hipoxemia y la broncoaspiración, la inapropiada ventilación mecánica (VM) puede enmascarar cualquier beneficio de esta. Se ha demostrado que tanto la hiperventilación como la hipoventilación disminuyen la supervivencia en este escenario ⁽¹²⁾, y pueden explicar la aparente incongruencia, pues es más probable que en el ambiente prehospitalario la falta de entrenamiento apropiado no pueda garantizar la normocapnia después de la IOT desde el inicio de la VM hasta que el paciente llegue a los centros hospitalarios.

Lo anterior recalca la necesidad de garantizar normocapnia con el control de la VM con capnografía desde el manejo prehospitalario y con la medición de gases arteriales, tan pronto como sea posible, en el centro hospitalario.

Manejo intrahospitalario

Una vez el paciente es aceptado en un centro hospitalario con capacidad apropiada para la atención, deberá asegurarse la vía aérea si no se ha hecho, y garantizar la normoxemia y normocapnia con la ventilación mecánica (figura 1).

El aseguramiento de la vía aérea será prioritario, al partir de una valoración rápida del riesgo de intubación difícil y garantizar la mayor tasa de éxito posible con la intervención por personal experto e idealmente con videolaringoscopios, dado que dichos dispositivos aumentan la posibilidad de éxito con un solo intento y no necesitan de la alineación de ejes, lo que favorece la IOT de pacientes que requieren estabilización manual en línea (EML) (al menos hasta descartar un TRM) ^(1,13).

Como vemos, al tratarse en principio de pacientes con posible trauma raquímedular (TRM) al momento de la IOT deberá aplicarse en todos los casos la EML y manejar apropiadamente los dispositivos de estabilización de la columna, como tablas rígidas o collares semirrígidos. Lo anterior aumenta el riesgo de intubación difícil; al limitar la extensión cervical aumenta el grado de dificultad de la laringoscopia. Diversos estudios confirman que en manos expertas la ventilación manual con máscara basada en la subluxación del maxilar inferior sin posicionamiento de olfateo ni extensión cervical es segura para la ventilación del paciente ⁽¹⁴⁾.

Una vez se vaya a practicar la laringoscopia, esta debe aplicarse con el dispositivo con el que exista la mayor probabilidad de éxito al primer intento, se debe mantener continuamente la EML por un segundo operador y luego retirar la parte anterior del collar cervical. No se ha demostrado que la laringoscopia directa se asocie con lesión medular por sí misma, por lo que es segura en manos expertas; pero sí se asocia con mayor movilización de la columna cervical en comparación con otros dispositivos de manejo de la vía aérea, como los videolaringoscopios, estiletes luminosos o broncoscopios flexibles. Estos dispositivos tienen ventajas y desventajas propias ⁽¹⁴⁾.

En el caso de los broncoscopios flexibles, se considera que estos son el manejo de referencia en esta situación, al causar nulo movimiento cervical, permitir la observación libre de la glotis y facilitar la ubicación precisa de la punta del tubo orotraqueal en la tráquea. Sin embargo, requiere un entrenamiento apropiado para garantizar una tasa de éxito alta, y puede verse considerablemente dificultada por secreciones o restos sanguíneos en la vía aérea, factores que deben ser tenidos en cuenta, dado que los eventos de hipoxemia, hipo- e hipercapnia son particularmente nocivos.

Los videolaringoscopios y el estilete luminoso comparten importantes ventajas en esta situación clínica, ya que no requieren movilizar la columna cervical ni realizar inmovilización en línea de la cabeza (IML) así esto no interfiere para que sean exitosos. En el caso particular de los videolaringoscopios, diversos estudios apoyan su uso en este y en otros escenarios en los que no se desea la movilización cervical ^(15,16). Además de las ventajas descritas, estos dispositivos cuentan con una cámara de alta definición que permite la visualización de la glotis y el paso del tubo orotraqueal, con alta intensidad de luz y una imagen magnificada, sin alinear los ejes cervicales. Esto se refleja en que requieren un relativamente bajo nivel de entrenamiento para su uso, con altas tasas de éxito ⁽¹⁷⁾.

Todas estas razones los hacen dispositivos con alto grado de recomendación para el manejo de dichos pacientes, si están disponibles.

Debe proveerse preoxigenación adecuada y un bloqueo apropiado de la respuesta autonómica a la IOT, aunque el paciente esté en coma, ya que

la hipertensión y taquicardia reflejas pueden afectar la PPC y elevar la PIC, con el riesgo de causar o empeorar hemorragias intracraneales.

La maniobra de IOT preferida es la de secuencia rápida, dado que proporciona buenas condiciones para la laringoscopia rápidamente, minimiza el riesgo de broncoaspiración y permite el inicio de la VM controlada.

Existe controversia acerca del relajante neuromuscular (RNM) por utilizar; la succinilcolina conlleva el riesgo de hipertermia maligna, hipercalemia y elevación de la PIC; sin embargo, proporciona excelentes condiciones de IOT en un minuto, lo que reduce el riesgo de broncoaspiración. Aunque las complicaciones descritas son posibles en estados de traumatismo agudo reciente, el riesgo de hipercalemia es mínimo (igual a la población general) y la elevación que origina de la PIC es transitoria, de bajo grado ⁽¹⁸⁾; además, puede minimizarse con el uso de precurarización. Por estas razones se recomienda preferir el uso de succinilcolina al de RNM no despolarizante a dosis altas ⁽¹⁾.

Deben preferirse medicamentos de acción corta y fácil titulación, y recordar la necesidad de monitorizar las variables hemodinámicas en forma cercana para lograr el nivel necesario de sedación y analgesia que garantice el control de la PPC, y con ello evitar la hipertensión, pero también la hipotensión, conocidos factores que afectan la mortalidad del paciente (habitualmente una combinación de opioides e hipnóticos más succinilcolina o relajantes neuromusculares a altas dosis).

Los pacientes con TCE pueden tener otros traumatismos concomitantes (raquímedular, torácico, abdomen, huesos largos) que comprometan aún más el estado hemodinámico y de volemia, por lo cual la hipotensión puede presentarse como complicación secundaria al uso de hipnóticos y opioides para la IOT; además de una titulación estrecha, se debe estar preparado para administrar el soporte hemodinámico que requiera el paciente en forma expedita y con ello garantizar una PPC en metas. Prácticamente todos los inductores de uso clínico producen vasodilatación y depresión miocárdica (con excepción de etomidato y ketamina), y deben ser utilizados con titulación cuidadosa.

La figura 1 resume las recomendaciones para la IOT en TCE.

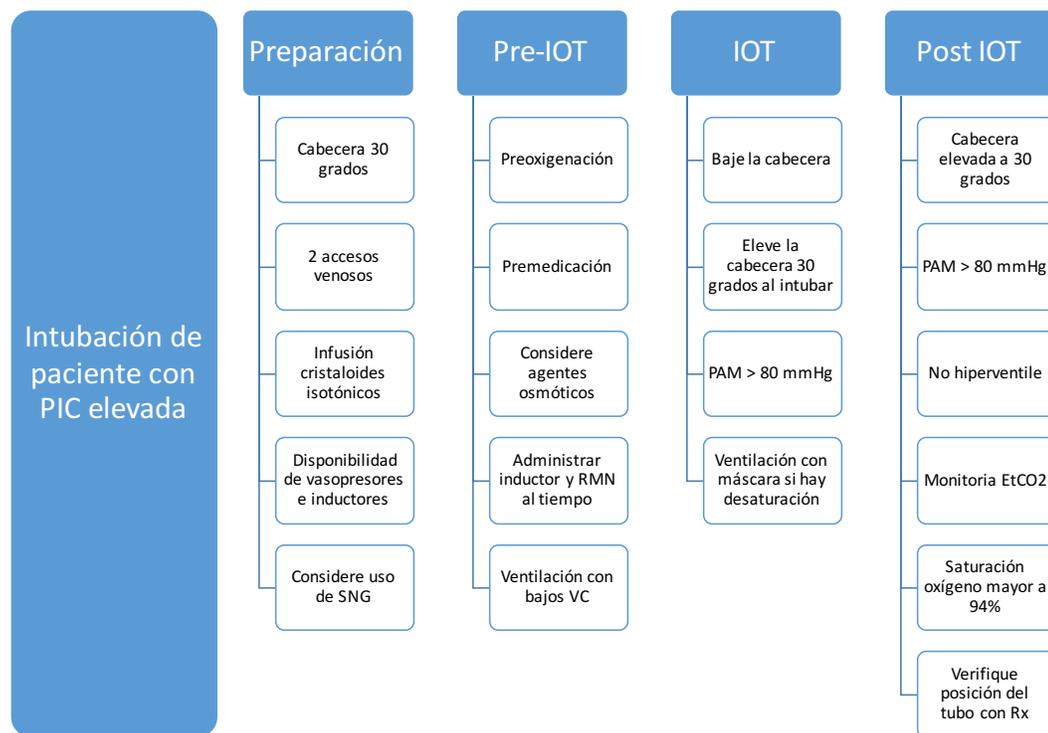


Figura 1. Algoritmo de intervenciones para la IOT en TCE

Fuente: Elaboración propia.

Es conveniente la utilización de listas de chequeo postintubación que ayuden a confirmar el cumplimiento de los objetivos propuestos (tabla 1).

Tabla 1. Lista de chequeo postintubación

1	Evalúe la necesidad de intubación o ventilación mecánica no invasiva.
2	Realice y documente un examen neurológico completo antes de IOT.
3	Verifique la posición del tubo orotraqueal.
4	Realice los ajustes ventilatorios necesarios para alcanzar las metas de ventilación y oxigenación.
5	Tome gases arteriales, saturación de oxígeno y ETCO ₂ .
6	Evalúe la necesidad de sedoanalgesia durante la ventilación mecánica.

Abreviaturas: IOT: intubación orotraqueal; ETCO₂: presión de dióxido de carbono teleespirado.

Fuente: Elaboración propia.

En caso de remisión del paciente después del manejo inicial de la vía aérea, ventilación y sedación, incluya en el informe los puntos expuestos en la tabla 2.

Tabla 2. Aspectos por informar en la remisión del paciente

1	Estado de conciencia y examen neurológico previo a la IOT.
2	Signos vitales y gases arteriales pre- y pos-IOT.
3	Evaluación de la vía aérea y confirmación de la ubicación del TOT.
4	Metas de ventilación y ETCO ₂ .
5	Estrategia de sedoanalgesia.

Abreviaturas: IOT: intubación orotraqueal; TOT: tubo orotraqueal.

Fuente: *Elaboración propia.*

TCE y vía aérea difícil

El TCE puede estar asociado con lesiones craneofaciales y lesiones de la columna cervical que añaden dificultad al manejo de la vía aérea. Se ha utilizado el término de *vía aérea fisiológicamente difícil* ⁽¹⁹⁾.

La evaluación y manejo de pacientes con posible vía aérea difícil inicia con el reconocimiento previo de los signos y síntomas que puedan complicar el manejo de esta y como consecuencia comprometan el resultado neurológico de los pacientes. Se recomienda la utilización de los parámetros que permitan predecir tanto la ventilación difícil como la intubación difícil, y con los que sea posible evaluar (dada la inmovilización del paciente), en este caso, la distancia tiromentoniana, distancia interincisivos, apertura oral, clasificación de Mallampati, protrusión mandibular, movilidad cervical. En todos los pacientes, el predictor de mayor sensibilidad y especificidad para anticipar la vía aérea difícil es el antecedente de intubación difícil en procedimientos anteriores.

Remitiéndonos a las guías de manejo para la vía aérea difícil, debemos anticipar un plan de intervención que garantice la mayor posibilidad de éxito con al menos tres alternativas secuenciales de manejo (diferentes dispositivos y maniobras), siempre con un segundo anestesiólogo y buscando mantener al máximo la normoxia y la normocapnia ^(20,21).

Ante el caso anticipado de vía aérea difícil se recomienda la utilización de videolaringoscopios como primera opción en la mayoría de los casos e incluir en el planeamiento el posible uso de estiletes luminosos o broncoscopios rígidos, y finalmente, de broncoscopios flexibles ^(1,20).

La probabilidad de encontrar un paciente no intubable y no ventilable es posible; en este caso, debe considerarse el uso de máscaras que, si bien no son la alternativa primaria porque causan importante movilización cervical, pueden ser salvadoras en esta situación hasta que sean reemplazadas por una vía quirúrgica.

La disponibilidad de vía aérea quirúrgica por un experto debe estar disponible inmediatamente si es necesaria, ya que, aunque se asocian con algún grado de movilización cervical, pueden permitir el aseguramiento de la vía aérea en casos de emergencia ⁽²⁰⁾.

Ventilación mecánica en el paciente con TCE

El objetivo general de la VM en el paciente con TCE se centra en optimizar la oxigenación y ventilación, ayudando a normalizar la homeostasis cerebral. Este objetivo va de la mano de la necesidad de proteger el pulmón y el cerebro de la lesión secundaria al uso de la misma VM, situación que termina siendo particularmente difícil ⁽¹³⁾.

La VM viene a ser, por tanto, un aspecto fundamental del manejo del TCE grave, pues puede traer consecuencias deletéreas al aumentar la presión intratorácica, reducir el retorno venoso y el gasto cardiaco (especialmente en pacientes hipovolémicos); pero también, los cambios en la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) aumentan o disminuyen el FSC en forma significativa. El FSC se eleva con la hipercapnia o puede llevar a riesgo de isquemia por vasoconstricción cerebral con la hipocapnia.

Los anteriores puntos nos muestran que la VM no es una terapia estática instalada en forma mecánica a todos los casos de TCE; más bien, esta debe parametrizarse con cada paciente y controlarse continuamente, con el fin de minimizar efectos adversos y optimizar sus beneficios. Este aspecto reviste la mayor importancia, ya que el cerebro está lesionado gravemente y puede verse afectado aún más por el uso de la VM.

Las metas generales de la VM se resumen a continuación:

1. Mantener la PaO_2 mayor a 60 y menor a 300 mm titulando la fracción inspirada de oxígeno Hg . Se han informado malos resultados en pacientes con TCE manejados por fuera de estos parámetros ^(22,23).
2. Se recomienda mantener normocapnia. La hipocapnia controlada solo se utilizará en casos de herniación cerebral inminente, por periodos.

3. Prevenir la lesión pulmonar y neurológica inducida por la VM, minimizando las presiones en la vía aérea en la medida en que esto sea posible.
4. Disminuir el trabajo respiratorio.

La PaCO₂ es un modulador importante del calibre de la vasculatura cerebral, del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC. Dentro de límites entre 20 y 60 mmHg, el FSC y la PaCO₂ se relacionan en forma lineal ⁽²¹⁾.

Durante la hipercapnia, el FSC aumenta proporcionalmente y esto acrecienta el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC ^(2,24).

Por el contrario, niveles bajos de PaCO₂ reducen el FSC y el VSC. Este efecto se revierte con su uso prolongado, de forma que en las siguientes 6 a 12 horas se normaliza el FSC a pesar de la hipocapnia e incluso se puede causar vasodilatación de rebote al retirar la hipocapnia.

Si bien la hipocapnia puede ser útil en situaciones de emergencia para bajar la PIC, la vasoconstricción arterial conlleva el riesgo de isquemia a todo el tejido cerebral, especialmente en las áreas con mayor compromiso del FSC.

Ante la hipocapnia, la curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda, lo que dificulta la entrega de oxígeno; estas razones hacen recomendable utilizar un método de monitorización de la oxigenación cerebral que ayuden a prevenir eventos de hipoxia cerebral inadvertidos, como la medición de presión tisular de oxígeno o de la saturación del bulbo de la vena yugular ⁽²⁵⁾.

Por lo anterior, no se recomienda el uso rutinario de hiperventilación en TCE ⁽²⁵⁾.

La hipercapnia aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la PIC, y por tanto no se recomienda su uso liberal en el paciente neurológico.

La interacción cerebro-pulmón ha sido descrita como la relación en la que patologías cerebrales graves se asocian con el desarrollo secundario de lesiones pulmonares agudas, como el SDRA, el edema pulmonar neurogénico (EPN) o la neumonía asociada al ventilador (NAV). También describe cómo lesiones pulmonares agudas se asocian con lesiones neurológicas agudas, entre ellas delirio o alteraciones cognitivas a largo plazo. Estas complicaciones aumentan la morbimortalidad del paciente y prolongan la estancia en UCI y el uso de VM.

La patogenia de esta interacción es compleja, y teorías como la del doble golpe ofrecen una explicación probable a su patogenia. Esta teoría indica que una lesión neurológica grave libera factores inflamatorios propios, como interleucinas que atraviesan la barrera hematoencefálica y desarrollan un estado inflamatorio sistémico (primer golpe), el cual predispone a órganos distantes como el pulmón a desarrollar lesiones inflamatorias como las observadas en el SDRA ⁽³⁾. Estudios experimentales han demostrado que el uso de parámetros

ventilatorios no protectores, como volúmenes corrientes altos, se asocian con una liberación más alta de mediadores inflamatorios en sangre que cuando se usa ventilación protectora ⁽²⁶⁾.

Se describe que más del 18 % de pacientes con TCE en VM desarrollan SDRA como complicación respiratoria ⁽²²⁾. Los volúmenes corrientes altos son el principal factor identificable de esta complicación que aumenta la mortalidad del TCE tres veces.

Pacientes portadores de TCE con VM son particularmente susceptibles a desarrollar neumonía asociada al ventilador (hasta dos de cada tres pacientes); así, es un predictor independiente de mortalidad.

Evitar estas complicaciones es uno de los objetivos de la VM en TCE. Está bien definido que altos volúmenes corrientes, altos niveles de presión de distensión y altas fracciones inspiradas de oxígeno se relacionan con el desarrollo de estas, por lo que resulta obligatorio el inicio temprano de VM protectora como estrategia para la VM en estos casos ^(3,24).

Estudios en pacientes críticos generales han observado que el solo hecho de utilizar VM protectora reduce el riesgo de mortalidad en más del 20 % ⁽³⁾.

Las estrategias de la VM protectora incluyen utilizar bajos volúmenes corrientes, al menos niveles fisiológicos de presión positiva al final de la expiración (PEEP) y reclutamiento alveolar administrado con precaución. Estas acciones reducen la liberación de mediadores inflamatorios y mejoran la oxigenación al optimizar el recambio gaseoso, manteniendo más alveolos abiertos.

Sin embargo, la combinación de estas estrategias puede llevar a hipercapnia, y, como hemos mencionado, en el contexto del paciente con TCE la hipercapnia permisiva no debe utilizarse en forma rutinaria. Se recomienda, por tanto, que la estrategia se instale tratando de mantener normocapnia si existe hipertensión endocraneal previa y que los valores de PEEP se ajusten de manera que se logren las metas de oxigenación sin aumentar la PIC. Esto requiere que la neuromonitoría multimodal se encuentre acorde con las condiciones clínicas del paciente, incluyendo medición de la PIC, de la PPC, de la oxigenación cerebral y del FSC, lo que permite observar los resultados y consecuencias de la VM y sobre las variables neurofisiológicas.

Para pacientes sin HEC, la hipercapnia permisiva podría ser utilizada con estricto control de la PIC. Estudios previos en pacientes neurológicos con monitoreo de PIC y sin HEC, valores de hasta 45 mm Hg fueron seguros y no llevaron a HEC ⁽²⁷⁾.

Es necesario insistir en que la neuromonitoría multimodal es clave particularmente en los pacientes más críticos, pues nos permite evaluar rápidamente los resultados y efectos de las intervenciones realizadas, titularlas y confirmar que el paciente tolera adecuadamente los parámetros de la VM

utilizados, o si por el contrario debe plantearse la utilización de parámetros alternos de manejo.

En este sentido, el uso de posición prona en pacientes con TCE e inadecuados parámetros de oxigenación puede ser una alternativa útil. A pesar de no contar con muchos estudios clínicos en esta población específica, la posición prona ha demostrado mejorar la oxigenación y no deteriorar por sí misma la PIC y la PPC, por lo que puede ser una medida salvadora en pacientes con SDRA concomitante. Es necesario recalcar que la monitoría de PIC y PPC vuelve a ser relevante para evaluar la tolerancia del paciente a la intervención.

La figura 2 resume las intervenciones recomendadas para el manejo de la vía aérea y VM en TCE, así como las posibles complicaciones que pueden observarse con su uso.

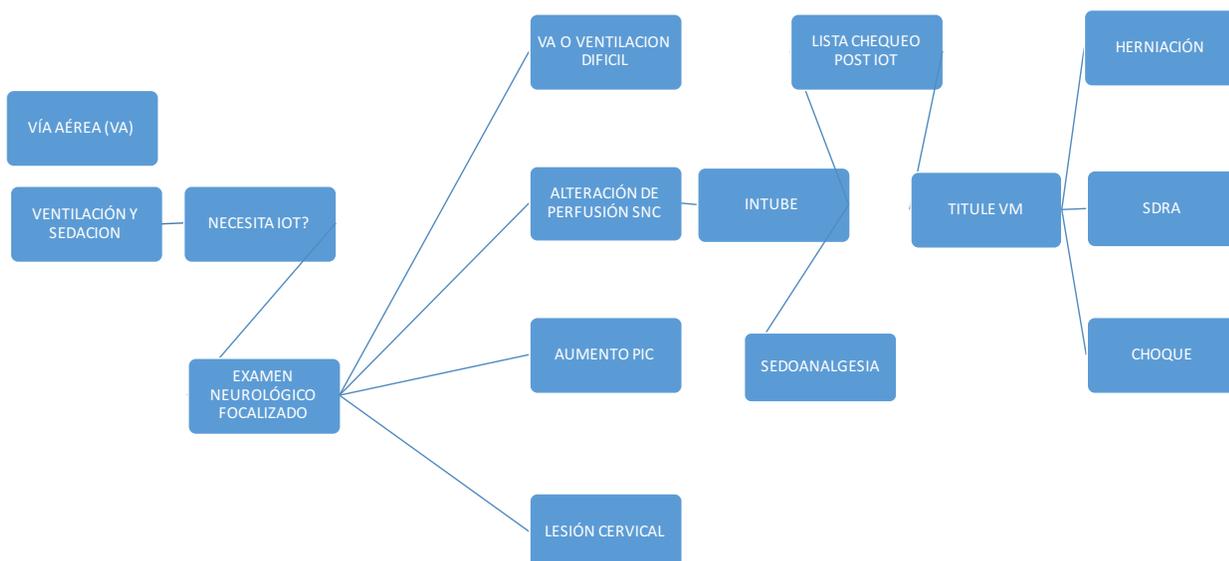


Figura 2. Algoritmo de intervenciones recomendado para el manejo de la vía aérea, VM y sus posibles complicaciones

Fuente: Elaboración propia.

Conclusiones

El manejo de la vía aérea es un reto en pacientes con TCE, dado que su naturaleza implica la existencia de una importante lesión sobre el órgano corporal más importante, con posibles lesiones concomitantes, factores que

dificultan la intubación como la estabilización cervical la inmovilización en línea, además de la necesidad imperiosa de mantener la homeostasia en forma estricta.

De igual forma, la administración adecuada de la VM es altamente relevante para mantener la homeostasia, al evitar o reducir el riesgo de empeoramiento de la lesión cerebral o el desarrollo de complicaciones respiratorias que en conjunto puedan generar morbimortalidad por sí mismas.

Referencias

1. Garvin R, Mangat HS. Emergency neurological life support: Severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2017;27(Suppl 1):159-69.
2. Stevens R, Lazaridis C, Chalela J. The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurol Clin*. 2008;26:543-63.
3. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: A double hit model. *Neurocrit Care*. 2009;11:417-26.
4. Stiell IG, Nesbitt LP, Pickett W, et al. The OPALS major trauma study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. *CMAJ*. 2008;178:1141-52.
5. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283:783-90.
6. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg*. 1997;132:592-7.
7. Haltmeier T, Benjamin E, Siboni S, Dilektasli E, Inaba K, Demetriades D. Pre-hospital intubation for isolated severe blunt traumatic brain injury: worse outcomes and higher mortality. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43(6):731-9.
8. Jensen JL, Cheung KW, Tallon JM, Travers AH. Comparison of tracheal intubation and alternative airway techniques performed in the prehospital setting by paramedics: a systematic review. *CJEM*. 2010;12:135-40.
9. Pakkanen T, Virkkunen I, Kämäräinen A et al. Pre-hospital severe traumatic brain injury - comparison of outcome in paramedic versus physician staffed emergency medical services. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:62.
10. Meizoso JP, Valle EJ, Allen CJ, et al. Decreased mortality after prehospital interventions in severely injured trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(2):227-31.

11. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, et al. Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients. *Br J Anaesth*. 2014;1-6. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu412>
12. Davis DP, Peay J, Sise MJ, et al. Prehospital airway and ventilation management: a trauma score and injury score-based analysis. *J Trauma*. 2010;69:294-301.
13. Niño C, Cohen D, Reyes Uscátegui LI, Bermúdez S, Useche JN, Pasternak JJ, et al. Radiological assessment of cervical spine mobility comparing direct laryngoscopy with miller blade and video-laryngoscopy with CMAC in healthy adults. A Case Report Study. *Int J Anesth Res*. 2017;5(7):473-8.
14. Martini RP, Larson DM. Clinical evaluation and airway management for adults with cervical spine instability. *Anesthesiol Clin*. 2015;33(2):315-27.
15. Healy DW, Picton P, Morris M, Turner C. Comparison of the glidescope, CMAC, Storz DCI with the Macintosh laryngoscope during simulated difficult laryngoscopy: a manikin study. *BMC Anesthesiol*. 2012;2(1):11.
16. Jain D, Bala I, Gandhi K. Comparative effectiveness of McCoy laryngoscope and CMAC(®) videolaryngoscope in simulated cervical spine injuries. *J Anesthesiol Clin Pharmacol*. 2016;32(1):59-64.
17. Aziz M, Brambrink A. The Storz CMAC video laryngoscope: Description of a new device, case report, and brief case series. *J Clin Anesth*. 2011;2(2):149-52.
18. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg*. 1994;78:469-73.
19. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, et al. The physiologically difficult airway. *West J Emerg Med*. 2015;16(7):1109-17.
20. Hagber C. Benumof and Hagberg's airway management. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
21. Niño MC, Cohen D, Pimienta K et al. Soporte respiratorio en el paciente con lesión neurológica. En: Ferrer L, Ortiz G, Celis E, Dueñas C, Varon F, editores. *Tratado de ventilación mecánica. Un enfoque multidisciplinario*. Bogotá: Grupo Distribuna; 2017. p. 557-79.
22. Mrozek S, Constantin JM, Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. *World J Crit Care Med*. 2015;4(3):163-78.
23. Seder D, Jagoda A, Riggs B. Emergency neurological life support: Airway, ventilation, and sedation. *Neurocrit Care*. DOI 10.1007/s12028-015-0164-3

24. Chang WT, Nyquist PA. Strategies for the use of mechanical ventilation in the neurologic intensive care unit. *Neurosurg Clin N Am.* 2013;24(3):407-16.
25. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3rd edition. *J Neurotrauma.* 2007;24(Suppl):S1-106.
26. Bickenbach J, Zoremba N, Fries M, Dembinski R, Doering R, Ogawa E, Rossaint R, Kuhlen R. Low tidal volume ventilation in a porcine model of acute lung injury improves cerebral tissue oxygenation. *Anesth Analg.* 2009;109:847-55.
27. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *New Eng J Med.* 2000;342(18):1301-8.

Trauma craneoencefálico y líquido **endovenoso perfecto**

Ibeth Consuelo Chaparro Fernández

*Médica UMNG, Anestesióloga UMNG,
Neuroanestesióloga Instituto Neurológico Nacional México (INNN),
Neuroanestesióloga Hospital Militar Central,
Clínica de Marly. Bogotá, Colombia.*

Andrés Fernando Páez Sánchez

*Neuroanestesiólogo Organización Keralty Internacional, Clínica Reina Sofía.
Docente de Neuroanestesia Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las mayores causas de mortalidad en el mundo, y la morbilidad está acompañada de bajos índices de recuperación funcional.
- ▶ El objetivo principal de cualquier intervención es disminuir el daño de la lesión secundaria.
- ▶ La literatura favorece el uso de solución salina normal 0,9 %, como el cristalóide de reanimación por elegir, con conocimiento de los reparos fisiológicos que acompañan su uso.
- ▶ No existe evidencia clara sobre la primera línea de terapia hiperosmolar que se debe elegir en caso de hipertensión endocraneana; la elección de la mejor opción de acuerdo con las condiciones específicas del paciente estará entonces en cabeza del responsable.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) continúa siendo una de las mayores causas de mortalidad y morbilidad en todo el mundo; afecta a más de cinco millones de personas al año, de las cuales solamente cerca de un tercio vuelven a tener escalas funcionales independientes ⁽¹⁾.

Como directos implicados en la atención de estos pacientes, es necesario conocer todas las estrategias necesarias para limitar la lesión cerebral secundaria y poder ampliar un poco esta pesimista brecha de buen pronóstico; así, las medidas establecidas buscan, tal vez desde las primeras publicaciones en 1988, encontrar la solución ideal en el tratamiento de TCE ⁽²⁾.

Está plenamente establecido que la aparición del edema cerebral en el contexto del trauma craneoencefálico es uno de los principales factores que empeoran la lesión neuronal luego del traumatismo inicial. Los principales procesos fisiopatológicos implicados son de tipo vasogénico y citotóxico ⁽³⁾; el primero de ellos involucra un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, con paso de proteínas, electrolitos y agua al espacio extracelular, y el segundo, la disyunción de las membranas celulares, que permiten el paso de un exceso de agua al espacio intracelular.

Naturalmente, el incremento del volumen de agua a nivel cerebral, dentro de un espacio cerrado como la bóveda craneana, inicialmente se compensa con el desplazamiento de otros componentes ocupantes de espacio, entre ellos la sangre y el líquido cefalorraquídeo, mecanismo finito y finalmente insuficiente que redundará en el sufrimiento neuronal secundario a la génesis de la hipertensión endocraneana (teoría de Monro-Kelly). En este escenario, las soluciones hiperosmolares han tomado un lugar preponderante; así, es objeto de la presente revisión determinar el impacto de estas en el desenlace de nuestros pacientes ⁽³⁾.

Cristaloides

Varios trabajos han mostrado la importancia de la reanimación hídrica guiada por metas, y de la euvolemia como herramienta eficaz en la prevención de la lesión cerebral secundaria. Gracias a esta preservación de las condiciones homeostáticas fisiológicas, procuramos garantizar la perfusión neuronal en estas condiciones de sufrimiento. De hecho, se ha establecido claramente una relación entre la hipovolemia y la hipotensión con peores desenlaces neurológicos.

La solución salina normal es el cristaloides de más amplio uso alrededor del mundo en el contexto de lesión cerebral aguda; es un poco hipertónica (308

mOsm/L) en relación con el fluido extracelular (280 mOsm/L). En teoría, esta hipertonicidad le confiere al espacio intravascular un leve efecto osmótico que sería ideal en este escenario; esta es la razón de su amplio uso. Aún faltan estudios que evalúen su impacto en los desenlaces. Se ha mostrado algo de preocupación por su potencial para generar acidosis metabólica hiperclorémica y su relación con disfunción inmunológica o renal; sin embargo, la consecuencia clínica de estas aún no es clara ⁽⁴⁾.

Las soluciones balanceadas, como el lactato de Ringer, son levemente hipotónicas, ya que su concentración de sodio es levemente inferior (275 mOsm/L) en comparación con la del líquido extracelular; por ende, deben ser usadas con precaución, pues podrían empeorar el edema cerebral ⁽⁵⁾. Los datos actuales favorecen el uso de solución salina normal como cristaloides en la reanimación, teniendo en cuenta las consideraciones mencionadas.

El manitol y la solución salina hipertónica son los principales medicamentos que han sido usados para el manejo del edema y de la hipertensión endocraneana, lo que impacta principalmente el componente vasogénico, pues a través de ellos se busca generar un gradiente osmótico que procure movimiento de agua hacia el espacio intravascular, para favorecer de esta forma la liberación de presión y, por ende, el bienestar neuronal.

Manitol

El manitol es un alcohol derivado de la manosa con una estructura similar a la glucosa, el cual, luego de su administración endovenosa, se filtra por completo en el glomérulo renal, y una vez filtrado no es reabsorbido por los túbulos renales, con lo que elimina un equivalente osmótico de agua; por tal razón, se le considera un diurético osmótico. La historia del manitol, en el contexto del cuidado neurológico, comenzó en 1961, cuando Wise y Chater informaron su administración tanto en caninos como en un humano con un tumor cerebral, en quienes se logró una disminución en la presión del líquido cefalorraquídeo ⁽⁶⁾.

Sin embargo, su efecto a nivel cerebral no ha sido del todo aclarado, ya que se ha observado que disminuye la presión del líquido cefalorraquídeo, a pesar de aumentar el volumen sanguíneo cerebral, la presión de perfusión y el flujo sanguíneo cerebral, efecto que alcanza su pico de acción hacia los 30 minutos de administración; a partir de los 40 comienza el descenso, hasta llegar a valores similares a los medidos antes de la aplicación, alrededor de 60 minutos después ⁽⁷⁾.

Su peso molecular es de 182,17 g/mol, y preparado al 20 % provee una osmolaridad de 1245 mOsm/kg. El 80 % se elimina por vía renal, con un menor aporte de metabolismo vía hepática. Su vida media de distribución es cercana a 2 minutos

y la de eliminación ronda los 7l. El volumen de distribución es de 0,47 L/kg, y el acaloramiento ocurre a una tasa de 7 mL/kg/min. ^(8,9).

Actualmente, y gracias a los últimos trabajos experimentales, creemos que a nivel cerebral el manitol genera una recuperación osmótica desde el intersticio y el espacio cerebroespinal hacia la microvasculatura, lo que genera una disminución del volumen de líquido ceforraquídeo, especialmente a nivel espinal; por lo tanto, provoca una disminución en la presión de este ⁽⁶⁾. Naturalmente, y en concordancia con la teoría de Monro-Kelly, al disminuir el volumen y la presión de uno de los componentes intracraneanos, el manitol disminuye la presión intracraneana (PIC), y con este fin se ha usado desde 1961 ^(8,9).

Otros usos clínicos del manitol incluyen el descenso de la presión intraocular, como diurético osmótico *per se* y como facilitador de la eliminación de sustancias, entre ellas silicatos, barbitúricos, litio y bromuros. Su acción hiperosmolar es atenuada por su excreción renal y por la dilución secundaria a la expansión plasmática. Adicionalmente, y gracias a su efecto diurético, favorece la pérdida de agua libre y de sodio, lo cual, a su vez, ayuda a modular aun más su efecto hiperosmótico ⁽⁹⁾.

Entre los efectos adversos derivados del uso de manitol encontramos el efecto rebote, cuyo mecanismo fisiopatológico propuesto es la acumulación compensatoria de osmoles intracerebrales, lo que genera un flujo inverso hacia el espacio intersticial cerebral, con una dilución de la osmolaridad plasmática secundaria a la excreción renal del agente osmótico ⁽⁸⁾. Aún no se ha establecido si el movimiento iónico en circunstancias patológicas influye en la aparición del edema cerebral de rebote, y aunque se han propuesto varios mecanismos implicados en este, aún no conocemos su impacto en el ámbito clínico ⁽¹⁰⁻¹²⁾.

En el contexto del trauma craneoencefálico son múltiples los estudios—incluyendo ensayos clínicos aleatorizados— que han mostrado la efectividad del manitol, tanto en la reducción de la presión intracraneana ^(7,11) como en la mejoría de la presión de perfusión cerebral ^(7,11-13), y con este fin se ha usado ampliamente. Es innegable su utilidad en la mejoría de parámetros clínicos en el escenario terapéutico; lastimosamente, y debido a la gran cantidad de factores implicados en el desenlace de los pacientes con trauma craneoencefálico, no se ha podido demostrar su impacto ni en la mortalidad ni en la recuperación neurológica; de hecho, un metaanálisis realizado en 2015 mostró la ausencia de impacto en la mortalidad ⁽¹⁴⁾.

Solución salina hipertónica

En las últimas décadas, las soluciones hipertónicas se han presentado como una opción terapéutica en diferentes escenarios de patología neurológica, aunque

clásicamente, en el caso de trauma craneoencefálico (TCE) el manitol ha sido la recomendación ⁽⁴⁾; cada nuevo día aparecen publicaciones de soluciones hipertónicas, en la búsqueda de encontrar la concentración adecuada, la mejor forma de administración y los mecanismos osmóticos de acción en la barrera hematoencefálica íntegra y en el tejido cerebral lesionado (figura 1).

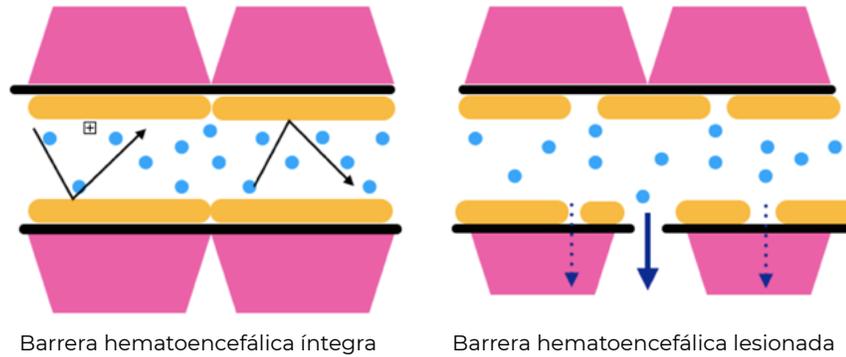


Figura 1. Comparación estructural de la barrera hematoencefálica

Fuente: Ronald Arturo Zapata García MD.

Se debe recordar que los objetivos durante el tratamiento de TCE son preservar y restaurar la fisiología, garantizar la perfusión tisular adecuada y una vez medida objetivamente mantener la presión intracraneana (PIC) secundaria al trauma menor a 20-25 mm Hg ^(4,15), aunque algunos grupos de trabajo cuestionen la medición de la PIC como medida por tomar en cuenta en el establecimiento de medidas terapéuticas ⁽¹⁵⁾.

Se presentan diferentes concentraciones de solución salina hipertónica para el tratamiento en TCE, habitualmente oscilan entre el 2 y el 28 %, las concentraciones más frecuentemente usadas en la práctica clínica y en los trabajos de investigación son al 3 % y al 23 % en los Estados Unidos y al 5 y 7 % en Europa ⁽¹⁵⁾.

Sin embargo, a la fecha no existe una recomendación clara, y las publicaciones se dirigen a evaluar su eficiencia en comparación con el manitol, la concentración ideal por usar con la menor incidencia de efectos secundarios y la vía de administración que reporte mejor mantenimiento de los objetivos de la forma más segura.

Algunos trabajos atribuyen a las soluciones hipertónicas efectos benéficos adicionales en el mantenimiento del volumen intravascular, en el mejoramiento de la perfusión capilar y la disminución del volumen cerebral, además de efectos antiinflamatorios, e incluso mejoría de la herniación transtentorial y el mantenimiento de la autorregulación ⁽¹⁵⁾. La evidencia en literatura sugiere su

uso, no solo en términos de disminución de la hipertensión endocraneana, sino, también mejoría en la entrega de oxígeno, e incluso se aportan resultados en la evidencia del impacto sobre la mortalidad ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

Otros trabajos buscan profundizar el conocimiento de la dinámica de fluido cerebral, con el fin de establecer cómo actúan los solutos sobre la presión capilar cerebral, cuál es su relación con la ley de Starling y cómo estos se relacionan con el descubrimiento de la red de linfáticos cerebrales; o por qué es tan importante conocer la regulación de la distribución de agua entre el contenido intracelular, el intersticial y el plasmático (figura 1); cómo se defiende con el tiempo el cerebro de un ambiente hiperosmolar, y cómo esto limita la acción y duración terapéutica ^(4,20).

Habitualmente, los diferentes volúmenes de los compartimentos están relacionados con los contenidos y movimiento de sodio transmembrana.

El componente electrolítico con mayor repercusión en la osmolaridad es el sodio y por tanto, en la distribución del agua, especialmente si se tiene en cuenta el flujo entre el espacio intravascular y el intersticial ⁽⁴⁾. No es infrecuente encontrar publicaciones que comparan soluciones hipertónicas y manitol, tanto en resultado de pronóstico neurológico como en morbimortalidad, sin que sean conclusivos a favor de una u otra terapéutica. Sin embargo, es importante mencionar algunas características de los protocolos de tratamiento de diferentes grupos de investigación en TCE: los grupos que están a favor del uso de soluciones hipertónicas como primera línea mencionan como beneficios menos fracasos en el tratamiento ⁽²⁾, menos riesgo de deshidratación e hipotensión ⁽²¹⁾ efectiva, disminución de la PIC sin presencia de rebote, como el descrito con manitol, efectiva en hipertensión endocraneana recurrente con posibilidad de repetición de dosis, seguridad de uso en perfusión continua cuando la meta es mantenimiento de estado hipernatrémico, mayores tiempos de control de la PIC en comparación con manitol ⁽¹⁵⁾.

Sin embargo, no hay que olvidar las complicaciones asociadas con el uso de sustancias hiperosmolares, como es la hipernatremia en diferentes rangos de tope máximo de 160, 170, 180 ^(15,20) depende la literatura revisada y si su uso es en bolos o en perfusión continua ⁽²¹⁾, insuficiencia renal aguda (IRA), síndrome de desmielinización pontica y síndrome convulsivo ^(2,20). En el caso del uso de las hipertónicas, específicamente en algunas series se encuentra mayor incidencia de IRA, trombocitopenia, neutropenia, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), trombosis periférica con concentraciones mayores al 2 % ⁽¹⁶⁾ y favorecimiento de la acidosis hiperclorémica ⁽²⁰⁾.

Es importante mencionar las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation. Es claro que la solución salina hipertónica y el manitol han sido ampliamente usados en el manejo del trauma craneoencefálico; sin embargo, no existe evidencia clara que muestre el impacto de estos en el desenlace de los pacientes. De la misma forma, a pesar del uso creciente de la solución salina hipertónica,

los estudios comparativos realizados aún no poseen un poder estadístico robusto para realizar recomendaciones.

De acuerdo con la información disponible, la solución salina hipertónica sí parece ser más efectiva en el control de la presión intracraneana; sin embargo, como se mencionó, aún no se conoce el impacto en el desenlace neurológico ni en la mortalidad. Un metaanálisis posterior a la publicación de las guías todavía no encuentra soporte adecuado en este punto ⁽²²⁾.

Conclusión

No existe evidencia clara acerca de la recomendación de primera línea entre manitol y soluciones hipertónicas cuando el diagnóstico muestra aumento de la PIC; en caso de hipovolemia, la elección sería solución salina normal como primera línea, siempre atentos a la acidosis hiperclorémica, y los estudios de albúmina al 20 % podrían ser prometedores, al cuestionar el estudio SAFE (Saline versus Albumin Fluid Evaluation), de albúmina al 4 % mencionado frecuentemente en las revisiones de literatura ^(4,23).

Referencias

1. Mokdad AH, Forouzanfar MH, Daoud F, et al. Global burden of diseases, injuries, and risk factors for young people's health during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2016;387:2383-401.
2. Burgess S, Riyad B, Abu-Laban, et al. A systematic review of randomized controlled trials comparing hypertonic sodium solutions and mannitol for traumatic brain injury: Implications for emergency department management. *Ann Pharmacotherapy*. 2016;50(4):291-300.
3. Matthew A, Koenig MD, FNCS. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum (Minneap Minn)* 2018;24(6):1588-602 .
4. Rossi S, Picetti E, Zoerle T, Carbonara M, Zanier ER, Stocchetti N. Fluid management in acute brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018;18(11). doi:10.1007/s11910-018-0885-8
5. Dabrowsky W, Woodcock T, Rzecki Z, Malbrain M. The use of crystalloids in traumatic brain injury. *Anaesthesiol Intens Therapy*. 2018;50(2):160-7.
6. Wise BL, Chater N. Effect of mannitol on cerebrospinal fluid pressure. The actions of hypertonic mannitol solutions and of urea compared. *Arch Neu-*

rol. 1961;4:200-2.

7. Orešković D, Maraković J, Varda R, Radoš M, Jurjević I, Klarica M. New insight into the mechanism of mannitol effects on cerebrospinal fluid pressure decrease and craniospinal fluid redistribution. *Neuroscience*. 2018. doi:10.1016/j.neuroscience.2018.09.029
8. Zhang W, Neal J, Lin L, Dai F, Hersey DP, McDonagh DL, et al. Mannitol in critical care and surgery over 50+ years. *J Neurosurgical Anesthesiol*. 2019;31(3):273-84 doi:10.1097/ana.0000000000000520
9. Cloyd JC, Snyder BD, Cleeremans B, et al. Mannitol pharmacokinetics and serum osmolality in dogs and humans. *J Pharmacol Exp Ther*. 1986;236:301-6.
10. Oernbo EK, Lykke K, Steffensen AB, Töllner K, Kruuse C, Rath MF, et al. Cerebral influx of Na⁺ and Cl⁻ as the osmotherapy-mediated rebound response in rats. *Fluids and Barriers of the CNS*. 2018;15(1). doi:10.1186/s12987-018-0111-8
11. Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2008;36:795-800.
12. Sakellaridis N, Pavlou E, Karatzas S, et al. Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J Neurosurg*. 2011;114:545-8.
13. Cottenceau V, Masson F, Mahamid E, et al. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011;28:2003-12.
14. Wang K, Sun M, Jiang H, Cao X, Zeng J. Mannitol cannot reduce the mortality on acute severe traumatic brain injury (TBI) patients: a meta-analysis and systematic review. *Burns Trauma*. 2015;3(1). doi:10.1186/s41038-015-0006-8
15. Halinder S, Ha R. Hypertonic saline for the management of raised intracranial pressure after severe traumatic brain injury. *Ann NY Acad Sci*. 2015;1345(2015):83-8.
16. Millet A, Cuisinier A, Bouzat P, Batandier C, Lemasson B, Stupar V, et al. Hypertonic sodium lactate reverses brain oxygenation and metabolism dysfunction after traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2018;120(6):1295-303. doi:10.1016/j.bja.2018.01.025
17. Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, et al. Association between continuous hyperosmolar therapy and survival in patients with traumatic brain injury – a multicentre prospective cohort study and systematic review. *Critical Care*. 2017; 21(1). doi:10.1186/s13054-017-1918-4
18. Roquilly A, Lasocki S, Moyer JD, Huet O, Perrigault PF, Dahyot-fizelier C, Asehnoune K. COBI (Continuous hyperosmolar therapy for traumatic Brain-In-

jured patients) trial protocol: a multicentre randomised open-label trial with blinded adjudication of primary outcome. *BMJ Open*. 2017;7(9):e018035. doi:10.1136/bmjopen-2017-018035

19. Oddo M, Poole D, Helbok R, Meyfroidt G, Stocchetti N, Bouzat P, et al. Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Medicine*. 2018;44(4):449-63. doi:10.1007/s00134-018-5086-z
20. Maguigan K, Dennis B, Hamblin S, et al. Method of hypertonic saline administration: effects on osmolality in traumatic brain injury patients. *J Clin Neurosci*. 2017;39:147-50.
21. Berger-Pelleiter E, Émond M, Lauzier F, Et al. Hypertonic saline in severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *CJEM*. 2016;18(2):112-20.
22. Gu J, Huang H, Huang Y, Sun H, Xu H. Hypertonic saline or mannitol for treating elevated intracranial pressure in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosurgical Rev*. 2018. doi:10.1007/s10143-018-0991-8
23. Gantner D, Moore E, Cooper J. Intravenous fluids in traumatic brain injury: what's the solution? *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:385-9. doi:10.1097/MCC.0000000000000114

Alteraciones cardiovasculares en trauma **craneoencefálico (TCE)**

Olga Helena Hernández Ortiz

*Magíster en Ciencias Clínicas de la Universidad de Antioquia;
médica general de la Universidad del CES; internista de la Universidad de Antioquia;
intensivista de la Universidad Pontificia Bolivariana;
neurocritical care fellow, de la Case Western Reserve University, Cleveland-Ohio,
Estados Unidos. Miembro de la Neurocritical Care Society.
Neurointensivista de la Clínica Medellín. Medellín, Colombia.*

Eliana Posada Alzate

*Anestesióloga UPB, Neuroanestesia Research fellow University Western Ontario.
Neuroanestesia Clínica LHSC, London, Sick Kids Toronto. Canada.
Anestesióloga Clínica Las Americas-Instituto Neurológico de Colombia.
Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ La neurocardiología se refiere a las interacciones entre el sistema nervioso y el sistema cardiovascular.
- ▶ El compromiso cerebral inicia una cascada inflamatoria que lleva a la activación del sistema nervioso autónomo, lo cual resulta en aumento de catecolaminas y una tormenta simpática.
- ▶ Entre las manifestaciones se incluyen: elevación de marcadores cardíacos, arritmias, anormalidades de la repolarización en el electrocardiograma y disfunción miocárdica (cardiomiopatía de estrés y miocardio aturcido neurogénico).
- ▶ El compromiso cardiovascular lleva a aumento de la morbimortalidad, por esto se viene estudiando con mayor profundidad en los últimos años.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) es una causa importante de muerte y discapacidad en los pacientes con politrauma. Las estrategias de manejo están enfocadas en el daño secundario, pues el primario no es controlable ^(1,2).

El reconocimiento temprano de predictores de pronóstico clínico permite realizar un enfoque adecuado en el manejo ⁽³⁾.

Las manifestaciones cardiovasculares asociadas con el TCE se vienen reportando con mayor frecuencia; su mecanismo y el impacto en el pronóstico de los pacientes vienen ganando atención y reconocimiento en los últimos años, pues el compromiso cardiovascular lleva a aumento de la morbimortalidad ⁽⁴⁻⁶⁾. A las interacciones entre el cerebro y el corazón se le denomina neurocardiología ^(4,5,7).

Esta influencia del cerebro en el corazón incluye: elevación de biomarcadores cardíacos, arritmias, trastornos de la repolarización en el electrocardiograma (ECG), isquemia miocárdica, alteraciones autonómicas y síndrome de miocardio aturdido, entre otras. En este capítulo se evaluarán las alteraciones cardiovasculares más importantes y su fisiopatología.

Manifestaciones cardiovasculares en el TCE

- **Cambios hemodinámicos:** las alteraciones hemodinámicas en los pacientes con TCE son secundarias a hiperactividad del sistema simpático. Se ha informado aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria y de la presión arterial, como reflejo de alteración autonómica con un estado de aumento de catecolaminas ⁽⁶⁾. En un estudio reciente se informó disfunción sistólica luego del TCE en 22 % de pacientes; dichos pacientes presentaron aumento temprano de la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial media (PAM) y frecuencia cardíaca; pero, posteriormente estos pacientes presentaron un mayor descenso de la PAS y la PAM durante el primer día de la hospitalización al compararse con los que no desarrollan disfunción sistólica. Este comportamiento sugiere un estado de mala adaptación a un exceso de catecolaminas ⁽⁸⁾. La disfunción sistólica puede contribuir al daño secundario, debido a que un adecuado gasto cardíaco es importante para mantener el flujo cerebral luego del TCE; por lo tanto, el monitoreo del perfil hemodinámico temprano en el TCE puede llevar a un diagnóstico temprano, con miras a un manejo oportuno que permita la prevención de dichas alteraciones.
- **Cambios en el EKG:** los cambios en el EKG y en la ecocardiografía son el reflejo de los cambios hemodinámicos o las lesiones intracraneales, más

que por daño cardíaco directo o primario. Entre los cambios en el EKG ⁽⁹⁾ se informan los siguientes: prolongación del intervalo QT (90 %), cambios en el segmento ST y onda T (53 %). Las arritmias con riesgo para la vida se producen por cambios en la fase de repolarización que prolonga el periodo vulnerable, durante el cual una extrasístole puede iniciar una arritmia ventricular; los cambios en la onda T y el segmento ST son también el reflejo de anomalías en la repolarización y se encuentran en las derivaciones anterolaterales e inferolaterales ⁽¹⁰⁾.

- **Disfunción miocárdica:** se han informado dos entidades: la cardiomiopatía de estrés y el miocardio aturdido neurogénico ^(5,11,12) (tabla 1).
 - **Cardiomiopatía (CM) de estrés:** también llamada cardiomiopatía de takotsubo, síndrome de corazón roto o cardiomiopatía en forma de ampolla. Esta se caracteriza por alteraciones transitorias de disfunción ventricular izquierda (VI) en el segmento medio, con o sin compromiso apical. Los hallazgos clínicos incluyen: dolor torácico, cambios en el EKG, alteraciones en la motilidad del VI y elevación de enzimas cardíacas. La CME ocurre usualmente en combinación con un evento estresante, y se han detectado múltiples disparadores, entre ellos el TCE. Esta entidad se asocia con muy buen pronóstico a corto plazo, con la recuperación total de la función del VI.
 - **Miocardio aturdido neurogénico (MAN):** el MAN es resultado de la condición neurológica primaria; se reconoce por alteración de la motilidad basal o media en el VI. La entidad usualmente se asocia con buen pronóstico, con tasas de recuperación que varían del 66 al 78 % en dos semanas; la mortalidad hospitalaria informada se encuentra entre 5 y 8 % en la fase aguda, y la mortalidad tardía es mayor que en la población general apareada de la misma edad.

Tabla 1. Comparación de la cardiomiopatía de takotsubo y el miocardio aturdido neurogénico

Características clínicas	Cardiomiopatía takotsubo	Miocardio aturdido neurogénico
Factor de predisposición	Evento estresante.	Condición neurológica aguda
Fisiopatología	Daño cardíaco mediado por catecolaminas (sobrestimulación simpática).	
Histopatología	Miocitólisis cardíaca o bandas contráctiles necrosadas.	
Presentación	Dolor torácico, disnea/edema pulmonar.	Edema pulmonar/La condición neurológica enmascara síntomas.

Características clínicas	Cardiomiopatía takotsubo	Miocardio aturdido neurogénico
Cambios en el EKG	Elevación o depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales.	Prolongación del QT, inversión de la onda T.
Anormalidades en ecocardiografía	Anormalidades de la contractilidad en segmentos medios, compromiso apical.	Anormalidades de la contractilidad en segmentos medios ventriculares, compromiso basal.
Elevación de enzimas cardíacas	Elevación moderada.	
Curso clínico	La mejoría de la función ventricular izquierda puede ocurrir en 1-2 semanas.	Depende de la gravedad de la enfermedad neurológica de base.
Complicaciones	Hipoxemia, hipotensión, arritmias supraventriculares.	Hipotensión, arritmias ventriculares.
Pronóstico	Tasa de recuperación del 92,3 %, y mortalidad baja (1-2 %).	Recuperación variable de 66-78 % y mortalidad de 5-8 %.

Fuente: Elaboración propia.

Mecanismo del daño neurocardíaco

Se cree que el compromiso cerebral inicia una cascada inflamatoria ⁽¹³⁾ que lleva a la activación del sistema nervioso autónomo, lo que resulta en aumento de catecolaminas. Este aumento de catecolaminas produce necrosis miocárdica, llamada miocitólisis (degeneración miofibrilar) o bandas de contracción miocárdica, debida a reperfusión en hipercontracción (figura 1).

- **Reperfusión:** la degeneración miofibrilar después de la reperfusión lleva a la entrada de calcio en las células de miocardio, posterior a un periodo de privación de oxígeno. Esta entrada de calcio conduce a daño miocárdico irreversible con la formación de las bandas de contracción miocárdica y posterior apoptosis celular. Los niveles altos de norepinefrina (NE) estimulan la enzima adenosina 3', 5 nucleótido cíclico fosfodiesterasa que permite la apertura de los canales de calcio, con flujo concurrente de potasio. Además, hay efecto de radicales libres posterior a la isquemia de reperfusión, o al metabolismo de las catecolaminas a adrenocromo, y esto lleva a un daño adicional de la membrana y fuga de enzimas cardíacas.

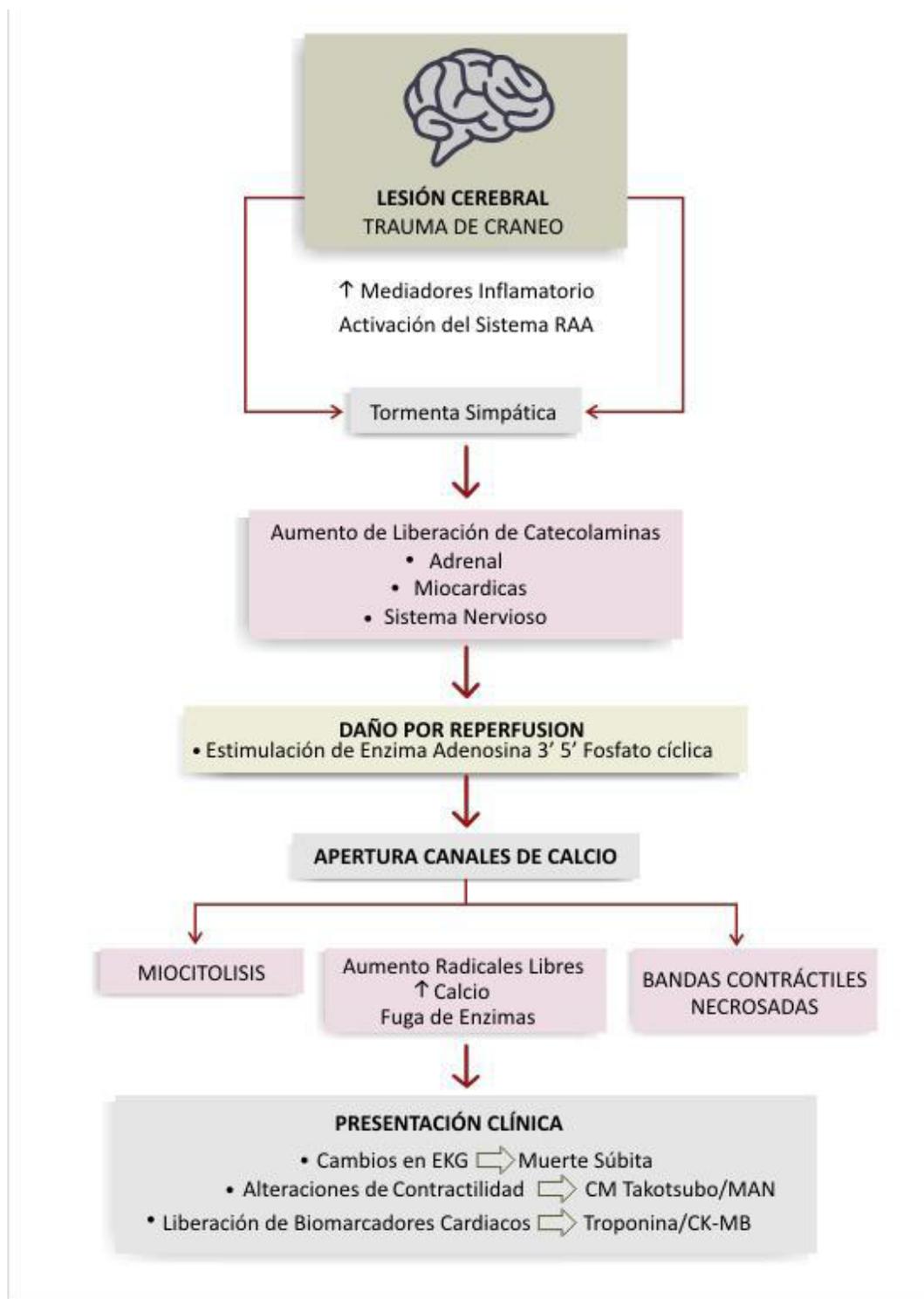


Figura 1. Mecanismo del daño neurocardiaco

Abreviaturas: RAA: renina angiotensina aldosterona; EKG: electrocardiograma; CM: cardiomiopatía.

Fuente: Elaboración propia.

- **Adrenorreceptores:** la distribución de los β -adrenorreceptores tiene un papel importante en las anomalías neurocardíacas. El miocardio tiene receptores β_1 y β_2 ; cuando hay concentraciones normales de epinefrina (Ep), el estímulo β lleva a una respuesta inotrópica positiva por activación de la proteína Gs (estimulada) por vía adenil-ciclasa-PKA; cuando hay concentraciones suprafisiológicas de catecolaminas, se observa un efecto inotrópico negativo, por un cambio en el acoplamiento (estímulo de tráfico), lo cual lleva a un cambio a proteína inhibida (Gi). La porción basal del miocardio tiene 40 % más terminaciones simpáticas al comparar con el fragmento apical, y esto explica los cambios de contractilidad a la exposición de catecolaminas.
- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA):** el sistema RAA es intermediario de la inflamación vascular, disfunción endotelial y aterosclerosis. Se ha demostrado asociación entre hipertensión y disfunción endotelial mediado por la angiotensina II (Ang II); esta estimula la activación del factor nuclear (FN- κ B), causa sobreexpresión de moléculas inflamatorias como la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral α (FNT α), aumenta las moléculas de adhesión de leucocitos a las arterias mesentéricas y tiene además propiedades prooxidantes y profibróticas. La aldosterona también es mediadora del efecto proinflamatorio y fibrótico, pues tiene acción reguladora directa en la fibrosis de órganos, en la isquemia de tejidos y en la fibrosis cardíaca.

Biomarcadores cardíacos en el TCE

- **Creatina cinasa:** la elevación de la creatina cinasa (CK-MB) se informó en el 93 % de pacientes con TCE, y los niveles permanecieron elevados durante tres días ⁽⁹⁾. En otro estudio también se informó la elevación de la isoenzima cerebral (CK-BB) en el 50 % de los pacientes, y de la CK-MB en el 65 %; ambos biomarcadores se asociaron con mal pronóstico ⁽¹⁴⁾.
- **Troponinas (Tn):** la elevación de troponinas se ha informado en los pacientes con TCE ⁽⁶⁾, pero su mecanismo o implicaciones terapéuticas no están claras. En un estudio retrospectivo, se encontró elevación enzimática en el 30,9 % de los pacientes en las primeras 24 horas del ingreso. Luego de ajustar por confusores, la elevación de Tp se asoció con aumento de la mortalidad [HR 1,39; IC95% 1,04-1,88] al compararse con pacientes sin la elevación ⁽¹⁵⁾.
- **Péptido natriurético cerebral (PNC):** el PNC se origina en los miocitos. Wu y colaboradores evaluaron la elevación del péptico en pacientes con TCE, informaron un pico de elevación al tercer día del evento y su elevación se correlacionó con el hallazgo de hiponatremia en el TCE grave; además,

en los pacientes con elevación de la presión intracraneal se encontraron mayores niveles séricos del PNC ⁽¹⁶⁾.

• **Sobre actividad del sistema simpático:** se ha encontrado aumento de las catecolaminas plasmáticas en los pacientes con TCE, y su elevación se correlaciona con la gravedad del trauma ^(6,8); en un estudio con 61 pacientes con TCE, la elevación de norepinefrina (NE) y Ep fueron significativamente mayores en los pacientes que murieron o quedaron en estado vegetativo, pudiendo ser un marcador pronóstico en los pacientes ⁽¹⁷⁾. En un estudio reciente ⁽¹⁸⁾ se informó también que la elevación de catecolaminas se asocia con un pronóstico desfavorable [Ep con OR 2,04; IC 95%: 1,31-3,18, y NE con OR 1,59; IC 95%: 1,07-2,35].

Conclusiones

Cada vez hay más evidencia del compromiso cardiaco en el TCE; su reconocimiento es importante, pues se asocia con aumento de la mortalidad ⁽¹⁹⁾. Esta es un área de investigación constante, y se requieren más estudios que permitan generar un mejor conocimiento, con el fin de desarrollar estrategias de manejo superiores ⁽²⁰⁾.

Referencias

1. Davanzo JR, Sieg EP, Timmons SD. Management of traumatic brain injury. *Surg Clin North Am.* 2017;97(6):1237-53. doi: 10.1016/j.suc.2017.08.001.
2. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical management of the severe traumatic brain injury patient. *Neurocrit Care.* 2017;27(3):430-46. doi: 10.1007/s12028-017-0408-5.
3. Dash PK, Zhao J, Hergenroeder G, Moore AN. Biomarkers for the diagnosis, prognosis, and evaluation of treatment efficacy for traumatic brain injury. *Neurotherapeutics.* 2010;7(1):100-14. doi: 10.1016/j.nurt.2009.10.019.
4. Osteraas ND, Lee VH. Neurocardiology. *Handbook of clinical neurology.* Elsevier; 2017.
5. Ripoll JG, Blackshear JL, Díaz-Gómez JL. Acute cardiac complications in critical brain disease. *Neurosurg Clin N Am.* 2018;29(2):281-97. doi: 10.1016/j.nec.2017.11.007.
6. El-Menyar A, Goyal A, Latifi R, Al-Thani H, Frishman W. Brain-heart interactions in traumatic brain injury. *Cardiol Rev.* 2017;25(6):279-88. doi: 10.1097/CRD.000000000000167.

7. Van der Wall EE, van Gilst WH. Neurocardiology: close interaction between heart and brain. *Neth Heart J*. 2013;21:51-2.
8. Krishnamoorthy V, Rowhani-Rahbar A, Chaikittisilpa N, Gibbons EF, Rivara FP, Temkin NR, Quistberg A, Vavilala MS. Association of early hemodynamic profile and the development of systolic dysfunction following traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2017;26(3):379-87. doi: 10.1007/s12028-016-0335-x.
9. Hackenberry LE, Miner ME, Rea GL, Woo J, Graham SH. Biochemical evidence of myocardial injury after severe head trauma. *Crit Care Med*. 1982;10(10):641-4.
10. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007;116(1):77-84.
11. Ibrahim MS, Samuel B, Mohamed W, Suchdev K. Cardiac Dysfunction in neurocritical care: An autonomic perspective. *Neurocrit Care*. 2019;30(3):508-21. doi: 10.1007/s12028-018-0636-3.
12. Ancona F, Bertoldi LF, Ruggieri F, Cerri M, Magnoni M, Beretta L, Cianflone D, Camici PG. Takotsubo cardiomyopathy and neurogenic stunned myocardium: similar albeit different. *Eur Heart J*. 2016;37(37):2830-2.
13. Chaikittisilpa N, Krishnamoorthy V, Lele AV, Qiu Q, Vavilala MS. Characterizing the relationship between systemic inflammatory response syndrome and early cardiac dysfunction in traumatic brain injury. *J Neurosci Res*. 2018;96(4):661-70. doi: 10.1002/jnr.24100. Epub 2017 Jun 2.
14. Kaste M, Hernesniemi J, Somer H, Hillbom M, Konttinen A. Creatine kinase isoenzymes in acute brain injury. *J Neurosurg*. 1981;55(4):511-5.
15. Cai SS, Bonds BW, Hu PF, Stein DM. The role of cardiac troponin I in prognostication of patients with isolated severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(3):477-83. doi: 10.1097/TA.0000000000000916.
16. Wu X, Sha H, Sun Y, Gao L, Liu H, Yuan Q, Zhang T, Zhu J, Zhou L, Hu J. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with isolated traumatic brain injury: a prospective cohort study. *J Trauma*. 2011;71(4):820-5; discussion 825. doi: 10.1097/TA.0b013e3182277b69.
17. Woolf PD, Hamill RW, Lee LA, Cox C, McDonald JV. The predictive value of catecholamines in assessing outcome in traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 1987;66(6):875-82.
18. Rizoli SB, Jaja BN, Di Battista AP, Rhind SG, Neto AC, da Costa L, Inaba K, da Luz LT, Nascimento B, Perez A, Baker AJ, de Oliveira Manoel AL. Catecholamines as outcome markers in isolated traumatic brain injury: the CO-MA-TBI study. *Crit Care*. 2017;21(1):37. doi: 10.1186/s13054-017-1620-6.
19. Hasanin A, Amal A, Amin S, Zakaria D, El Sayed R, Mahmoud K, Mukhtar A. Incidence and outcome of cardiac injury in patients with severe head

trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24:58. doi: 10.1186/s13049-016-0246-z.

20. Krishnamoorthy V, Mackensen GB, Gibbons EF, Vavilala MS. Cardiac dysfunction after neurologic injury: What do we know and where are we going? *Chest.* 2016;149(5):1325-31. doi: 10.1016/j.chest.2015.12.014. Epub 2015 Dec 28.

Implicaciones pulmonares del trauma **craneoencefálico**

Eliana Posada Alzate

*Anestesióloga UPB, Neuroanestesia Research fellow University Western Ontario.
Neuroanestesia Clínica LHSC, London, Sick Kids Toronto. Canada.
Anestesióloga Clínica Las Americas-Instituto Neurológico de Colombia.
Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.*

Olga Helena Hernández Ortiz

*Internista de la Universidad de Antioquia; intensivista
de la Universidad Pontificia Bolivariana;
magíster en Ciencias Clínicas de la Universidad de Antioquia;
neurointensivista de la Clínica Medellín. Docente CES y U de A.*

Puntos clave

- ▶ Las complicaciones respiratorias son unas de las más frecuentes e importantes encontradas en trauma craneoencefálico (TCE).
- ▶ Las patologías pulmonares más importantes en el paciente con TCE son: síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), edema pulmonar neurogénico, lesión pulmonar aguda, neumonía.
- ▶ Es importante diagnosticarlas tempranamente e instaurar los tratamientos y estrategias ventilatorias adecuadas para disminuir la morbilidad que estas conllevan.

Introducción

El trauma craneoencefálico es una causa importante de morbimortalidad en el mundo entero. Los pacientes con TCE, con frecuencia se ven enfrentados a complicaciones pulmonares, lo que implica que posiblemente tengan peores resultados clínicos.

La presentación en el TCE del edema pulmonar neurogénico (EPN), el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), así como otras complicaciones pulmonares representan un reto para el manejo médico de estos pacientes. Algunas guías de manejo de TCE entran en conflicto con lo que se considera el mejor manejo de una complicación pulmonar y el manejo mismo del trauma craneano ⁽¹⁾.

Existe una interconexión compleja entre el sistema nervioso central y el sistema respiratorio. El compromiso pulmonar se encuentra con frecuencia en el paciente neurológico, incluyendo a los pacientes que presentan TCE, hemorragia intracerebral (HIC), accidente cerebrovascular y convulsiones.

Los trastornos que se encuentran con más frecuencia asociados con el TCE son: neumonía, neumonía aspirativa, edema pulmonar neurogénico (EPN), lesión pulmonar aguda (LPA), síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), patrón respiratorio anormal, alteraciones del patrón respiratorio durante el sueño, infecciones pulmonares, edema pulmonar (cardiogénico).

En este capítulo se pretende revisar las principales manifestaciones neuropulmonares, como se conocen a menudo; su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

En los pacientes con TCE, el pulmón es uno de los órganos más comprometidos, y su compromiso se asocia con peor pronóstico. El TCE aumenta la vulnerabilidad de los pulmones a lesiones de reperfusión, sean mecánicas o isquémicas ⁽²⁾.

Las complicaciones infecciosas son extremadamente comunes luego de TCE, y la neumonía ocurre en el 40-65 % de los casos; se presenta con más frecuencia en los primeros cinco días ⁽³⁾.

La neumonía asociada al ventilador se presenta en el 45 % de los pacientes, representa una mayor morbilidad por mayor tiempo de ventilación mecánica y necesidad de traqueostomía, y mayor estadía en UCI. Por cada día que el paciente esté en ventilación mecánica aumenta el riesgo de neumonía, y su presentación se asocia con malos resultados a cinco años ⁽⁴⁾.

En los próximos puntos se exponen los mecanismos que llevan a daño pulmonar y respiratorio.

Hipoxemia

Es la alteración de los mecanismos que regulan el balance ventilación-perfusión, y es causada por:

- Redistribución de la perfusión regional.
- Microembolismo pulmonar.
- Aumento del espacio muerto.
- Depleción del surfactante por excesiva estimulación simpática ⁽⁵⁾.

Se ha encontrado, además, que el TCE produce aumentos del zinc lábil y mediadores inflamatorios del pulmón, como FNT- α (factor de necrosis tumoral α) e interleucina 8 (IL8); todo ello contribuye a aumentar el daño pulmonar ⁽⁶⁾.

Los cambios en la dinámica pulmonar también pueden empeorar el compromiso respiratorio en el paciente, según un estudio realizado por Mc Henry ⁽⁷⁾. En este se encontró que de 114 pacientes que sufrieron TCE había un 79 % de déficit en el volumen de reserva expiratorio y en un 60 %, era un déficit grave (cuadro 1).

Cuadro 1. Patologías pulmonares más frecuentes en TCE

LPA: lesión pulmonar aguda

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda

Neumonía: aspirativa o asociada a ventilador

EPN: edema pulmonar neurogénico

Embolismo pulmonar

Tromboembolismo venoso

Trauma pulmonar directo

Falla respiratoria

Alteraciones respiratorias de origen central

Fuente: Elaboración propia.

Hipertensión endocraneana (HEC)

El aumento de la presión intracraneana (PIC) aumenta el riesgo de desenlaces adversos, y mientras cada día la medición de la PIC es una práctica más rutinaria, hay conflicto en la evidencia sobre su utilidad; algunos estudios han demostrado una asociación entre el monitoreo de PIC y peores resultados. El tratamiento como tal para disminuir la PIC puede ser deletéreo para el pulmón.

Hiperventilación

Se ha usado comúnmente para disminuir los valores de PACO₂ y disminuir la PIC. La hipocapnia afecta el pulmón por medio de múltiples mecanismos:

- Daño por aumento de reperfusión.
- Aumento de permeabilidad pulmonar y edema.
- Disminución de la distensibilidad
- Inhibición del surfactante.
- Potencia de la inflamación pulmonar.

Recordemos, además, que no solo hay un riesgo para el tejido pulmonar, sino un alto riesgo de hipoxia cerebral cuando hay una disminución del CO₂ ⁽⁸⁾.

Hipotermia

Se ha encontrado que la modulación de la temperatura para disminuir la PIC refractaria puede aumentar el riesgo de complicaciones pulmonares, especialmente neumonía y SDRA⁽⁹⁾.

Es importante también considerar los trastornos que produce el TCE sobre el patrón respiratorio durante el sueño (DRS). Aproximadamente un cuarto de los pacientes presentan síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) y apnea central, lo cual afecta la calidad de vida del paciente desde el punto de vista de la atención y memoria ⁽¹⁰⁾.

Patogénesis del daño pulmonar

El entendimiento de la patogénesis del daño pulmonar ha llevado a desarrollar diferentes terapias:

1. Disminución del factor nuclear eritroide 2 (Nrf2) en ratas experimentales; se encontró que luego de TCE inducido, las que presentaban déficit de dicho factor eran más susceptibles de desarrollar daño pulmonar. Esto se evidenciaba en aumento de la permeabilidad capilar, apoptosis celular alveolar, aumento de las citocinas inflamatorias, disminución de antioxidantes pulmonares y enzimas detoxificantes.
2. Cambios estructurales pulmonares: ocurren muchos cambios en todo el epitelio traqueobronquial y en los neumocitos tipo II, un efecto que puede revertirse con eritropoyetina, y esto parece deberse a que la eritropoyetina induce una respuesta protectora mediada por Nrf2 ⁽¹¹⁾.
3. HGMB1: grupo de proteínas de alta movilidad 1 y su interacción con el receptor de los productos finales de glicación (RAGE); se encontró que los ratones deficientes de RAGE presentaban atenuación de la hipoxia, trauma pulmonar agudo, neutrofilia pulmonar y disminución de la distensibilidad que puede verse luego de un TCE. Dichos estudios son derivados de los trasplantes de pulmón en los que los donantes son con frecuencia pacientes pos-TCE. RAGE es asociado entonces con el inicio de la lesión pulmonar aguda y desenlaces clínicos en los pacientes con daño inducido por ventilador ⁽¹²⁾.
4. Oxígeno hiperbárico: aunque se ha utilizado como un posible tratamiento en los pacientes pos-TCE, se ha encontrado un compromiso pulmonar significativo hasta en el 13 % de los pacientes, pues aumenta los requerimientos de oxígeno, los infiltrados en los RX, hiperpnea y cianosis grave. Tanto la hipoxemia como la hiperoxemia grave se han asociado con aumento de la mortalidad en el paciente de TCE.

Edema pulmonar neurogénico

Este edema se refiere al aumento de líquido pulmonar y alveolar intersticial, que ocurre rápidamente luego de un daño neurológico.

Este edema se describió en los inicios del siglo XX asociado con epilepsia y heridas de guerra. Casi cualquier daño neurológico puede llevar a edema pulmonar neurogénico (EPN):

- El 71 % ocurre luego de una hemorragia cerebral.
- El 2 %, luego de convulsión.
- El 20-50 % de los pacientes pos-TCE.
- Un tercio de los pacientes con estatus epiléptico⁽¹³⁾.

Criterios diagnósticos de edema pulmonar neurogénico: 16

Infiltrados bilaterales en las imágenes

PaO₂/FiO₂ < 200

Sin evidencia de hipertensión auricular izquierda

Lesión cerebral grave que aumente la PIC

Ausencia de otras causas comunes de SDRA

Se han sugerido diferentes terapias para su manejo, entre ellas: betabloqueadores para aumentar el flujo linfático y disminuir la permeabilidad vascular pulmonar. Dobutamina para disminuir la resistencia vascular periférica y aumentar la contractilidad cardíaca. Y teniendo en cuenta la actividad α -adrenérgica excesiva que lleva a EPN, se han utilizado medicamentos bloqueadores adrenérgicos, como la clorpromazina y la fentolamina ⁽¹⁶⁾.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Los términos de lesión pulmonar aguda (LPA) y SDRA se describen como un continuum de la enfermedad. La última clasificación no habla de LPA, sino solo de SDRA leve, moderada y grave de acuerdo con la PaFiO₂ ⁽¹⁹⁾.

Criterios diagnósticos del SDRA

- Edema pulmonar no hidrostático de inicio agudo.
- Infiltrados pulmonares bilaterales en radiografía anteroposterior de tórax.
- Presión de cuña de la arteria pulmonar < 18 mmHg.
- Sin evidencia de hipertensión auricular izquierda.
- PaO₂/FiO₂ alterada < 200.
- El SDRA puede presentarse luego de diferentes lesiones neurológicas, como ACV, sangrado intracraneano, TCE.
- Luego de TCE se puede presentar en 8-31 % ⁽¹⁷⁾.
- Luego de HSA, hasta 18-37 %.
- Luego de ACV, 18-37 %.

Patofisiología

Es compleja y aún no plenamente entendida. Se ha propuesto la teoría de la explosión: una descarga simpática de origen central, seguida de una vasoconstricción sistémica importante, en la que hay salida de líquido a la circulación pulmonar. El edema pulmonar ocurre por aumento de la presión vascular pulmonar y aumento del volumen, lo que produce un crecimiento en la presión hidrostática con las consecuentes alteraciones en la permeabilidad capilar pulmonar.

Luego de un trauma de cráneo ocurre una gran respuesta inflamatoria; esta libera citocinas intracerebrales que se han implicado en la respuesta sistémica que produce dicho trauma. Las citocinas más implicadas son la IL 6, FNT (factor de necrosis tumoral), IL-1. Algunos estudios han encontrado aumento de ICAM-1 (moléculas de adhesión intracelular) y factor tisular, tanto en el cerebro como en los pulmones⁽¹⁸⁾; esto es evidenciado por histología, en la que se ve infiltración de neutrófilos y daño estructural.

Existe la teoría del doble golpe que propone una explicación para la ocurrencia de disfunción extracerebral luego del TCE. Según esta, ello ocurre en dos pasos:

1. El trauma inicial que lleva a un ambiente sistémico inflamatorio.
2. Se crea un ambiente propicio para un daño secundario que ocurre horas o días después, causado por infecciones y estrés mecánico, a los cuales el pulmón es muy susceptible.

Otros factores que aumentan la incidencia de SDRA son:

- El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) aumenta el riesgo cuatro veces.
- Aumento de la PIC.
- Uso de norepinefrina y dopamina.
- Abuso de drogas ilícitas (figura 2).

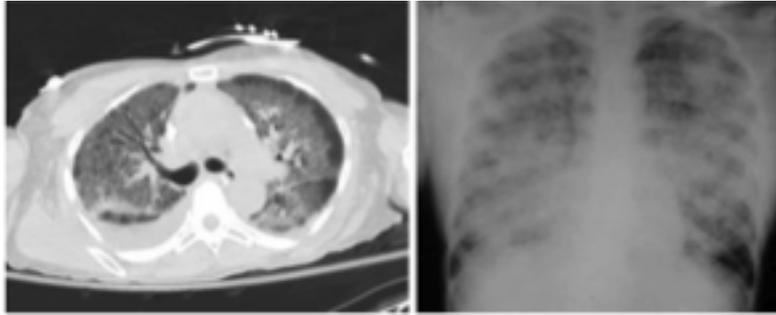


Figura 2. Paciente con SDRA

Fuente: Elaboración propia.

Neumonía y trauma de cráneo

El TCE aumenta el riesgo de neumonía nosocomial secundario a déficit neuronal:

- Estado mental alterado.
- Disfagia.
- Alteración del reflejo de tos.
- Incapacidad para aclarar secreciones.

En estudios retrospectivos se ha encontrado que las complicaciones respiratorias ocurren como media a los 3,2 días. La mayoría de los estudios concluyen que la incidencia es del 40-50 %, al parecer no aumenta la mortalidad, pero aumentan la incidencia de ventilación mecánica en UCI y la estadía hospitalaria.

Hay dos picos de presentación: al tercer y al sexto días. Los microorganismos más relacionados con TCE son: *Staphylococcus Aureus* en la presentación temprana y *Pseudomona aeruginosa* en la tardía. Ninguno de los estudios demostró neumonía luego del día 14.

El hecho de que los pacientes no hayan recuperado su función neurológica completamente (reflejo de tos, capacidad para aclarar secreciones), pero no adquieran neumonía 14 días después del trauma, indican que otros factores no neurológicos pueden llevar a aumento de la susceptibilidad de incidencia de infecciones bacterianas luego del trauma. Una de las teorías indica inmunosupresión; tanto en estudios animales como en humanos se ha encontrado liberación de patrones moleculares asociados al daño (DAMP)

y grupo de proteínas de alta movilidad que causan inflamación temprana, (HMGB1) pero también tardía, que activan además la vía colinérgica antiinflamatoria y que puede atenuar la respuesta inflamatoria inicial pos-TCE.

Lo que concluyen diferentes estudios es que en trauma craneoencefálico existe tanto respuesta proinflamatoria como antiinflamatoria, y la proinflamatoria se debe posiblemente a una oleada adrenérgica, y la oleada parasimpática tiene efecto antiinflamatorio.

En el trauma de cráneo se ha podido demostrar aumento plasmático de los niveles de citocinas (neutrófilos, FNT, IL6, proteína C reactiva, *cell B*) y disminución o alteración de las células importantes para defensa de las infecciones nosocomiales, como los linfocitos y las células T que están gravemente comprometidos en su función; estas citoquinas aumentan más en los pacientes politraumatizados y con TCE que en los politraumatizados y sin TCE.

Manejo de las complicaciones pulmonares

1. Ventilación mecánica: generalmente, se requiere en el escenario del paciente neurológico por varias razones. Entre ellas:
 - Depresión del nivel de conciencia.
 - Deterioro de la condición neurológica anticipada.
 - Disfunción de tallo.
 - Disfunción respiratoria ⁽¹⁹⁾.

Existe una interacción importante entre el pulmón y el cerebro, los mecanismos respiratorios se vuelven más complejos durante el TCE. Este lleva a: aumento de las resistencias y elasticidad en el sistema respiratorio y alteración de la oxigenación ⁽²⁰⁾.

Debe por lo tanto mantenerse un manejo coordinado de la parte pulmonar sin producir mayores alteraciones al tejido cerebral, estas serían algunas medidas:

- Estrategias de ventilación enfocadas en prevenir el colapso pulmonar y consolidaciones.
- Mantenimiento de la oxigenación.
- Prevención de infección pulmonar.
- Estrategias de destete rápido del ventilador.

2. Edema pulmonar neurogénico: está enfocado en el tratamiento de las causas de base neurológicas. La disminución de la PIC mejora la oxigenación pulmonar ⁽¹⁶⁾. Dentro de su manejo se encuentra: ⁽²¹⁾
 - Tratamiento de soporte el edema pulmonar.
 - Manejo del volumen.
 - Optimización de la oxigenación.
3. Concepto de *Lund*: está enfocado en el volumen cerebral y la perfusión, e incluye métodos de protección pulmonares, como presión positiva al final de la inspiración (PEEP) para disminuir atelectasias, evitar terapias que puedan empeorar la disfunción pulmonar, como altas dosis de barbitúricos, y restringir los cristaloides para evitar el edema pulmonar.
4. Muchas de las estrategias intentan mejorar la oxigenación pulmonar mientras se mantiene la perfusión cerebral; sin embargo, debe evitarse la hiperoxia para mantener dicha oxigenación, por el riesgo de lesión pulmonar ⁽²²⁾.
5. El uso de salino hipertónico, muy utilizado en el manejo escalonado del edema cerebral, podría aumentar el riesgo de infecciones pulmonares ⁽²³⁾.
6. Fibrobroncoscopia: método diagnóstico y terapéutico con frecuencia utilizado en estos pacientes; debe practicarse con cuidado, por el riesgo de aumento de la PIC, que es transitoria, pero muy importante.
7. En algunos estudios se demuestra que los pacientes neurológicos que requirieron ventilación mecánica tuvieron menos complicaciones, pero estuvieron más tiempo en ventilación, requieren más traqueostomías y tienen más riesgo de neumonía asociada al ventilador ⁽⁵⁾.
8. La ventilación protectora utiliza volúmenes tidal bajos; se ha encontrado que minimiza los daños morfofuncionales y la inflamación. El PEEP tiene efectos muy variados en la PIC y la PPC (presión de perfusión cerebral), puede ser seguro utilizarlo con monitoreo estrecho de los cambios hemodinámicos y cerebrales, y en tanto se mantenga la PAM y la PPC.
9. Neumonía asociada al ventilador (NAV): frecuente en pacientes con TCE, las consolidaciones en el TAC de admisión son un factor independiente para desarrollar NAV; algunos estudios han mostrado que la neumonía temprana se asocia con la extensión del TCE y el daño a otros órganos, y la NAV tardía se relaciona con la extensión del daño cerebral y la edad del paciente. La procalcitonina y el puntaje de infección pulmonar clínico son una ayuda para detectar una NAV temprana.
10. A la fisioterapia, muy utilizada en el curso clínico de estos pacientes, le falta evidencia en su papel de prevenir la NAV o disminuir la VM; sin embargo,

faltan estudios más concienzudos para dar una recomendación definitiva. Algunos reportes demuestran casos de mejoría de la PIC y ventilación con fisioterapia pulmonar.

11. Traqueostomía: por la VM prolongadas son pacientes a quienes frecuentemente se les realiza este procedimiento, con el fin de disminuir las presiones pico de la vía aérea, mejorar la elastancia y la PaO₂ (tabla 1).

Tabla 1. Estrategias y metas ventilatorias en TCE y SDRA

Ventilación	TCE	SDRA
PaO ₂	Normoxia: PaO ₂ : > 60 mmHg (BTF) PaO ₂ : > 97 mmHg (UKTG)	PaO ₂ : 55-88 mmHg (ARDS network)
PaCO ₂	Normocapnia PaCO ₂ de 35-45 mmHg, hiperventilación profiláctica prolongada con PaCO ₂ < 25 mmHg no es recomendada	Ph > 7,30, permisiva hipercapnia aceptada
PEEP	PEEP < ICP, mantener la PAM recomendada	Incrementos de FIO ₂ /PEEP combinados
Presión Plateau	≤ 30 cm H ₂ O	≤ 30 cm H ₂ O
Posición prono	Es razonable intentarlo ante hipoxemia grave, requiere estricto neuromonitoreo	Mejorar PaO ₂ /FiO ₂ , se sugiere prono si P/F < 150 mmHg
Maniobras de reclutamiento	Es razonable intentarlo ante hipoxemia grave, requiere estricto neuromonitoreo	Combinación de aumentos en FiO ₂ /PEEP
INO	Sin evidencia de beneficio	Terapia de rescate; considerar individualmente; evidencia limitada
ECCO ₂ R	Terapia de rescate; considerar individualmente; evidencia limitada	Terapia de rescate; considerar individualmente; evidencia limitada
ECMO	Es razonable usarla en casos selectos; el uso de heparina requiere estudios	Mejora el resultado de los pacientes, centros ECMO especializados

Abreviaturas: BTF: Brain Trauma Foundation; UKTG: UK Transfer Guidelines; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de CO₂; PEEP: presión positiva al final de la espiración; ICP: presión intracraneana; PAM: presión arterial media; ECCO₂R: remoción extracorpórea de CO₂.

Fuente: Tomado de Della Torre ⁽²¹⁾.

Conclusión

Es de vital importancia familiarizarse con la fisiopatología, causas y manejo de las complicaciones pulmonares en el paciente con TCE; esta es una de las mayores causas de morbimortalidad.

Referencias

1. Malik AB. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. *Circ Res*.1985;57(1):1-18.
2. López-Aguilar J, Blanch L. Brain injury requires lung protection. *Ann Transl Med*. 2015;3(suppl 1):S5.
3. Lim HB, Smith M. Systemic complication after head injury: A clinical review. *Anesthesia*. 2007;62(5):474-82.
4. Kesinger S, Kumar RG, Wagner AK, et al. Hospital acquired pneumonia is an independent predictor of poor global outcome in severe traumatic brain injury up to 5 years after discharge. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(2):396-402.
5. Pelosi P, Severgnini P et al. An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain injured patient. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(1):37-42.
6. Zhu L, Yan W, Qi M et al. Alterations of pulmonary Zinc homeostasis and cytokine production following traumatic brain injury in rats. *Ann Clin Lab Sci*. 2007;37(4):356-61.
7. McHenry MA. Vital capacity following traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2001;15(8):741-5.
8. Carrera E, Schmidt JM, Fernández L, et al. Spontaneous hyperventilation and brain tissue hypoxia in patients with severe brain injury. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):793-7.
9. O'phelan KH, Merenda A, Denny KG et al. Therapeutic temperature modulation is associated with pulmonary complications in patients with severe traumatic brain injury. *World J Crit Care Med*. 2015;4(4):296-301.
10. Vermaelen J, Greiffenstein P, deBoisblanc BP. Sleep in traumatic brain injury. *Crit Care Clin*. 2015;31(3):551-61.
11. Jin W, Wu J, Wang H, et al. Erythropoietin administration modulates pulmonary Nrf2 signaling pathway after traumatic brain injury in mice. *J Trauma*. 2001;71(3):680-6.

12. López-Aguilar J, Blanch L. Brain injury requires lung protection. *Ann Transl Med.* 2015;33(Suppl 1):S5.
13. Baumann A, Audibert G, Mc Donnell J et al. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anesthesiol Scand.* 2007;51(4):447-55.
14. Busl Km, Bleck TP. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2015;43(8):1710-5.
15. Cecchetti C, Elli M, Stoppa F et al. Neurogenic pulmonary edema and variations of hemodynamic volumetric parameters in children following head trauma. *Minerva Anesthesiol.* 2013;79(10):1140-6.
16. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care.* 2012;16(2):212.
17. Holland MC, Mackersie RC, Morabito D et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2003;55(1):106-11.
18. Mc Keating EG, Andrews PJ, Signorini DF et al. Transcranial cytokine gradients in patients requiring intensive care after acute brain injury. *Br J Anaesth.* 1997;78(5):520-3.
19. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-33. doi: 10.1001/jama.2012.5669
20. Koutsoukou A, Katsiari M, Orfanos SE, et al. Respiratory mechanics in brain injury: a review. *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):65-73.
21. Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis.* 2017;9(12):5368-81.
22. Narotam PK. Eubalic hyperoxia: controversies in the management of acute traumatic brain injury. *Crit Care.* 2013;17(5):197.
23. Coritsidis G, Diamond N, Rahman A, Solodnik P, Lawrence K, Rhazouani S, Phalakornkul S. Hypertonic saline infusion in traumatic brain injury increases the incidence of pulmonary infection. *J Clin Neurosci.* 2015;22(8):1332-7.
24. McKeating EG, Andrews PJ, Signorini DF, Mascia L. Transcranial cytokine gradients in patients requiring intensive care after acute brain injury. *Fr. J Anaesth.* 1997;78(5):520-3.
25. Stevens RD, Lazaridis C, Chalela JA. The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurol Clin.* 2008;26(2):543-63.

Medicamentos

relevantes en el TCE

Gina Gisela Gutiérrez González

*Neuroanestesióloga, Hospital Universidad del Norte
y Clínica Iberoamérica. Docente Universidad del norte.
Barranquilla, Colombia.*

Janellys Hennig Castellanos

*Neuroanestesióloga, Hospital Universitario Mayor (Mederi).
Docente Universidad del rosario. Bogotá, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ El manejo anestésico del paciente con TCE debe ser guiado por metas, de acuerdo con el estado del paciente, tratando de evitar los efectos no deseados de los diferentes fármacos/técnicas empleadas sobre la presión intracraneana (PIC), presión de perfusión cerebral (PPC), flujo sanguíneo cerebral (FSC) y demás variables que están implicadas en estos casos.
- ▶ El uso de vasopresores, en caso de ser necesarios, debe ajustarse a las condiciones del paciente para conservar un adecuado gasto cardíaco y presión de perfusión cerebral.
- ▶ El manitol y la solución salina hipertónica se usan ampliamente en este escenario por su capacidad de generar un gradiente osmótico entre el cerebro y el plasma en los lugares en los que se preserva la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE), lo cual facilita el paso de agua hacia el espacio intravascular, disminuye la PIC, mejora la PPC, el FSC, la reología sanguínea y la presión tisular de oxígeno.
- ▶ La fenitoína es recomendada según las guías de Brain Trauma Foundation para la prevención de convulsiones

postraumáticas, aunque tiene varios efectos secundarios. Otros anticonvulsivantes no han mostrado superioridad sobre este medicamento.

- ▶ La aparición de alteraciones de la coagulación es un predictor de aumento de morbimortalidad, por lo cual la monitorización de sus distintas variables, seguimiento y manejo farmacológico es parte del manejo integral de estos pacientes.

Introducción

En el trauma craneoencefálico (TCE) son múltiples los medicamentos usados en el perioperatorio, con diferentes mecanismos, efectos y funciones, los cuales son utilizados en la práctica clínica para disminuir los efectos de las lesiones primaria y secundaria. En esta sección revisamos los datos relevantes de dichos medicamentos.

Agentes anestésicos en TCE

El manejo anestésico de estos pacientes requiere tener claros los objetivos en cada momento de la cirugía, desde la inducción anestésica hasta la extubación, si esta es posible (tabla 1), tratando de proporcionar las mejores condiciones del campo quirúrgico; se debe mantener la estabilidad hemodinámica, la presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, evitar aumentos de la presión intracraneana y lesiones secundarias ^(1,2).

Tabla 1. Objetivos de la anestesia en pacientes con TCE

Inducción anestésica	Mantenimiento anestésico	Extubación
Acceso a la vía aérea de forma segura	Evitar el edema cerebral, campo quirúrgico adecuado para el cirujano	Extubación segura
Evitar broncoaspiración	Estabilidad hemodinámica	Evitar broncoaspiración
Evitar retención de CO ₂	Evitar hipocapnia/hipercapnia	Evitar aumentos de la PIC

Inducción anestésica	Mantenimiento anestésico	Extubación
Estabilidad hemodinámica	Estabilidad hemodinámica	Estabilidad hemodinámica
Evitar aumento de presión intracraneana y del flujo sanguíneo cerebral	Evitar aumento de presión intracraneana y flujo sanguíneo cerebral	Valoración neurológica sin alteraciones
Mantener presión de perfusión cerebral adecuada	Mantener presión de perfusión cerebral adecuada	

Fuente: Elaboración propia.

Inducción anestésica e intubación orotraqueal

En la atención inicial, es común que los pacientes que requieren intubación de manera urgente estén con el estómago lleno, por lo cual la inducción de secuencia rápida es la manera más segura de evitar la broncoaspiración ⁽¹⁾.

Entre los inductores, el etomidato ha sido considerado por la estabilidad hemodinámica que ofrece, que no afectaría la PPC (3), pero existe la posibilidad de inducir insuficiencia suprarrenal ⁽⁴⁾. Por otro lado, el propofol y el tiopental han sido ampliamente usados en el paciente neuroquirúrgico ⁽¹⁾.

Los barbitúricos estimulan los receptores del ácido γ -aminobutírico (GABA) e inhiben los receptores del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazol-propiónico (AMPA) en el sistema nervioso central (SNC), lo que produce sedación dependiente de la dosis y anestesia general ⁽⁵⁾. El tiopental es altamente liposoluble, permite un paso rápido a través de la barrera hematoencefálica y un rápido inicio de acción. Los estudios prospectivos realizados con este medicamento muestran que disminuye la presión intracraneana (PIC) y tiene efectos benéficos sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂). Pero al ser cardiodepresor, que puede alterar la PPC, debe usarse con precaución en pacientes hipovolémicos o hipotensos, y administrarse con dosis tituladas ^(1,5).

El propofol, un agente liposoluble que actúa sobre el GABA, disminuye la PIC, el FSC y el CMRO₂. Sin embargo, una reducción en la presión arterial media puede reducir la PPC, al ser un medicamento cardiodepresor, por lo cual hay que garantizar volemia adecuada y el uso de vasopresores si es necesario.

El uso de propofol para la sedación en pacientes con TCE ha sido usado para el control de la PIC, pero no ha demostrado una mejoría en la mortalidad en los resultados de seis meses. En infusiones continuas en periodos mayores a 48 horas puede producir el síndrome de infusión de propofol, caracterizado por disfunción multiorgánica, rabdomiólisis, acidosis metabólica, hipercaliemia, arritmias y muerte ⁽⁵⁾.

La ketamina clásicamente se ha evitado en este tipo de pacientes, por los hallazgos encontrados en las primeras publicaciones realizadas de este medicamento, basadas en estudios pequeños, con diseños metodológicos inadecuados en algunos casos, que muestran un aumento del FSC, la CMRO2 y la PIC. Entre ellos se encuentra el estudio de Gardner et al., en el que se presentaron datos de una serie de once pacientes sanos sin afecciones médicas preexistentes que se sometieron a procedimientos quirúrgicos simples bajo anestesia espinal; encontraron que la presión del líquido cefalorraquídeo se elevó notablemente después de la administración de una dosis estándar de 2 mg/kg de ketamina ⁽⁵⁾; sin embargo, hay trabajos recientes que muestran su utilidad como inductor con dosis moderadas y tituladas (0,6-1 mg/kg), sin alteraciones en la presión intracraneana. Pero hay que tener en cuenta que en los pacientes con depleción de catecolaminas o que carecen de control autónomo, los efectos cardiodepresores de este medicamento pueden predominar y alterar la PPC ⁽⁶⁾.

Además, hoy se considera que la ketamina, por su inhibición no competitiva de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), podría proporcionar neuroprotección mediante la prevención de la estimulación del receptor de aminoácidos excitatorios y una reducción de la excitotoxicidad del glutamato, y evitar la entrada de calcio intracelular y posterior apoptosis ⁽⁵⁾.

Para la relajación muscular en la secuencia rápida, son preferidos el rocuronio y la succinilcolina para lograr las condiciones adecuadas para la intubación de manera óptima y rápida, y aunque el segundo produce un aumento transitorio de la PIC, su efecto es cuestionable en la actualidad ^(3,7).

El fentanilo y remifentanilo atenúan las respuestas cardiovasculares a la laringoscopia en los pacientes ⁽³⁾.

Mantenimiento anestésico

En este periodo se puede realizar anestesia intravenosa total (TIVA) o general balanceada, sin perder con ninguna de estas los objetivos y metas para este tipo de pacientes, incluyendo la estabilidad hemodinámica.

Los anestésicos volátiles disminuyen el CMRO2 ⁽²⁾, pero deben usarse manteniendo la concentración alveolar mínima (CAM) menor a 1 para evitar el efecto vasodilatador cerebral que tienen a dosis mayores ^(1,7), por lo cual se

usan opioides endovenosos con el fin de lograr todos los objetivos anestésicos. Cuando el paciente bajo anestesia general balanceada presenta edema cerebral marcado, que no se logra controlar con otras medidas, se recomienda cambiar la técnica a anestesia TIVA.

Debe evitarse el óxido nitroso, ya que aumenta la CMRO₂ y causa vasodilatación cerebral y un aumento de la PIC ⁽¹⁾.

La dexmedetomidina, un agonista α_2 -adrenérgico selectivo, disminuye la actividad de las neuronas adrenérgicas en el locus cerúleo, lo que aumenta la actividad de las neuronas inhibitoras del GABA en el núcleo preóptico ventrolateral; además, tiene efectos favorables en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la agitación, lo que hace que sea un agente de sedación útil en pacientes con TCE ventilados. También, permite realizar exámenes neurológicos sin interferir en estos ^(5,8).

Varios estudios muestran que la infusión de dexmedetomidina en pacientes con TCE puede llevar a una disminución del uso de otros medicamentos para la sedoanalgesia. También se ha demostrado que tiene un papel en el tratamiento de la hipertensión refractaria al tiempo que reduce la cantidad de manitol que se usa en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI)^(5,8).

Inotrópicos y vasopresores

Estos medicamentos producen vasoconstricción y elevación de la presión arterial media, y son usados en estos pacientes para aumentar la presión arterial, en caso de hipotensión por choque, medicamentos u otras situaciones que alteren el estado hemodinámico del paciente y la presión de PPC, lo que ayuda en el tratamiento integral de los diferentes eventos que puedan ocurrir ⁽¹⁾.

Los vasopresores producen sus efectos por medio de sus acciones en los receptores adrenérgicos (α y β), dopamina y vasopresina en el cuerpo. Los efectos de los diferentes medicamentos se resumen en la tabla 2. El uso de estos medicamentos debe ajustarse a las condiciones del paciente y ser acompañado de otras terapias y tratamiento de la causa de la inestabilidad hemodinámica ⁽⁹⁾.

Tabla 2. Principales inotrópicos y vasopresores usados en la práctica clínica

Medicamento	Dosis	Observaciones
Agonistas de receptores α/β mixtos		
Dopamina	Dopa-1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	Útil en pacientes con hipotensión y bradicardia
	β : 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	Efectiva en múltiples receptores
	α : 10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	
Efedrina	5 a 25 mg IV lento, pueden repetirse dosis	Útil para hipotensión posterior a inducción anestésica Puede estimular la liberación de norepinefrina endógena
Norepinefrina	0,02-0,06 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	Puede disminuir la perfusión intestinal y aumentar los niveles de lactato
Agonista α -puro		
Fenilefrina	10-300 $\mu\text{g}/\text{min}$. o 0.1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	Rápido aumento de la presión arterial media Puede causar bradicardia refleja
No adrenérgico		
Vasopresina	0,04 unidades/min.	Puede reducir la dosis de otros vasopresores cuando se agrega en hipotensión refractaria No es agente de primera línea en estado de <i>shock</i> Puede disminuir la perfusión esplácnica y aumentar la isquemia intestinal
Inotrópicos		
Dobutamina	2,5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.	Útil en pacientes con falla cardiaca congestiva Puede presentarse tolerancia con administraciones prolongadas
Milrinona	0,25-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Útil para aumentar gasto cardiaco en pacientes con falla cardiaca Eliminación disminuida en pacientes con disfunción renal

Fuente: Modificado de Brophy et al. (9).

Osmoterapia

Las soluciones hiperosmolares, manitol, solución salina hipertónica (SSH) y lactato 0,5 molar han sido ampliamente usadas en el manejo del edema cerebral e hipertensión endocraneal, al generar un gradiente osmótico entre el encéfalo y el plasma en los lugares en los que se preserva la integridad de la barrera hematoencefálica, lo cual facilita el paso de agua hacia el espacio vascular, con lo cual disminuyen la PIC, mejora la PPC, el FSC, la reología sanguínea, la presión tisular de oxígeno^(10,11). Otros efectos descritos con su uso incluyen disminución de la agregación leucocitaria y propiedades antiinflamatorias^(12,13).

La evidencia en trauma craneoencefálico es insuficiente para determinar la superioridad de uno de estos agentes sobre el otro para disminuir la PIC y la mortalidad (recomendación clase II, guías de la BTF, grado 1+ guías de manejo en las primeras 24 horas de TCE grave)^(14,15). Dosis con igual número de osmoles o equiosmolares (250 mOsm) de manitol o SSH tienen eficacia similar para el tratamiento de la hipertensión endocraneal en TCE grave; por lo tanto, la selección debe realizarse según la condición clínica del paciente, comorbilidades, estabilidad hemodinámica, natremia y disponibilidad de los fármacos. Las principales características y recomendaciones de estos agentes se resumen en la tabla 3⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Tabla 3. Características generales de los agentes hiperosmolares

Agente	Características	Efectos adversos	Recomendaciones para su uso
Manitol cristaloide no iónico	Manitol 20 % 1098 mOsm/L. L: 15 min. EP: 45 min. D de 6 h V ½: 70-100 min. Dosis de 0,25-1 g/kg	Disnatremia. ↑K ⁺ , Diuresis. ↓TA, volemia. Edema de rebote. IRA: Osm sérica > 320 mOsm/l o dosis > 2 g/kg	Medicamento de referencia en HIC Brecha osmolar < 20 mOsm/kg Osm p < 320 mOsm/l.
Solución salina hipertónica (SSH) Cristaloide iónico NaCl+ Concentración: 2-23,4 %	L: 5 min. EP: 90 min. - 4 h T: 12 h 3 %: 2,5-5 ml/kg Niños: 5-10 ml/kg 5 %: 3 ml/kg 7,5 %: 1,5-2,5 ml/kg 23,4 %: 30 ml	Edema pulmonar, falla cardiaca. Acidosis hiperclorémica. Hemólisis. ↓K ⁺ ↑Na ⁺ Flebitis, TV mielinólisis pónica	Mayor efectividad para la PIC en TCE. Medición Na ⁺ y la osm p. SSH > 2 % en infusión por vía central (tv, flebitis) Monitoreo Na ⁺ 4-6 h Evitar Na ⁺ >160 meq/L

Agente	Características	Efectos adversos	Recomendaciones para su uso
Lactato de Ringer (LR) Cristaloide iónico Concentración 0,5 M	Osmolaridad 1020 Na ⁺ 504 mmol/L, K ⁺ 4 mmol/L, Ca ⁺ 1,36 mmol/L, Cl ⁻ 6,74 mmol/L y lactato 504,1 mmol/L	En estudios en animales, altas dosis causan lesión celular. Amerita estudios complementarios	Lactato fuente de energía > Efectividad en ↓de PIC y duración > Oxigenación atenúa la disfunción mitocondrial en TCE Sin efecto rebote

Abreviaturas: L: latencia; EP: efecto pico; D: duración; T: tiempo; Na⁺ : sodio; K⁺: potasio; Ca⁺: calcio; Cl⁻: cloro; TCE: trauma craneoencefálico, TV: trombosis venosas; PIC: presión endocraneal; Osm. p: osmolaridad plasmática; mEq/L: miliequivalentes por litro.

Fuente: *Elaboración propia.*

Anticonvulsivantes

Aproximadamente hasta el 30 % de los pacientes con TCE presentan convulsiones; esta complicación se asocia con excitotoxicidad, incremento de lesión secundaria, consumo metabólico de oxígeno y PIC; además, el 10 % de estos pacientes pueden desarrollar estatus epiléptico.

Desde los años noventa, la fenitoína ha sido el agente de elección para la profilaxis, a pesar de los múltiples efectos secundarios descritos. Las guías de la Brain Trauma Foundation (BTF) recomiendan el uso de fenitoína los primeros siete días posteriores al trauma para prevenir las convulsiones tempranas ⁽¹⁸⁾.

Con base en la evidencia actual, el uso de profilaxis anticomicial no controla la aparición de convulsiones tardías, drogas con perfiles farmacocinéticos seguros, como el levetiracetam, no han demostrado ser superiores a fenitoína en la prevención de estas; sin embargo, su uso ha sido asociado con mejores desenlaces y menores efectos adversos ⁽¹⁹⁾.

Hoy por hoy, la literatura es incapaz de determinar la superioridad de un agente sobre otro para el control y prevención de convulsiones ⁽²⁰⁾.

Manejo farmacológico de las alteraciones de la coagulación en el TCE

Manejo farmacológico de la coagulopatía

La aparición de esta complicación es un predictor de muerte y desenlaces desfavorables en trauma craneoencefálico; la incidencia se correlaciona con la gravedad de la lesión menor al 1% en TCE leve y mayor al 60% TCE grave ⁽²¹⁾. Los factores de riesgo para la aparición de coagulopatía son hipotensión, adultos mayores, escala de Glasgow menor a 8, exceso de base elevado, escala de severidad de lesión (ISS, por sus iniciales en inglés) menor a 16, trauma penetrante, lesiones intraparenquimatosas.

Las alteraciones de la coagulación en el TCE son heterogéneas; coexisten estados hipo- e hipercoagulables ⁽²²⁾, lo que genera un desbalance entre el sangrado con las consecuencias secundarias y los estados protrombóticos; aunado con las comorbilidades de pacientes mayores, el uso de antiagregantes o anticoagulantes hacen de su manejo un reto para el personal de salud.

En ausencia de guías específicas para el manejo en TCE, la adopción de protocolos de manejo de sangrado mayor en trauma y transfusión masiva modificados (PAM > 80 mmHg y plaquetas > 100.000/L) han servido para el tratamiento oportuno, con disminución de la mortalidad y la discapacidad. Las estrategias para el manejo se fundamentan en el uso racional de hemoderivados, medidas farmacológicas y valoración continua.

Hemoderivados

La literatura no es conclusiva para determinar la indicación, los umbrales transfusionales y desenlaces (discapacidad y muerte) al usar hemocomponentes en TCE, lo que hace imposible la implementación de protocolos con alto nivel de recomendación usando actualmente los del trauma general. En la actualidad, el uso de algoritmos transfusionales guiados por las características viscoelásticas disminuye las complicaciones, costos y optimizan las transfusiones; obteniendo mejores resultados en pacientes con trauma y en procedimientos mayores. Son necesarios estudios de calidad para extrapolar estos resultados a la lesión traumática cerebral. Hay que tener en cuenta que al tomar la decisión de transfundir, esta debe ser parte de un manejo multimodal en el cual se incluyen medidas farmacológicas, no farmacológicas, optimización del estado ácido base, entre otros, para obtener mejores resultados.

Concentrados de factores de coagulación

Factor VII recombinante (FVIIr)

La indicación de este agente procoagulante en trauma es “off label” para sangrado mayor y coagulopatía traumática refractarias al tratamiento convencional.

En el 2010, una revisión sistemática Cochrane ⁽²³⁾ no encontró estudios prospectivos aleatorios que determinaran la efectividad para minimizar discapacidad y muerte de los pacientes con lesión cerebral traumática.

Independiente de la gravedad del TCE, la administración del FVIIr se asocia con incremento de las defunciones. La literatura existente es débil al demostrar beneficios en esta patología; a pesar de la rápida corrección de la coagulopatía al ser administrado en individuos con consumo de warfarina y trauma encefálico, el tratamiento con este factor fue ineficaz al disminuir los requerimientos transfusionales de plasma fresco congelado ⁽²²⁾; su uso en 4284 pacientes con TCE se relacionó con menor puntaje en la escala de Glasgow al egreso, sin modificar la mortalidad ⁽²³⁾.

Fibrinógeno

Con un nivel de evidencia grado 1-C, la guía europea de manejo de sangrado y coagulopatía en el trauma lo recomienda en pacientes con sangrado activo sin TCE con fibrinógeno inferior a 1,5 a 2 g/dL o signos viscoelásticos sugestivos de déficit funcional ⁽²⁴⁾.

En etapas tempranas del TCE (48-72 h), como en otras formas de trauma, se produce consumo de este factor, lo que incrementa la morbimortalidad y el riesgo de transfusión masiva. Las fases tardías del trauma craneoencefálico cursan con hiperfibrinogenemia; los altos niveles plasmáticos de este factor desencadenan disfunción de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica e inflamación, con el daño subsecuente de la zona de penumbra ⁽²⁵⁾; mantener concentraciones por encima del valor normal puede repercutir negativamente en la recuperación de los pacientes ⁽²⁶⁾.

Concentrados de complejos protrombínicos

Los complejos protrombínicos son considerados de elección para reversión rápida y urgente de la anticoagulación por antagonistas de vitamina K con sangrado activo que ameriten resolución quirúrgica o procedimientos invasivos que amenacen la vida de un paciente con prolongación del INR (International

Normalized Ratio). En el caso de los pacientes neuroquirúrgicos, se recomiendan valores iguales o menores de 1,2 en el INR ^(27,28).

El uso de estos cuando el paciente toma warfarina se prefiere sobre el plasma fresco congelado (PFC) en las guías de CHEST y ASA/AHA, por ser mejor tolerados al administrar menos volumen, y presentar menor riesgo de lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI) o sobrecarga circulatoria (TACO).

La literatura es insuficiente para indicar su uso como tratamiento de primera línea en sangrado postraumático, incluyendo el TCE, excepto hemorragia refractaria a dosis de 25 a 50 UI/kg.

Hay dos tipos de productos de complejos protrombóticos:

- El de cuatro factores contiene todos los factores de coagulación dependientes de la vitamina K; es suficiente para proporcionar una reversión inmediata de la warfarina y es el producto preferido cuando está disponible.
- Complejo protrombótico con tres factores: contiene solo los factores II, IX y X, y debe considerarse la posibilidad de complementar con plasma fresco congelado (mejor opción en pacientes que requieren volumen) o factor VIIa recombinante (rFVIIa) para revertir completamente la anticoagulación.

Para una reversión rápida, la vitamina K puede administrarse simultáneamente, pero sus efectos no son inmediatos. La vitamina K por vía intravenosa y oral disminuye eficazmente el INR en 12 a 14 h, y en 24 a 36 h, respectivamente. La administración subcutánea no se recomienda debido a la absorción impredecible y la respuesta retardada.

Hasta el momento, hay menos datos cuando se habla de la reversión de los anticoagulantes orales directos (ACOD) que con antagonistas de la vitamina K. Los complejos protrombóticos de cuatro factores deben considerarse en caso de hemorragias que pongan en peligro la vida de pacientes que toman estos medicamentos cuando no se tiene disponible el antídoto específico. En general, se recomiendan dosis de 25-50 U/kg.

El dabigatrán tiene un agente específico para su reversión denominado idarucizumab ⁽²⁹⁾, un fragmento de un anticuerpo monoclonal humanizado. Hasta el momento no está disponible en Colombia.

En cuanto a la reversión de los inhibidores del factor Xa, se ha desarrollado como agente específico para su reversión el andexanet alfa ^(27,28), una proteína recombinante que se comporta como un factor Xa modificado, que tampoco está disponible en nuestro país hasta el momento.

Desmopresina (DDAVP)

La evidencia es contradictoria sobre el beneficio de este análogo sintético de la vasopresina en sangrado asociado con trauma, incluyendo TCE. Este medicamento mejora la agregación plaquetaria en pacientes con enfermedad Von Willebrand (VW) o aquellos que presenten hemorragia intracraneal (HIC) con ingesta de antiagregantes aspirina e inhibidores irreversibles del receptor de ADP P2Y₁₂ (clopidogrel o prasugrel).

En el 2016, las guías de reversión de antitrombóticos en hemorragia cerebral de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos ⁽²⁷⁾, hacen una recomendación condicionada con bajo nivel de evidencia sobre el uso a dosis de 0,4 µg/kg IV en paciente con HIC asociada con inhibidores COX1 e inhibidores del receptor de ADP, o uso combinado de DDAVP con transfusión de plaquetas, en aquellos que necesiten abordajes quirúrgicos.

The European Guideline on Management of Major Bleeding and Coagulopathy Following Trauma de 2016 recomienda, con un grado 2-C de evidencia, el uso en pacientes con ingesta de antiagregantes o enfermedad de VW, sin avalar el uso rutinario en hemorragias ⁽²⁷⁾.

Ácido tranexámico

Este antifibrinolítico ha sido ampliamente usado para la disminución del sangrado perioperatorio, y hasta el momento ha mostrado disminución de la mortalidad en pacientes con trauma, sin aumento aparente de eventos tromboembólicos ^(29,30).

El estudio CRASH-2 ⁽³¹⁾, realizado en 40 países, multicéntrico, aleatorizado y controlado, comparó la administración de este medicamento en dosis de 1 g por 10 min., seguido de una infusión de 1 g durante 8 h, frente a placebo; se evaluaron sus efectos respecto a la muerte, eventos oclusivos vasculares y necesidad de transfusión en ambos grupos, y se encontró disminución de la mortalidad en el grupo al cual se le administró ácido tranexámico, sin aumento de eventos trombóticos. La aplicación de este debe darse en el lapso de las tres primeras horas del evento.

El CRASH-2, en un subanálisis de los pacientes con trauma craneoencefálico, muestra que no se pueden excluir los beneficios moderados ni los efectos nocivos moderados del ácido tranexámico. Sin embargo, el análisis proporciona bases para ensayos clínicos adicionales que evalúan el efecto del ácido tranexámico en esta población.

El ensayo clínico CRASH-3 ⁽³²⁾ en pacientes con lesión cerebral traumática está en progreso, y pretende reclutar 10.000 pacientes adultos con TCE dentro

de las primeras ocho horas de este, sin sangrado extracranial significativo, y aleatorizarlos para recibir ácido tranexámico o placebo, y valorar de manera más específica los efectos de este medicamento sobre los desenlaces (mortalidad y discapacidad).

Reversión de antiagregantes y anticoagulantes

La corrección urgente del efecto farmacológico de los diversos anticoagulantes y antiagregantes en lesión intracranial traumática facilita, de ser necesario, el abordaje quirúrgico, limita la expansión del sangrado, minimiza la lesión tisular y la mortalidad. En la figura 1 se resumen las principales estrategias para la reversión ⁽³³⁾.

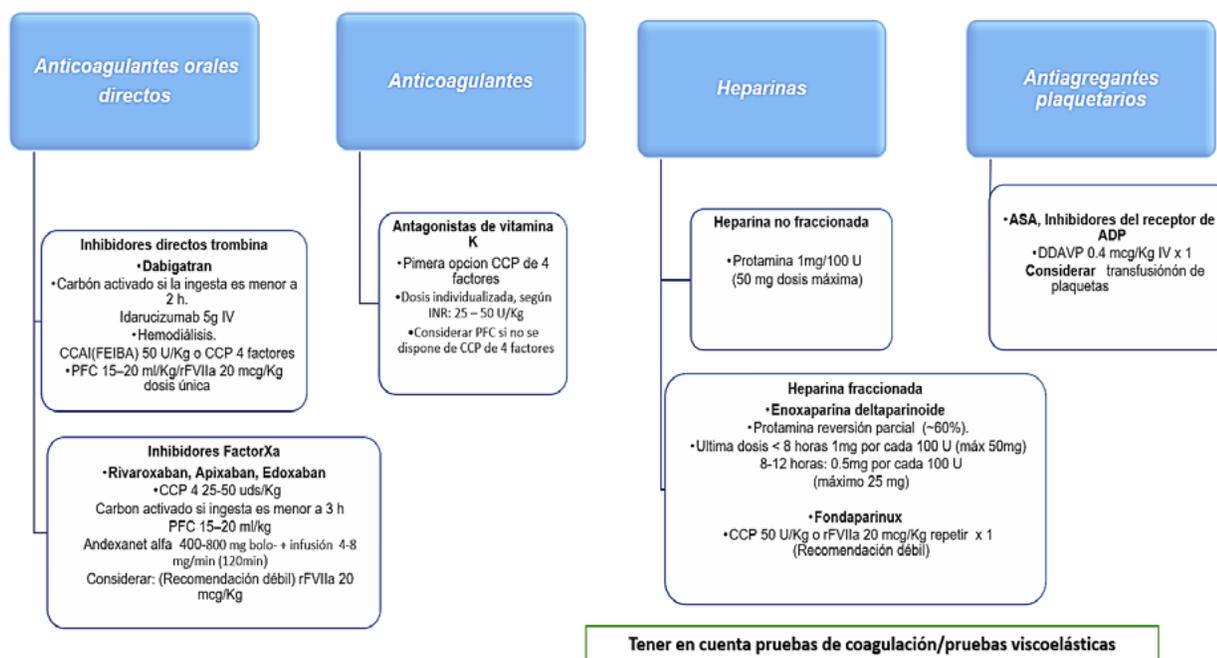


Figura 1. Estrategias para la reversión de antiagregantes y anticoagulantes en hemorragia cerebral

Abreviaturas: FEIBA: concentrado de complejo de protrombina humana activado; CCP: concentrado de complejo de protrombina humana; rFVIIa: factor VII recombinante activado; ASA: ácido acetilsalicílico; PFC: plasma fresco congelado; ADP: adenosín difosfato.

Fuente: *Elaboración propia.*

Trombopprofilaxis

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar se presentan con una incidencia variable. Múltiples guías recomiendan el uso de estrategias farmacológicas y no farmacológicas para prevenirlas; con un nivel de recomendación IIb, las guías de la BTF señalan la administración de bajas dosis de heparina de bajo peso molecular en conjunto con medidas mecánicas; en pacientes estables disminuye la aparición de estas complicaciones sin progresión de la lesión hemorrágica ⁽³⁴⁾.

El inicio de la profilaxis farmacológica debe ser guiado e individualizado según la condición clínica del paciente. Se recomienda que sea posterior a 24-72 horas en pacientes en ausencia de crecimiento de hematoma o sangrado activo. En pacientes de alto riesgo que reciben anticoagulantes orales, se sugiere reiniciar al tercer día cuando el riesgo trombótico supere al hemorrágico; el tiempo ideal en pacientes con riesgo bajo y moderado es de 7 a 10 días.

Referencias

1. Mejía Mantilla JH, González Arboleda LF. Anestesia para pacientes con trauma cráneo encefálico. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2015;43:3-8.
2. Bhattacharya B, Maung A. Anesthesia for patients with traumatic brain injuries. *Anesthesiology Clinics*. 2016;34(4):747-59.
3. Kramer N, Lebowitz D, Walsh M, Ganti L. Rapid sequence intubation in traumatic brain-injured adults. *Cureus*. 2018;10(4):e2530.
4. Cohan P, Wang C, McArthur D, Cook S, Dusick J, Armin B, et al. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: A prospective study. *Critical Care Medicine*. 2005;33(10):2358-66.
5. Farrell D, Bendo A. Perioperative management of severe traumatic brain injury: What is new? *Curr Anesthesiol Rep*. 2018;8(3):279-89.
6. Chang LC, Raty SR, Ortiz J, Bailard NS, Mathew SJ. The emerging use of ketamine for anesthesia and sedation in traumatic brain injuries. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2013;19(6):390-5.
7. Sharma D, Vavilala MS. Perioperative management of adult traumatic brain injury. *Anesthesiology Clinics*. 2012;30(2):333-46.
8. Tang J, Chen P, Tang E, May T, Stiver S. Dexmedetomidine controls agitation and facilitates reliable, serial neurological examinations in a non-intubated patient with traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2011;15(1):175-81.

9. Brophy G, Human T, Shutter L. Emergency neurological life support: Pharmacotherapy. *Neurocrit Care*. 2015;23(S2):48-68.
10. Geeraerts T, Velly L, Abdenmour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2018;37(2):171-86.
11. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Critical Care Medicine*. 2011;39(3):554-9.
12. Torre-Healy A, Marko N, Weil R. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):117-30.
13. Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury. *Medicine*. 2016;95(27):e8445.
14. Wright W. Sodium and fluid management in acute brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12(4):466-73.
15. Ichai C, Armando G, Orban J, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, et al. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med*. 2009;35(3):471-9.
16. Millet A, Cuisinier A, Bouzat P, Batandier C, Lemasson B, Stupar V, et al. Hypertonic sodium lactate reverses brain oxygenation and metabolism dysfunction after traumatic brain injury. *British J Anaesthesia*. 2018;120(6):1295-303.
17. Manzanares W, Aramendi I, Biestro A. Lactato de sodio 0,5 molar: ¿el agente osmótico que buscamos? *Medicina Intensiva*. 2016;40(40):113-7.
18. Bakr A, Belli A. A systematic review of levetiracetam versus phenytoin in the prevention of late post-traumatic seizures and survey of UK neurosurgical prescribing practice of antiepileptic medication in acute traumatic brain injury. *British J Neurosurgery*. 2018;32(3):237-44.
19. Wilson CD, Burks JD, Rodgers RB, Evans RM, Bakare AA, Safavi-Abbasi S. Early and late posttraumatic epilepsy in the setting of traumatic brain injury: A meta-analysis and review of antiepileptic management. *World Neurosurgery*. 2018;110:e901-6.
20. Brophy G, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck T, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):3-23.
21. Harhangi BS, Kompanje EJO, Leebeek FWG, Maas AIR. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(2):165-75.

22. Maegele M, Schöchl H, Menovsky T, Maréchal H, Marklund N, Buki A, et al. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. 2017;16(8):630-47.
23. Perel P, Roberts I, Shakur H, Thinkhamrop B, Phuenpathom N, Yutthakasemsunt S. Haemostatic drugs for traumatic brain injury. 2010.
24. DeLoughery E, Lenfesty B, DeLoughery T. The use of recombinant factor VIIa in warfarin patients with traumatic brain injury: a retrospective case-control study. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 2013;24(3):317-20.
25. Lombardo S, Millar D, Jurkovich GJ, Coimbra R, Nirula R. Factor VIIa administration in traumatic brain injury: an AAST-MITC propensity score analysis. *Trauma Surgery & Acute Care Open*. 2018;3(1):e000134.
26. Muradashvili N, Lominadze D. Role of fibrinogen in cerebrovascular dysfunction after traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2013;27(13-14):1508-15.
27. Frontera JA, Lewin III JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage. *Neurocritical Care*. 2016;24(1):6.
28. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Critical care (London, England)*. 2016;20(1):100.
29. Pollack CV, Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal — full cohort analysis. *New England J Med*. 2017;377(5):431-41.
30. Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats TJ. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(5): CD004896
31. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9734):23-32.
32. Dewan Y, Komolafe EO, Mejía-Mantilla JH, Perel P, Roberts I, Shakur H. CRASH-3 - tranexamic acid for the treatment of significant traumatic brain injury: study protocol for an international randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Trials*. 2012;13(1):87.
33. Freire-Aragón MD, Rodríguez-Rodríguez A, Egea-Guerrero JJ. Actualización en el traumatismo craneoencefálico leve. *Medicina Clínica*. 2017;149(3):122-7.
34. Tykocki T, Krystyna. Anticoagulation therapy in the traumatic brain injury. *World Neurosurgery*. 2015;89:497-504.

Manejo quirúrgico del trauma **craneoencefálico**

Gustavo Adolfo Giraldo García

*Neurocirujano Universidad de Antioquia, fellow Cirugía de Columna
AOSPine, Neurocirujano HPTU, HUSVP, CES, Clínica Las Américas.
Docente Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.*

Daniela Puerta Bedoya

*Médica General Universidad de Antioquia,
Residente de III año de Neurocirugía Universidad de Antioquia.
Medellín, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ La decisión quirúrgica en trauma craneoencefálico (TCE) depende del tipo de lesión y las condiciones clínicas del paciente.
- ▶ La oportunidad quirúrgica está relacionada estrechamente con la morbilidad neurológica.
- ▶ La intervención quirúrgica de las lesiones focales es el método más efectivo para el control de la hipertensión endocraneana y la prevención del daño secundario.

Introducción

Todas las conductas que se tomen para el manejo de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico (TCE) deben tener la intención de evitar la discapacidad permanente y la muerte. Entre las lesiones primarias del TCE, el desarrollo de un hematoma intracraneal abarca de un 25-45 % de los casos de TCE grave y hasta un 12 % de los casos de TCE moderado ⁽¹⁾.

Existe evidencia de que desde la dinastía egipcia (hace más de 4000 años) se realizaba la remoción quirúrgica de los hematomas intracraneales de origen traumático, pero solo desde la década de los sesenta se ha estudiado de una manera sistemática. En ocasiones, la evidencia puede ser conflictiva; sin embargo, la mayoría de las veces el manejo quirúrgico aumenta las tasas de sobrevivencia y con ello la posibilidad de una recuperación funcional, por lo cual la intervención quirúrgica en TCE ocupa un lugar importante entre los procedimientos con mejor costo-efectividad en el campo de la medicina ⁽²⁾.

Epidemiología

El TCE es un problema único y supone un reto médico, económico y social. Se calcula que anualmente puede afectar hasta a un 2 % de la población, y se producen hasta 14.000 muertes diarias por esta causa alrededor del mundo. Solo en Estados Unidos se realizan cerca de 100.000 cirugías al año para el manejo de hematomas intracraneales de origen traumático ⁽¹⁾; en todas las estadísticas siempre se resalta que el TCE es la principal causa de muerte y discapacidad en la población joven.

En Colombia no se cuenta con cifras oficiales dadas por el Instituto Nacional de Salud. A partir del análisis de situación de salud ⁽³⁾ se infiere que las muertes por trauma ocupan un tercer lugar entre las causas, de las cuales un porcentaje significativo es secundario a TCE. En los últimos años, este ha emergido como una enfermedad crónica, dado que el desarrollo de los trastornos cognitivos y la consecuente discapacidad incrementan el costo y la mortalidad, más allá de la lesión inicial.

Fisiopatología

La fuerza transmitida a través del cráneo causa un daño directo al encéfalo o a los vasos sanguíneos, lo que resulta en la extravasación de sangre que, en consecuencia, aumenta la presión intracraneana y produce la herniación del parénquima, la disminución de la presión de perfusión cerebral y, por último, la oclusión arterial, con sus eventos hipóxico-isquémicos. Este artículo busca

centrarse en el enfoque quirúrgico de las lesiones que se desarrollan en un término de diez días posteriores al trauma (lesiones agudas). En el pronóstico del paciente también influyen todas las medidas de soporte enfocadas en evitar la lesión secundaria.

Apuntes sobre reanimación y manejo inicial

El TCE no difiere de los demás tipos de trauma en requerir una estabilización inicial. El método más utilizado es el recomendado por las guías de apoyo vital avanzado en trauma (ATLS, por sus siglas del inglés) de A-B-C-D, resumido en la figura 1.

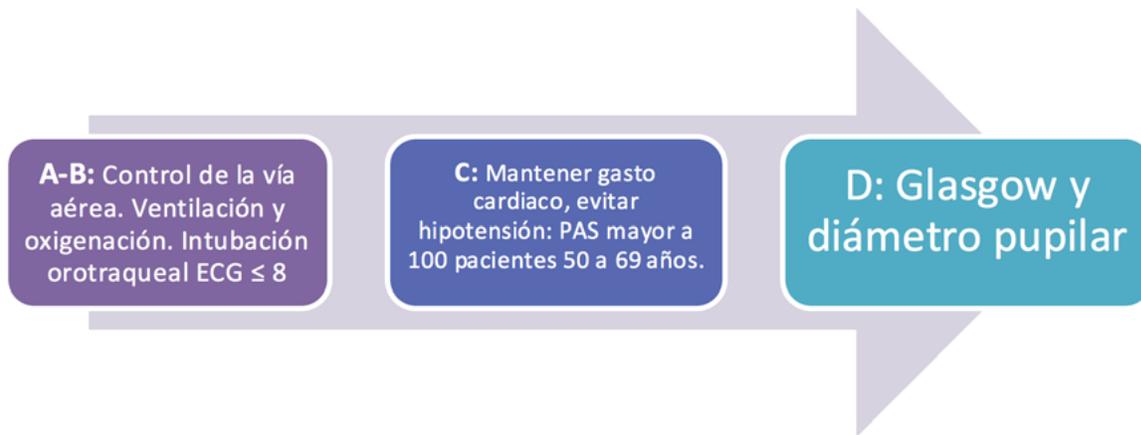


Figura 2. Escala del coma de Glasgow

Fuente: Tomada de Anatomía de Netter.

Luego de contar con la estabilización del paciente, en el punto D se realiza la clasificación de la gravedad del TCE, al evaluar el estado de conciencia por medio de la escala de coma de Glasgow (ECG). El TCE se puede clasificar como leve de 15-13; moderado, de 12-9, y grave, menor o igual a 8. De igual manera, el diámetro pupilar no hace parte de la escala, pero debe ser evaluado y documentado.

El TCE es una entidad con un grupo muy heterogéneo de lesiones. En términos de hematomas intracraneales, hay dos grupos: intra- y extraaxiales (fuera o dentro del cerebro). Los extraaxiales se clasifican de acuerdo con su relación con las meninges, por lo que se dividen en extradural (epidural), subdural y subaracnoideo. En la tabla 1 se mencionarán las lesiones más importantes y los puntos más prácticos sobre el manejo.

Tabla 1. Hematoma epidural

Características radiológicas	
	<ul style="list-style-type: none"> • Morfológicamente biconvexos. • Límites bien definidos. • Altamente relacionados con fracturas y usualmente adyacentes a ellas. • Puede asociarse un hematoma subdural contralateral como lesión de contragolpe.
Localización	<ul style="list-style-type: none"> • Predominan en la región temporo-parietal (más comunes en la porción escamosa del temporal). • Un 5 % pueden ser bilaterales.
Presentación clínica	<ul style="list-style-type: none"> • El 56 % de los pacientes ingresan comatosos (ECC < 8). • El 20-30 % tienen anomalías pupilares: la midriasis bilateral y la anisocoria contralateral son las de peor pronóstico. • El 47% pueden tener un intervalo lúcido. • Déficit neurológico focal: hemiparesia contralateral a la lesión. • Pueden presentarse neurológicamente intactos, dependiendo del tiempo de evolución de la lesión vascular que lo origina y su volumen.
Indicaciones quirúrgicas	
Imagen	Clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 30 cm³, independiente de la ECC. • Desplazamiento mayor de 5 mm de la línea media o espesor mayor de 15 mm. 	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro del estado de conciencia. • Déficit neurológico focal. • Síndrome de herniación: anomalías pupilares.
Observación	<p>Sinocumple con las condiciones anteriores, se recomienda la observación clínica y las imágenes seriadas (el primer control, en un periodo de 4 a 6 horas) ^(4,5).</p>

Mortalidad

El 10 % de los pacientes

Está determinada por el GCS al ingreso (ECG: 3-5 puede aumentar hasta el 36 %), la reactividad y simetría pupilar, las lesiones intracraneanas asociadas el tiempo de demora para el drenaje quirúrgico.

ECG: Escala de clasificación de Glasgow.

Fuente: Elaboración propia.

Hematoma epidural

Dado que la duramadre está firmemente adherida al cráneo, el crecimiento continuo de este hematoma determina su apariencia biconvexa; se produce por lesiones de la arteria meníngea media, de las venas meníngeas, los senos venosos duros o el sangrado del hueso en el caso de fracturas. El parénquima cerebral es comprimido, pero está protegido por la duramadre; esto explica su buen pronóstico con el manejo quirúrgico.

Epidemiológicamente, es una lesión más prevalente en la edad pediátrica y en adultos jóvenes; es una entidad rara en mayores de 60 años. La incidencia en el TCE grave puede ser hasta de un 9 %. Entre las lesiones asociadas, la que más se relaciona son las fracturas craneales, presentes hasta en un 70 % de los hematomas epidurales; le siguen en orden de frecuencia las contusiones y los hematomas intraparenquimatosos ⁽³⁾.

Respecto a los factores que impactan el pronóstico y la mortalidad en este tipo de lesiones, la ECG al ingreso es la que confiere el mayor impacto; así, resultados de 3-5/15 alcanzan una mortalidad de hasta un 36 % ⁽⁴⁾. De los factores que pueden influir en el pronóstico está la decisión quirúrgica, que depende en la mayoría de los casos del tamaño del hematoma. Cohen, en 1996, determinó un “tiempo de oro” de 70 minutos para realizar la intervención quirúrgica (luego de presentarse el deterioro neurológico); el retraso en la intervención se relaciona con resultados desfavorables ⁽⁶⁾.

En la tabla 1, sobre el hematoma epidural, se resumen las indicaciones quirúrgicas y sus características de relevancia ⁽⁷⁾.

Hematoma subdural

Se ubica entre la duramadre y la aracnoides. Es un espacio virtual que en este caso es ocupado por sangre producto de la ruptura de las venas puente o de los vasos corticales en el cerebro contuso; por lo tanto, su relación con edema cerebral y otro tipo de lesiones intraaxiales es alta. Su progresión se presenta en la convexidad cerebral, y su efecto de masa no está dado solamente por el crecimiento del hematoma, sino, también, por el edema circundante.

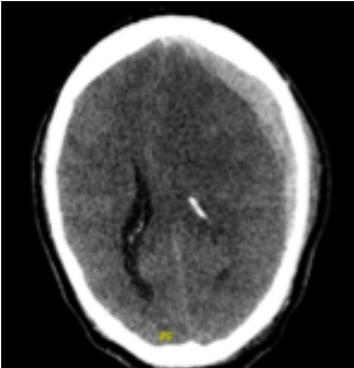
Es más común en adultos de edad media; está presente hasta en un 29 % de los casos de TCE grave ⁽¹⁾. Las lesiones asociadas más comunes son los hematomas intracerebrales y la hemorragia subaracnoidea traumática en un 14-25 % de los casos. Con frecuencia se presenta en el contexto de politraumas (18-50 % de los casos); por lo tanto, los pacientes pueden tener fracturas faciales complejas o trauma toracoabdominal ⁽⁸⁾.

Las indicaciones quirúrgicas están resumidas en la tabla 2; sin embargo, en ellas la que más influye es el estado clínico del paciente, además de su pronóstico vital respecto a otras lesiones asociadas (en las cuales el drenaje del hematoma no cambia el pronóstico). Cuando se decide el manejo médico, la recomendación es la vigilancia clínica, y si está indicado, la monitorización de la presión intracraneana (PIC); cuando esta exceda los 20 mmHg de forma sostenida se recomienda la cirugía ⁽⁹⁾.

Sobre el pronóstico, el que más ha influido es la edad: en mayores de 50 años que ingresen con ECG menor a 8 la mortalidad puede alcanzar hasta un 75 % ⁽¹⁰⁾. Otro factor, que es modificable e influye en la mortalidad, es la oportunidad quirúrgica; se ha determinado que demoras mayores a dos horas se relacionan con resultados desfavorables hasta en un 80 % de los casos ⁽⁹⁾, aunque esta relación puede ser problemática como conclusión, teniendo en cuenta la alta relación con lesiones asociadas que también influyen en el desenlace.

El método quirúrgico preferido es la craneotomía con o sin remoción del colgajo óseo y plastia dural según los hallazgos quirúrgicos. Aún hay controversia acerca de practicar craneotomía o craniectomía en el contexto de hematomas subdurales agudos ⁽¹¹⁾.

Tabla 2. Hematoma subdural

	<p>Características radiológicas</p>	
<p>Presentación clínica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Forma de lente cóncavo o de semiluna. • Generalmente hacia la convexidad, sobre una superficie ósea. • Por lo general, es una lesión por contragolpe. • Altamente relacionados con contusiones cerebrales y edema cerebral. <ul style="list-style-type: none"> • El 37-80 % de los pacientes ingresan comatosos (ECG < 8). • El 50 % tienen anormalidades pupilares. • El 38 % pueden tener un intervalo lúcido. • Déficit neurológico focal: hemiparesia contralateral. 	
<p>Indicaciones quirúrgicas</p>	<p>Imagen</p> <hr/> <p>Grosor mayor a 10 mm o línea media desviada mayor a 5 mm: deben ser evacuados quirúrgicamente, independiente del ECG.</p>	<p>Clínica</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro del estado de conciencia. • Déficit neurológico focal. • Síndrome de herniación: <ul style="list-style-type: none"> - Anormalidad pupilar ipsilateral. - Hemiparesia contralateral.
<p>Observación</p>	<p>Si no cumple con las condiciones anteriores, se recomienda la observación clínica y el control de imagenología seriado (la primera en un periodo de 4 a 6 horas).</p> <p>Monitorización de PIC en casos seleccionados.</p>	
<p>Mortalidad</p>	<p>Varía entre un 40 y 60 %. En los pacientes que se presentan comatosos esta es hasta del 68 %, aun con el tratamiento quirúrgico.</p>	

Fuente: Elaboración propia.

Lesiones intraparenquimatosas: contusión y hemorragia intracerebral

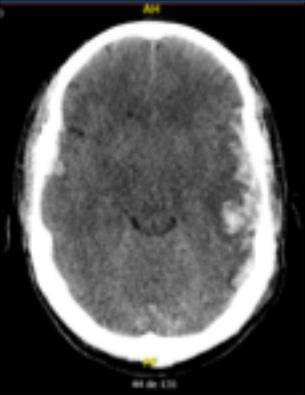
Las contusiones son lesiones que en la tomografía se observan dispersas y con múltiples densidades; corresponden a un área que reúne múltiples lesiones petequiales, y tiene una alta asociación con edema perilesional y necrosis tisular; el hematoma es un área de hiperdensidad que por definición debe tener límites bien definidos y un volumen mayor a 20 cm³.

La incidencia global en el TCE es de un 8,2 % y de un 35 % en los TCE graves; en muy raras ocasiones ocurren de una manera aislada. El modelo que mejor predice la gravedad y el mal pronóstico en estos pacientes es la asociación con la hemorragia subaracnoidea, la edad y la hipotensión al momento del ingreso ⁽³⁾.

Los hematomas intraparenquimatosos son los únicos que han demostrado que su pronóstico cambia de acuerdo con su localización; se demostró que las lesiones temporales o temporo-parietales mayores a 30 cm³ tienen una mayor probabilidad de desarrollar compresión o herniación tentorial ⁽⁶⁾. El estudio realizado por Marshall (y del cual se deriva su clasificación) demostró que las lesiones en la tomografía eran altamente predictivas de mortalidad a pesar de la ECG; por ejemplo, hematomas con un volumen mayor a 25 cm³ se relacionan con mayor morbimortalidad cuando no son intervenidos ⁽⁸⁾.

En el momento en que se decide la observación clínica es necesario tener en cuenta el riesgo de progresión del edema cerebral, de allí la necesidad de imágenes seriadas. El DTICH (*delayed traumatic intracranial haemorrhage*) es un evento que cobra especial importancia en los hematomas intraparenquimatosos; fue clásicamente definido como lesiones que incrementan su atenuación en el sitio en el que previamente había parénquima normal; aunque este efecto ha sido parcialmente superado por las tomografías de alta resolución, es de allí que nace la importancia del monitoreo clínico y las imágenes seriadas. En condiciones generales se ha observado que, en términos de crecimiento o progresión de la lesión, el tiempo crítico son las primeras 48 horas ⁽¹⁾. Deterioros neurológicos mayores a cinco días luego del trauma usualmente se asocian con la aparición de eventos hipóxico-isquémicos; en este punto, los resultados de la cirugía no mejoran el pronóstico, por lo tanto, se insiste en la oportunidad quirúrgica (tabla 3).

Tabla 3. Hematoma intracerebral

	Características radiológicas	
	<ul style="list-style-type: none"> • Heterogéneas. • Focales como hematomas o contusiones. • Se presentan en los sitios de “golpe y contragolpe”. • Los hematomas por definición tienen límites bien definidos y una densidad más homogénea. <p><i>Localización:</i> generalmente en áreas de prominencia ósea, como los polos frontales y temporales.</p>	
Indicaciones quirúrgicas	Imagen	Clínica
	<ul style="list-style-type: none"> • Efecto de masa, demostrado por obliteración de las cisternas basales o desviación de la línea media mayor a 5 mm. • Hematomas frontales o temporales mayores a 20 cm³, especialmente cuando se asocian con deterioro de la ECG. • Edema cerebral perilesional refractario. • Cualquier lesión con un volumen mayor a 30 cm³, independiente de la condición clínica o la localización. 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit neurológico relacionado con la localización de la lesión, especialmente en áreas elocuentes. • Aumento de la PIC refractario al tratamiento.
Observación	<p>Si no cumple con las condiciones anteriores, se recomienda la observación clínica y las imágenes seriadas (la primera en un periodo de 4 a 6 horas) ^(5,6).</p>	

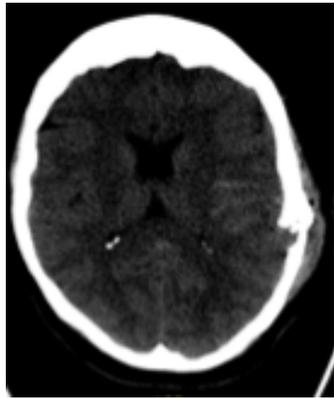
Fuente: Elaboración propia.

Fracturas de cráneo

Las fracturas de cráneo se asocian con una alta incidencia de lesiones intracraneales, por lo que, a pesar de la estabilidad clínica o ausencia de déficit neurológico, todos los pacientes con sospecha clínica de fractura deben tener una tomografía. La clasificación en abierta y cerrada es aplicable en este contexto; por lo general, las fracturas cerradas y lineales no requieren manejo adicional, sin embargo, las fracturas abiertas (que por definición incluyen lesión dural) se acompañan de riesgo de neuroinfección y alta morbilidad neurológica ^(1,12).

La intervención quirúrgica de la fractura tiene como prioridad la prevención de la infección, por lo cual sus indicaciones van muy de la mano. Usualmente, el método empleado es la elevación de los fragmentos deprimidos, descompresión neurológica y desbridamiento; el remplazo del fragmento óseo es una opción solo cuando no hay signos de contaminación o infección de la herida, aunque la evidencia es conflictiva ^(1,12) (tabla 4).

Tabla 4. Fracturas de cráneo: indicaciones quirúrgicas

	Imagen	Clínica
	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura abierta deprimida mayor al grosor de la tabla ósea (depresión mayor a 1 cm). • Hematomas subyacentes. • Gran neumoencéfalo. • Compromiso del seno frontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia clínica de fracturas abiertas. • Heridas visiblemente contaminadas. • Deformidad cosmética.

Fuente: Elaboración propia.

Traumas penetrantes

Este es un tópico del trauma de cráneo que no tiene predilección por un grupo poblacional específico. Se pueden presentar lesiones por múltiples objetos, no solo por proyectiles de arma de fuego. El principal objetivo en su intervención

es el control de la hipertensión endocraneana, evitar la lesión secundaria y considerar la remoción del objeto penetrante.

Pueden comprometer cualquiera de los planos anatómicos: piel, cráneo, duramadre, cerebro, ventrículos, estructuras vasculares, etc.; por lo tanto, antes de tomar una decisión quirúrgica se debe hacer una evaluación crítica del probable compromiso y definir la estrategia correcta. Es así como la indicación quirúrgica con frecuencia es difícil de establecer, por lo cual se deben tener en cuenta algunas consideraciones.

Las heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo tienen una alta mortalidad; el 90 % de los pacientes mueren antes de llegar a un hospital; incluso después de una atención institucional y reanimación agresiva, el 50 % de los pacientes fallecen en urgencias. De los pacientes que sobreviven, solo el 5 % logra sobrevivir en condiciones funcionales aceptables.

Entre los factores pronóstico que, según se ha demostrado, tienen relación con un peor desenlace se encuentran el ECG menor o igual a 8, anormalidades pupilares, oclusión de las cisternas basales, trayectos que comprometen las estructuras de la línea media o el tallo cerebral ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

La intervención quirúrgica no está indicada en pacientes con mínima repuesta neurológica que no sea explicada por condiciones de hipoxia o hipotensión. El objetivo quirúrgico busca el desbridamiento de todos los planos quirúrgicos, drenaje de hematomas, contusiones, reparo dural y control de la infección.

La extracción del proyectil no se considera cuando tiene localización profunda, dado que su manipulación en general genera mayor morbilidad neurológica ^(12,16).

La lesión secundaria en TCE por proyectil de arma de fuego por definición es extensa; en este aspecto, se deben tener en cuenta las lesiones vasculares que pueden ser causantes de lesiones isquémicas asociadas con disección vascular o resangrado en relación con pseudoaneurismas ⁽¹⁴⁾.

Manejo quirúrgico del edema cerebral: craniectomía descompresiva

La craniectomía descompresiva (CD) es el tema más controversial en el TCE. Desde 1997, fecha en la que salió el primer estudio que demostró que el procedimiento puede mejorar los resultados clínicos del paciente, la evidencia ha sido controversial ⁽⁹⁾. A lo largo de la experiencia, la CD ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico y la disminución de la mortalidad, pero en términos de resultados funcionales y grado de discapacidad, hace que sea un

procedimiento controversial ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Cuando se desea considerar la CD como una opción, es necesario tener en cuenta varios puntos:

- En primer lugar, la edad del paciente. No existe evidencia en los estudios de que la CD mejore el pronóstico en mayores de 60 años.
- El tiempo de evolución del trauma: el impacto sobre el pronóstico del paciente se ha evidenciado cuando se realiza en menos de 48 horas ⁽⁹⁾.
- Hoy, el procedimiento más recomendado por la evidencia es la hemicraniectomía descompresiva. La craniectomía bifrontal fue desestimada en el estudio DECRA ^(10,20) al demostrar que a los seis meses los pacientes tenían mayor grado de discapacidad; sin embargo, la Brain Trauma Foundation en sus guías del 2016 la propone solo para el manejo de lesiones bifrontales.

Conclusión

EL TCE es un espectro de condiciones. La rápida identificación de la patología subyacente es la prioridad para determinar una apropiada intervención. El manejo quirúrgico ha demostrado con evidencia la mejoría en el pronóstico en algunas de estas condiciones, pero no en todas.

Referencias

1. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury [internet]. 2006 [citado 2019 ago. 14]. Disponible en: <https://braintrauma.org/guidelines/guidelines-for-the-surgical-management-of-tbi#/>
2. Picard J. Steps Towards cost Benefit analysiss of regional neurosurgical care. BMJ. 1990;301:629-35.
3. Ministerio de Salud. Análisis de situación de salud (ASIS) Colombia [internet]. 2016 [citado 2019 ago. 14]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PSP/asis-colombia-2016.pdf>
4. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysus of pre hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg. 1993;7:267-79.
5. Sullivan TP, Jarvik JG, Cohen WA. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20:107-13.

6. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, et al. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. *J Trauma*. 2006;61:226-33.
7. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58:S7-15.
8. Bullock R, Golek J, Blake G. Traumatic intracerebral hematoma with patients should undergo surgical evacuation, CT scan features and ICP monitors as a basis for decision making. *Surg Neurol*. 1999;31:181-7.
9. Marshall L, Marshall S. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*. 1991;75(suplemento):S14-S20.
10. Polin R, Shaeffrey M, Bogaev C, Tisdale N, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*. 1997;41:84-92.
11. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364:1493-502.
12. Brink, Van de. The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural hematomas resected. *Act Neurochir*. 1999;141:509-14.
13. Fong R, Konakondla S, Schirmer C, Lacroix M. Surgical interventions for severe traumatic brain injury. *J Emerg Crit Care Med*. 2017;1:28.
14. Aarabi B, Tofighi B, Kufera JA, et al. Predictors of outcome in civilian gunshot wounds to the head. *J Neurosurg*. 2014;120:1138-46.
15. Bizhan A, Mossop C, Aarabi JA. Surgical management of civilian gunshot wounds to the head. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:181-93.
16. Phan K, Moore JM, Griessenauer C, et al. Craniotomy versus decompressive craniectomy for acute subdural hematoma: Systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2017;101:677-85.e2.
17. Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria after craniotomy for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma*. 1996;41(1):120-2.
18. Kotwica Z, Brzeziński J. Acute subdural hematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir*. 1993;121(3-4):95-9.
19. Mathew P, Oluoch-Olunya DL, Condon BR, Bullock R. Acute subdural hematoma in a conscious patient: outcome with initial nonoperative management. *Acta Neurochir (Vienna)*. 1993;121(3-4):100-8.
20. Foundation Brain Trauma. Early indicator of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:535-627.

21. Zyck S, Toshkezi G, Krishnamurthy S, et al. Treatment of penetrating non-missile traumatic brain injury. Case series and review of the literature. *World Neurosurg.* 2016;91:297-307.

Alteraciones endocrinas y alteraciones de la coagulación en trauma **craneoencefálico**

Juan Sebastián Múnera Orrego

*Anestesiologo universidad CES. Anestesiologo Clinica
Las Americas y Anestesiari. Docente CES y UPB.
Medellin. Colombia.*

Puntos clave

- ▶ Las alteraciones endocrinas en el escenario de un trauma craneoencefálico (TCE) pueden afectar hasta a un 50 % de los pacientes. La sospecha clínica y ordenar estudios tempranos de perfiles hormonales son la base del diagnóstico y el manejo de estas.
- ▶ La gravedad del TCE, la presión intracraneana (PIC) elevada, la hipotensión, la hipoxia y la edad avanzada son factores de riesgo para su aparición. No se demuestra relación entre hallazgos patológicos en imágenes diagnósticas y aparición de alteraciones endocrinas.
- ▶ Las afecciones de hipófisis anterior en el escenario agudo se asocian con mayor mortalidad; igualmente, tienden a hacerse crónicas con mayor frecuencia y a afectar el componente neuropsiquiátrico del paciente.
- ▶ El compromiso de hipófisis posterior en el escenario agudo afecta el balance hidroelectrolítico, y su tendencia a la cronicidad es poca.

- ▶ Es claro que el TCE en sí mismo puede generar alteraciones que emulan la coagulación intravascular diseminada (CID), y el seguimiento con pruebas de coagulación convencionales, aunque no es diagnóstico, puede guiar el diagnóstico y un posible manejo del paciente. El ácido tranexámico aún es una terapia debatida, y se espera el resultado de estudio CRASH-3 para aclarar su utilidad en esta entidad.
- ▶ Las pruebas tipo tromboelastografía deberían considerarse en el manejo integral de estos pacientes.

Introducción

Las secuelas sistémicas del trauma craneoencefálico (TCC) son diversas y pueden generar importantes retos y complicaciones durante el manejo de esta entidad, entre las más comunes encontramos alteraciones cardiopulmonares, metabólicas y las que competen a esta revisión: endocrinas y de la coagulación ⁽¹⁾.

Alteraciones endocrinas en TCE

El hipopituitarismo posterior a TCE tiene descripciones desde 1918. Se ha reportado que puede ser parcial o completo, y que entre un 25 y 50 % de pacientes con TCE pueden presentarlo, un número altamente variable, dada la diversidad de resultados de los estudios sobre el tema ⁽²⁾.

Las consecuencias clínicas asociadas con el TCE, como disfunciones cognitivas, déficit de atención, depresión e irritabilidad, se han considerado siempre muy relacionadas con el hecho concreto del trauma; sin embargo, las observaciones más recientes demuestran que las alteraciones endocrinas asociadas pueden ser potenciadoras de estas disfunciones e incluso su causa principal, más allá del trauma en sí mismo ⁽³⁾.

A pesar de lo anterior y de múltiples series de casos que muestran la relación entre TCE y alteraciones endocrinas, y la relación entre el empeoramiento del pronóstico general cuando estas últimas se presentan, existen pocos estudios de impacto sobre el tema, y la medición de perfiles hormonales sigue estando por fuera del enfoque diagnóstico en el paciente con TCE ⁽⁴⁾.

Previo a la descripción de las diferentes alteraciones endocrinas que se pueden encontrar en el paciente con TCE, vale la pena mencionar algunos factores

que pueden predecir que un paciente con esta entidad presente alteraciones hormonales. La gravedad del TCE dada por la medición de la escala de coma de Glasgow (GCS) está relacionada directamente con la presentación de alteraciones endocrinas, así: TCE leve (GCS 13-15), 16,8 %; TCE moderado (GCS 9-12), 10,9 %, y TCE grave (GCS 3-8), 35,5 % ⁽⁵⁾. Factores como una presión intracraneana (PIC) elevada, hipotensión, hipoxia y edad avanzada han demostrado tener relación con la aparición de alteraciones endocrinas en el paciente con TCE; igualmente, los mecanismos de trauma por explosión, sobre todo en el contexto militar, se han visto ligados con una presentación mayor de alteraciones hormonales. Por otro lado, no se ha logrado generar una relación entre hallazgos patológicos en imágenes diagnósticas y el desarrollo posterior de alteraciones endocrinas ⁽⁶⁾.

Para entender e identificar las disfunciones endocrinas que se pueden presentar en el paciente con TCE es necesario conocer las funciones de la glándula hipófisis (pituitaria), y se propone para mayor practicidad dividirla en hipófisis anterior y posterior. La hipófisis anterior produce la hormona adrecorticotrópica, hormona estimulante del tiroides, hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, prolactina y hormona del crecimiento. La hipófisis posterior actúa como reservorio de las hormonas hipotalámicas oxitocina y hormona antidiurética (ADH) ⁽⁵⁾.

Disfunción de la hipófisis anterior

El eje hormonal dependiente de la hipófisis anterior tiene un importante componente en la recuperación del paciente en escenarios posteriores al trauma, si este no ha sido causante de secuelas graves definitivas o incluso la muerte. En fase aguda del TCE, la alteración hormonal a este nivel suele asociarse con aumento en la mortalidad.

No existen estudios de prevalencia con suficiente poder, y el subregistro ha llevado a que no sea fácil predecir la aparición de estas alteraciones en un paciente con TCE, pero las observaciones sí han permitido encontrar que en el escenario del paciente con trauma las afecciones de las gonadotropinas y hormona del crecimiento son más comunes que la afección de hormona adrenocorticotrópica y hormona estimulante de la tiroides, respectivamente ⁽⁵⁾.

Clínicamente, se ha encontrado que en la fase aguda hasta un 38 % de pacientes con TCE experimentan un aumento en niveles de cortisol, y hacia el día séptimo del trauma se encuentra que aproximadamente un 2-16 % de los pacientes presentan disminución importante en los niveles de aquel; así, en este momento específico se presenta el mayor riesgo de mortalidad asociada con disfunción aguda de hipófisis anterior, por la inestabilidad hemodinámica asociada, momento en el que el manejo con esteroides exógenos se hace obligatorio para recuperar la viabilidad hemodinámica del paciente ^(3,6).

En la fase crónica de las deficiencias hormonales de la hipófisis anterior se encuentra que las alteraciones que se presentan comprometen principalmente la recuperación neuropsiquiátrica del paciente; esto, basado en que la afectación más importante se da en las gonadotropinas y hormona del crecimiento ⁽⁶⁾. Se presentan síntomas variables, entre los cuales se destacan alteraciones en la percepción de energía, alteraciones del sueño, cambios en el patrón de la composición corporal, perfiles metabólicos adversos, sumado a posibles disfunciones sexuales por hipogonadismo; lo que afecta en últimas la recuperación integral de los pacientes con TCE ⁽⁵⁾.

Las alteraciones endocrinas crónicas posteriores a un TCE pueden presentarse hasta en un 35 % de los pacientes; el principal problema a la hora de diagnosticar y generar estudios de prevalencia sigue estando en la variabilidad de las pruebas diagnósticas y puntos de corte usados para determinar dichas alteraciones, así como el desconocimiento de valores individuales previos al trauma. A pesar de lo anterior, se debe hacer especial esfuerzo por hacer mediciones hormonales de rutina, sobre todo en los pacientes con factores de riesgo, con el fin de hacer diagnósticos más tempranos, y también tener altos índices de sospecha con síntomas específicos, sin obviar que estos pueden deberse a insuficiencias hormonales y no ser necesariamente exclusivos por el evento del TCE ⁽⁷⁾.

Por último, en lo referido a cuándo y cómo tratar las deficiencias hormonales posteriores a un TCE, existe poca evidencia científica contundente al respecto; en muchos estudios se encuentra que no hay superioridad del suplemento hormonal contra el placebo y que los mecanismos de acción no siempre satisfacen lo esperado por el personal médico; de esto se concluye que lo más importante a la luz de la evidencia actual es individualizar cada caso y tomar decisiones basadas en las afecciones específicas de cada paciente ⁽⁸⁾.

Disfunción de la hipófisis posterior

La afección de la hipófisis posterior luego de un TCE es más común que la afección de la hipófisis anterior; también llama la atención que los trastornos suelen ser más agudos y tener una menor tendencia a hacerse crónicos. Este compromiso específico nos lleva a enfrentar alteraciones en la homeostasis de líquidos y electrolitos, que en el paciente con trauma pueden ser un reto diagnóstico importante, dada la reanimación agresiva con líquidos o el uso específico de soluciones hipertónicas ⁽⁶⁾.

Diabetes insípida: su presentación se puede dar en un rango tan variado como el 2,6 a 51 % de los pacientes, y su diagnóstico puede estar enmascarado por todas las alteraciones asociadas con el paciente crítico. Clínicamente, se presenta con poliuria, polidipsia, hipernatremia, hiperosmolaridad y densidad urinaria baja; su tratamiento inicial se enfoca en el aporte de líquidos, y en casos refractarios o graves puede llegar a requerirse el uso de vasopresina. Es un

trastorno comúnmente transitorio con poca tendencia a la cronicidad; algunas series han encontrado que en seguimientos que van desde los 6 hasta los 17 meses su presentación no alcanza a afectar a más del 8 % de los pacientes. Por último, cabe anotar que su presentación en el escenario de un TCE puede implicar una mayor mortalidad en los pacientes ^(1,6).

Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH): es un trastorno multifactorial comúnmente observado entre los 3 y 15 días después del trauma, con pico en la primera semana y que usualmente no supera las dos semanas con el tratamiento adecuado. Su incidencia varía del 2,3 al 36,6 %, según la serie estudiada, y la gran mayoría de revisiones coinciden en su casi nula tendencia a hacerse crónico. Se presenta como una hiponatremia euvolémica o hipervolémica, con hipoosmolaridad, excreción renal de sodio y orina hiperosmolar respecto al plasma; se conservan las funciones renal y adrenal. El paciente muestra síntomas de intoxicación por agua, anorexia, náusea, vómito e irritabilidad. La base del tratamiento es la restricción de agua, y se debe individualizar el uso o no de solución salina hipertónica ^(1,6).

Cerebro perdedor de sal: es una entidad menos común que el SIADH y se caracteriza por pérdida primaria de sodio a través del riñón. Clínicamente, se observa hiponatremia hipovolémica, deshidratación e hipoosmolaridad plasmática. La base del tratamiento es la reanimación con líquidos y el reemplazo de sodio, teniendo para este todas las precauciones para evitar una mielinólisis pónica ⁽¹⁾.

Alteraciones de la coagulación en TCE

Aunque frecuentemente las alteraciones de la coagulación se han asociado con el paciente politraumatizado, se ha demostrado que el TCE, incluso si se presenta aislado, muestra una frecuencia de aparición de alteraciones de la coagulación de un 20-35 %; estas suelen presentarse en las fases iniciales y su incidencia incluso se duplica en las 72 horas postrauma. Todo lo anterior se ha relacionado con desenlaces pobres en el marco de esta patología, aunque aún no se contempla, por guías, la aparición de estas alteraciones como un predictor pronóstico en este grupo de pacientes ^(1,9,10).

Se ha identificado que los pacientes con TCE pueden presentar estados hipocoagulables (con tendencia a sangrado), hipercoagulables (con tendencia a la formación de trombos) e incluso que estos mismos coexistan. Los mecanismos de presentación de estas alteraciones son múltiples, y se han estudiado y propuesto tantos y tan variables como los siguientes: alteración en función y número plaquetario, cambio en factores endógenos pro y anticoagulantes, activación de células endoteliales, hipoperfusión e inflamación. Llama la atención que ante el evento de un TCE se debe estar alerta a múltiples situaciones y posibles desencadenantes de una alteración de la coagulación ⁽¹¹⁾.

Al tratarse de unas alteraciones con aparición frecuente, pero con una presentación que puede incluso confundir al grupo tratante, se recomienda mantener una alta sospecha clínica y una búsqueda rutinaria de signos que permitan diagnosticarlas de manera temprana. Aunque no existen pruebas que de manera eficiente puedan predecir la aparición de un desorden en la coagulación, los estudios validan que el uso de tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activado (aTPT), INR y recuento plaquetario son suficientes para valorar el estado de la coagulación en los pacientes con TCE; se anota igualmente que en ocasiones específicas, la medición de fibrinógeno y dímero D pueden aportar datos importantes para el enfoque del paciente ^(1,12).

El diagnóstico de una alteración de la coagulación en el escenario del paciente con TCE puede dificultarse por la diversa fisiopatología que las explica, los problemas en interpretación de las pruebas diagnósticas y la variedad de los valores para considerar patológica una prueba; aun así, se acepta que puede tenerse una alta probabilidad diagnóstica si se tienen plaquetas por debajo de 150.000, INR 1,1-1,5 y aTPT > 34 segundos ⁽¹⁰⁾. No puede olvidarse también que cada vez ha ido ganando más terreno la hipótesis de que la coagulopatía del paciente con TCE podría corresponder a una coagulación intravascular diseminada (CID), pues se ha observado que comparten la gran mayoría de los criterios diagnósticos presentados por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), y que el estado de hiperfibrinólisis como base fisiopatológica del cuadro está presente en los pacientes, aunque no es claro cómo el TCE puede desencadenar este estado si se propone que el tratamiento de una CID podría ser útil en los pacientes que desarrollen coagulopatía en el escenario de un TCE ⁽¹³⁾.

Aunque no hace parte del diagnóstico de coagulopatía en TCE, existe una clara relación entre los hallazgos tomográficos y el desarrollo de alteración de la coagulación. Usando la clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB-CT), se ha encontrado que a mayor grado en esta clasificación (dado por hemorragia intracraneana o imágenes que sugieran aumento de la PIC), más probable es la aparición de un trastorno en la coagulación ⁽⁹⁾.

Entre las terapias específicas, el ácido tranexámico se ha propuesto como una intervención que puede aportar a la mejoría de las alteraciones de la coagulación en el paciente con TCE, y aunque inicialmente en el estudio CRASH-2, factores como la presencia de otros traumas o de hemorragia extracraneal no dan certeza del riesgo o beneficio de la intervención, se espera que el estudio CRASH-3 con pacientes con TCE como única lesión permita aclarar la utilidad de esta terapia ^(14,15).

Por último y con cada vez más evidencia, se ha demostrado que la llegada de pruebas que pueden hacerse al lado de la cama del paciente, como la tromboelastografía, que permite un acercamiento diagnóstico rápido, así como la instauración de una terapia guiada por los hallazgos en tiempo real, son el

futuro inmediato en el abordaje diagnóstico y de manejo de alteraciones de la coagulación en TCE ⁽¹⁶⁾.

Referencias

1. Cottrell JE, Patel P. Cottrell and Patel's neuroanesthesia. Elsevier Health Sciences; 2016.
2. Prasanna KL, Mittal RS, Gandhi A. Neuroendocrine dysfunction in acute phase of moderate-to-severe traumatic brain injury: A prospective study. *Brain Inj.* 2015;29(3):336-42.
3. Schneider M, Schneider HJ, Stalla GK. Anterior pituitary hormone abnormalities following traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2005;22(9):937-46.
4. Ulfarsson T, Arnar Gudnason G, Rosén T, Blomstrand C, Stibrant Sunnerhagen K, Lundgren-Nilsson Å, et al. Pituitary function and functional outcome in adults after severe traumatic brain injury: the long-term perspective. *J Neurotrauma.* 2013;30(4):271-80.
5. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *JAMA.* 2007;298(12):1429.
6. Tan CL, Alavi SA, Baldeweg SE, Belli A, Carson A, Feeney C, et al. The screening and management of pituitary dysfunction following traumatic brain injury in adults: British Neurotrauma Group guidance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(11):971-81.
7. Masel BE, Urban R. Chronic endocrinopathies in traumatic brain injury disease. *J Neurotrauma.* 2015;32(23):1902-10.
8. Klose M, Feldt-Rasmussen U. Chronic endocrine consequences of traumatic brain injury — what is the evidence? *Nat Rev Endocrinol.* 2017;14(1):57-62.
9. Franschman G, Boer C, Andriessen TMJC, van der Naalt J, Horn J, Haitsma I, et al. Multicenter evaluation of the course of coagulopathy in patients with isolated traumatic brain injury: Relation to CT characteristics and outcome. *J Neurotrauma.* 2012;29(1):128-36.
10. Greuters S, van den Berg A, Franschman G, Viersen VA, Beishuizen A, Peerdeman SM, et al. Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. *Crit Care.* 2011;15(1):R2.
11. Maegele M, Schöchel H, Menovsky T, Maréchal H, Marklund N, Buki A, et al. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury:

advances in mechanisms, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2017;16(8):630-47.

12. Yuan Q, Yu J, Wu X, Sun Y, Li Z, Du Z, et al. Prognostic value of coagulation tests for in-hospital mortality in patients with traumatic brain injury. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2018 [citado 2018 dic. 3];26(1). Disponible en: <https://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-017-0471-0>
13. Wada T, Gando S, Maekaw K, Katabami K, Sageshima H, Hayakawa M, et al. Disseminated intravascular coagulation with increased fibrinolysis during the early phase of isolated traumatic brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2017 [citado 2018 dic. 3];21(1). Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-017-1808-9>
14. CRASH-2 Collaborators (Intracranial Bleeding Study). Effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a nested randomised, placebo controlled trial (CRASH-2 Intracranial Bleeding Study). *BMJ.* 2011;343(jul01 1):d3795-d3795.
15. Dewan Y, Komolafe EO, Mejía-Mantilla JH, Perel P, Roberts I, Shakur H. CRASH-3 - tranexamic acid for the treatment of significant traumatic brain injury: study protocol for an international randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Trials* [Internet]. 2012 [citado 2018 dic. 10];13(1). Disponible en: <http://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1745-6215-13-87>
16. Boer C, Franschman G, Loer SA. Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversies. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(5):556-62.

Trauma craneoencefálico **en pediatría**

Heisa Catalina Durango Gómez

*Médica anestesióloga, Universidad Pontificia Bolivariana.
Clínica Universitaria Bolivariana.
Instituto Neurológico de Antioquia.
Docente CES y UPB Medellín, Colombia.*

María Isabel Mejía Vélez

*Médica anestesióloga, Universidad Pontificia Bolivariana.
Clínica Las Américas. Docente CES y UPB. Medellín, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ El trauma craneoencefálico (TCE) pediátrico corresponde a una entidad frecuente y con factores de riesgo establecidos que requieren estrategias de prevención como principal plan de manejo.
- ▶ La mayoría de los pacientes se presentan con TCE leve y su enfoque es clínico, basado en una observación juiciosa, previo a definir ayuda imagenológica.
- ▶ En el manejo del TEC es fundamental evitar el trauma secundario, por medio de un monitoreo estricto y un control de metas hemodinámicas.
- ▶ La tomografía axial computarizada (TAC) continúa siendo la principal herramienta diagnóstica inicial.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría corresponde a una patología que preocupa a las entidades de salud por su alta incidencia, mortalidad e implicaciones a largo plazo, debido a sus secuelas, así como a las alteraciones en el neurodesarrollo. Ello obliga a las sociedades a generar e implementar políticas de seguridad para prevenir dichos acontecimientos.

Epidemiología

Afecta a más de tres millones de niños en el mundo cada año ⁽¹⁾; en Estados Unidos, se estima que 475.000 niños entre 0 y 14 años sufren TEC cada año, lo que lleva a 7000 muertes, 60.000 hospitalizaciones y 600.000 visitas al servicio de urgencias ^(1,2). Otros estudios revelan que el TEC corresponde al 20 % de trauma pediátrico en Irak e India, y al 30 % en Corea ^(1,3).

En general, los hombres se ven más afectados que las mujeres, con una distribución homogénea hasta los 3 años; sin embargo, a medida que aumenta la edad, la población masculina es dos veces más afectada, lo cual se explica parcialmente por su mayor participación en deportes y actividades de contacto. La mayor incidencia se informa en los pacientes más jóvenes (< 2 años) y en los mayores (15 a 18 años), con su más baja presentación a los 5 años. La gran mayoría se ingresan con escala de Glasgow de 13 y sin hallazgos imagenológicos; los pacientes con TEC grave usualmente se presentan con fracturas y contusiones cerebrales ^(1,4).

La principal causa de TEC en países de altos ingresos económicos corresponde al accidente automovilístico, mientras que en los países en vías de desarrollo se describen accidentes peatonales. Adicionalmente, las caídas y las lesiones deportivas se encuentran dentro de este grupo ⁽¹⁾, sin olvidar el maltrato infantil como otra posible causa ⁽⁵⁾.

Fisiopatología

Se describen dos tipos de lesiones: focal secundario a trauma directo y difuso por lesiones de aceleración/desaceleración que se asocian con edema y daño axonal. El TEC se desarrolla en dos fases: trauma primario, causado directamente por impacto, y trauma secundario o tardío, generado por la respuesta inflamatoria y exocitosis que lleva a edema cerebral y mayor deterioro; este último es generado y perpetuado por hipoxemia, hipotensión, hipo/hipercapnia, hipo/hiperglucemia, hipotermia, coagulopatía, acidosis, etc. ^(3,5-7).

En el momento en que los pacientes son atendidos por el personal médico, el trauma primario (tabla 1) ya se encuentra establecido y la estrategia para disminuir su incidencia es la prevención (medidas de seguridad en los automóviles con sillas óptimas y cinturones de seguridad, andenes y señalización adecuada, uso de casco, etc.). Por otro lado, el trauma secundario es prevenible al evitar y tratar de manera oportuna los factores previamente descritos ^(3,6,7).

Tabla 1. Características de las lesiones primarias

Lesión	Mecanismo fisiopatológico	Diagnóstico	Tratamiento
Fracturas de cráneo (lineales)	Trauma directo a cabeza o maltrato infantil	TAC 2D-3D	Conservador. Hospitalización: <ul style="list-style-type: none"> Alteración del estado mental, lesiones asociadas. Sospecha de lesiones por maltrato.
Hematoma epidural	Lesiones que comprometen senos venosos o ruptura de vena emisaria	TAC	Interconsulta a neurocirugía.
Hematoma subdural	Lesión vascular por fuerza directa o colisión.	TAC	Interconsulta a neurocirugía.
Hemorragia subaracnoidea	Trauma directo, aceleración/desaceleración.	TAC	Interconsulta a neurocirugía.
Contusión cerebral	Trauma directo a la cabeza. Lesión golpe/contragolpe.	TAC	Observación, interconsulta a neurocirugía.
Daño axonal difuso	Aceleración/desaceleración.	Nuevas secuencias de RM	Observación, interconsulta a neurocirugía.
Trauma por maltrato infantil	Trauma directo, sacudida o ambas.	TAC (hematomas subdurales 77-89 %), hemorragia subaracnoidea, contusión cerebral	Observación, interconsulta a especialistas: neurocirugía, psicología, oftalmología.

Abreviaturas: TAC: tomografía axial computarizada; RM: resonancia magnética.

Fuente: Leetch et al., (3), Araki et al., (8), Orman et al., (9), Arrey et al., (10).

Manejo

1. Control hemodinámico

Secundario al trauma craneoencefálico (TCE) existe una alteración en la barrera hematoencefálica, por lo que es fundamental un óptimo control de presión arterial media (PAM) para garantizar una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC). La presencia de hipotensión en las primeras seis horas (PAS < al percentil 5) es el principal predictor de malos desenlaces al alta ⁽⁵⁾, así como mantener la presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual al percentil 75 se asocia con mejor desenlace.

No se conoce la PPC óptima relacionada con la edad; sin embargo, estudios han demostrado que pacientes con PPC < 40 mmHg no sobreviven ⁽¹¹⁾. Se propone entonces PPC > 40 mmHg en los pacientes menores de 5 años y de 50 mmHg para pacientes entre 6 y 17 años ^(4,6,12).

2. Monitoreo

Durante la atención del paciente con trauma craneoencefálico (TCE) es indispensable un monitoreo estrecho y continuo de sus signos vitales y otros parámetros hemodinámicos avanzados con el fin de detectar complicaciones y mejorar el pronóstico (tabla 2) ^(4,8,12)

Tabla 2. Monitoreo hemodinámico en pacientes con trauma craneoencefálico

Parámetro hemodinámico	Recomendación
PAI	Se recomienda para monitorización continua y toma de muestras.
Temperatura	Idealmente, normotermia. Hipotermia: no se cuenta con estudios que lo soporten en ese escenario.
Ionograma	Vigilar normonatremia.

Parámetro hemodinámico	Recomendación
EtCO2	Normocapnia. No se recomienda hiperventilación profiláctica PaCO2 < 30 mmHg. El impacto de la hiperventilación durante hipertensión endocraneana en pediatría no ha sido informado.
Gasto urinario	Se recomienda en TCE grave. Pueden presentar SSIAH - DI.
PIC	No existen estudios aleatorizados controlados en población pediátrica. Requiere tratamiento si PIC > 20-25 mmHg.
Control glucémico	Normogluceemia Predictores de hipergluceemia: < 4 años, Glasgow > 8, presencia de múltiples lesiones.
PbtO2	Mantener > 10 mmHg.
Monitoría avanzada	Microdiálisis, NIRS, EEG, oximetría yugular, Doppler.

Abreviaturas: SSIAH: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética; DI: Diabetes insípida; PIC: Presión intracraneana; NIRS: Espectrometría cercana al infrarrojo; EEG: electroencefalograma.

Fuente: Hill et al., (4), Araki et al., (8), Da Dalt et al., (12).

3. Imágenes

TAC: puede detectar de manera rápida hematomas, fracturas, edema cerebral, obliteración de las cisternas basales. En general, es recomendado en pacientes con deterioro del Glasgow, con signos de alteración neurológica, sospecha de fractura de base de cráneo y antecedente de trauma de alto impacto, siguiendo algoritmos tipo PECARN (Pediatric Head Injury/Trauma Algorithm) para tomar decisiones (2,4,12). La decisión de repetir imágenes se debe basar en un cuidadoso seguimiento neurológico para evitar radiación adicional (12,13).

IRM: tiene alta sensibilidad y especificidad, y mejor correlación con el desenlace en ausencia de radiación (8).

4. Soluciones osmóticas

Se prefiere el uso de solución salina hipertónica al 3 % para el manejo de la HTE en el paciente pediátrico ^(4,13-15). Las guías del 2012 recomiendan bolos de 6,5 a 10 ml/kg de solución salina al 3 %. Adicionalmente, se puede continuar con infusión de 0,1 a 1 ml/kg/h para mantener PIC < 20 mmHg ⁽¹³⁾.

El manitol en pediatría es poco utilizado, por un lado, porque tiene evidencia limitada; por otro, debido a los efectos adversos asociados, como natriuresis, deshidratación, efectos osmóticos en el cerebro ⁽⁵⁾.

5. Profilaxis contra convulsiones

El 10 % de los pacientes podrían presentar convulsiones posteriores al TCE; es más frecuente en pacientes menores de 2 años, con escala de Glasgow menor de 8, víctimas de trauma no accidental (asalto o abuso) y ante la presencia de hematoma subdural ⁽¹⁶⁾; sin embargo, no existen estudios que demuestren cambio en supervivencia o presencia de convulsiones tardías cuando se usa profilaxis ⁽¹³⁾. Algunos autores recomiendan uso de fenitoína o levetiracetam, principalmente en pacientes con alto riesgo ^(3,7,8,13,17).

6. Craniectomía descompresiva

Se recomienda en pacientes con signos tempranos de deterioro neurológico o herniación cerebral con hipertensión endocraneana refractaria al manejo médico ⁽¹³⁾.

7. Puntos clave de anestesia

Para concluir, se trata de una entidad potencialmente evitable que genera un alto impacto económico, derivado de secuelas, incluso graves, a corto y largo plazo. El papel del anestesiólogo se debe enfocar en la prevención del trauma secundario, con un óptimo control de metas, manejo seguro de la vía aérea, uso apropiado de medicamentos y vigilancia estrecha (tabla 3).

Tabla 3. Puntos clave de anestesia

Punto clave	Recordar	Recomendación
Columna cervical	< 12 años: mayor movilidad C1-C3 > 12 años: mayor movilidad C5-C6	Estudio imagenológico y clínico. Óptima inmovilización con collar cervical rígido hasta descartar lesión asociada.
Manejo de la vía aérea	Escala de Glasgow < 9 requiere manejo de la vía aérea. Descartar lesión cervical.	Evitar movilización cervical. Evitar presión cricoidea. Evitar dispositivos nasotraqueales ante la sospecha de fractura de base de cráneo.
Inducción	Requiere óptimo plano anestésico.	No se contraindica succinilcolina. Se prefiere tiopental o propofol.

Fuente: Homme ⁽²⁾, Leetch et al., ⁽³⁾, Hill et al. ⁽⁴⁾, Belisle et al. ⁽⁵⁾, Da Dalt et al. ⁽¹²⁾, Kochanek et al. ⁽¹³⁾.

Referencias

1. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC 3rd, Bonfield CM. Epidemiology of global pediatric traumatic brain injury: Qualitative Review. *World Neurosurg.* 2016;91:497-509.e1. doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.045. Epub 2016 Mar 25. Review
2. Homme JJJL. Pediatric minor head injury 2.0: Moving from injury exclusion to risk stratification. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):287-304. doi:10.1016/j.emc.2017.12.015. Review
3. Leetch AN, Wilson B. Pediatric major head injury: Not a minor problem. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):459-72. doi: 10.1016/j.emc.2017.12.012. Epub 2018 Feb 10. Review
4. Hill CS, McLean AL, Wilson MH. Epidemiology of pediatric traumatic brain injury in a dense urban area served by a helicopter trauma service. *Pediatr Emerg Care.* 2018;34(6):426-30.

5. Belisle S, Lim R, Hochstadter E, Sangha G. Approach to pediatric traumatic brain injury in the emergency department. *Curr Pediatr Rev.* 2018;14(1):4-8. doi: 10.2174/1573396313666170815101258. Review
6. Hardcastle N, Benzon HA, Vavilala MS. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury - information for the anesthesiologist. *Paediatr Anaesth.* 2014;24(7):703-10.
7. Popernack ML, Gray N, Reuter-Rice K. Moderate-to-severe traumatic brain injury in children: Complications and rehabilitation strategies. *J Pediatr Health Care.* 2015;29(3):e1-7. doi: 10.1016/j.pedhc.2014.09.003
8. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric traumatic brain injury: Characteristic features, diagnosis, and management. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(2):82-93. doi: 10.2176/hmc.ra.2016-0191. Epub 2017 Jan 20. Review
9. Orman G, Wagner MW, Seeburg D, Zamora CA, Oshmyansky A, Tekes A, Poretti A, Jallo GI, Huisman TA, Bosemani T: Pediatric skull fracture diagnosis: should 3D CT reconstructions be added as routine imaging? *J Neurosurg Pediatr.* 2015;16:426-31.
10. Arrey EN, Kerr ML, Fletcher S, Cox CS, Sandberg DI. Linear nondisplaced skull fractures in Pediatric Traumatic Brain Injury 91. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 57, February, 2017 children: who should be observed or admitted? *J Neurosurg Pediatr.* 2015;16:703-8.
11. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma.* 2000;49:654-8. discussion 658-659.
12. Da Dalt L, Parri N, Amigoni A, Nocerino A, Selmin F, et al. Italian Society of Pediatric Emergency Medicine (SIMEUP); Italian Society of Pediatrics (SIP). Italian guidelines on the assessment and management of pediatric head injury in the emergency department. *Ital J Pediatr.* 2018;44(1):7. doi: 10.1186/s13052-017-0442-0. Review
13. Kochanek P, Carney N, Adelson P. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(1 suppl):S1-82.
14. Bell MJ, Adelson PD, Hutchison JS, Kochanek PM, Tasker RC, Vavilala MS, et al; Multiple Medical Therapies for Pediatric Traumatic Brain Injury Workgroup. Differences in medical therapy goals for children with severe traumatic brain injury-an international study. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14:811-8.
15. Shein SL, Ferguson NM, Kochanek PM, Bayir H, Clark RS, Fink EL, et al. Effectiveness of pharmacological therapies for intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury--results from an automated data

collection system time-synched to drug administration. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17:236-45.

16. Bennett KS, DeWitt PE, Harlaar N, Bennett TD. Seizures in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(1):54-63.
17. Ruzas CM, DeWitt PE, Bennett KS, Chapman KE, Harlaar N, Bennett TD. EEG monitoring and antiepileptic drugs in children with severe TBI. *Neurocrit Care*. 2017;26(2):256-66.

Monitoreo neurológico en pacientes con trauma **craneoencefálico grave**

Jorge Humberto Mejía Mantilla

*Anestesiólogo Intensivista. Médico Institucional de la fundación valle de lili.
Servicio de anestesiología y Medicina perioperatoria,
Unidad de cuidados intensivos adultos.
Docente de la Universidad del Valle y CES. Cali, Colombia.*

Juan Diego Ciro Quintero

*Anestesiólogo UPB Intensivista UPB. Intensivista Clínica Las Américas.
Docente UPB y UdeA. Medellín, Colombia.*

Puntos clave

- ▶ Ninguna técnica de monitoreo neurológico presenta una evidencia de clase IA.
- ▶ La hipoxemia es uno de los factores de mal pronóstico desde la evaluación prehospitalaria y la evaluación de urgencias.
- ▶ Los pacientes deben manejarse con presiones arteriales sistólicas mínimas diferentes según la edad.
- ▶ En el trauma craneoencefálico (TCE), el valor de PRx que se ha correlacionado con mejor desenlace es menor de 0,5, y los valores de PRx mayores de 0,5 se consideran de mal pronóstico.
- ▶ La presión de perfusión cerebral (PPC) es el factor más importante para determinar el flujo sanguíneo cerebral y, por lo tanto, nutrición de las neuronas.
- ▶ El valor de presión de perfusión cerebral debe estar entre 60 y 70 mmHg, pues se ha visto que mantener niveles arriba de 70 mmHg conlleva mayor riesgo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

- ▶ En los pacientes con TCE, la medición repetida de la velocidad del flujo con Doppler transcraneal permite la detección de vasoespasmo de origen traumático, la medición del índice de pulsatilidad y la medición de la autorregulación.

Introducción

El monitoreo neurológico en los pacientes con trauma de cráneo tiene una gran importancia para definir el tratamiento de cada paciente y diagnosticar precozmente algunas complicaciones. Ayudan a una adecuada terapia y seguimiento para disminuir la mortalidad y la morbilidad de estos pacientes.

El monitoreo más eficiente y adecuado para los pacientes con TCE es el monitoreo clínico; pero cuando los pacientes tienen alteraciones de la conciencia, el examen clínico es pobre. Este es el caso del paciente con trauma de cráneo, ya sea por sus complicaciones o por los medicamentos que requiera para su tratamiento, como sedantes y o relajantes neuromusculares.

Para los pacientes con TCE grave, la necesidad de sedación como parte de su adecuado manejo requiere un monitoreo neurológico multimodal para detectar precozmente lesiones secundarias y anteponer un adecuado tratamiento y guía del proceso de manejo en TCE.

El monitoreo de los pacientes con TCE grave en cuidados intensivos requiere monitoreo sistémico, con parámetros de la oxigenación, la presión arterial, los niveles de CO₂, entre otros; y un monitoreo neurológico avanzado, global o regional, para detectar lesiones secundarias, hacer un tratamiento individualizado y mejorar su desenlace clínico.

Ninguna técnica de monitoreo neurológico presenta una evidencia de clase IA; sin embargo, aquí revisaremos las mejores opciones para el paciente con TCE, tanto desde la perspectiva sistémica, como neurológica ⁽¹⁾.

Monitoría sistémica

La oxigenación

A todos los pacientes con TCE se les debe hacer una evaluación inicial de la oxigenación y corregir sus defectos. La hipoxemia es uno de los factores de mal pronóstico desde la evaluación prehospitalaria y la evaluación de urgencias. A

partir de la atención prehospitalaria, el manejo de la vía aérea y la oxigenación son unas de las prioridades; puede requerir aseguramiento de la vía aérea (véase capítulo 5: Manejo de la vía aérea y ventilación mecánica en Trauma craneoencefálico) y siempre se debe mantener una saturación de oxígeno mayor de 90 % y la PaO₂ mayor de 60 mmHg para disminuir la mortalidad y la morbilidad ⁽²⁾.

Para esto, la mejor herramienta es el pulsioxímetro, que resulta útil y confiable desde el prehospitalario hasta la unidad de cuidado intensivo (UCI) ^(3,4).

La presión arterial

La presión arterial es un signo vital, y como tal su alteración es un gran riesgo para influir en la mortalidad. Para los pacientes de TCE se requiere un monitoreo estricto de la presión arterial, ya que tener cifras inadecuadas se correlaciona con incremento en la morbilidad y la mortalidad. En la actualidad se reconoce que los pacientes deben manejarse con presiones arteriales sistólicas mínimas diferentes según la edad, así: 110 mmHg para los pacientes entre 15 y 49 años y los mayores de 70 años, y de 100 mmHg para los pacientes entre 50 y 69 años ⁽⁵⁾; en la parte inicial de la atención del trauma el monitoreo puede ser no invasivo, y luego en áreas de mejor atención médica con monitoreo invasivo ⁽³⁻⁵⁾.

El nivel de CO₂

Los diferentes estudios nos indican que para los pacientes con TCE los niveles de CO₂ son importantes y un factor de riesgo para aumentar la mortalidad, por lo cual se deben monitorizar. Se reconoce que en la atención prehospitalaria, el manejo de la vía aérea invasiva en pacientes con Glasgow menor de 9 puede traer consecuencias deletéreas si el paciente ingresa a un servicio de urgencias y está con niveles de PaCO₂ menores a 25 mmHg. La recomendación actual es que la PaCO₂ se mantenga normal (entre 35 y 45 al nivel del mar), aunque en determinadas situaciones se acepta una hiperventilación transitoria ⁽⁶⁾.

También los niveles altos de PaCO₂ son deletéreos, pues se correlacionan con vasodilatación cerebral y riesgo de hipertensión endocraneal. Para este monitoreo se deben tener gases arteriales periódicos y ventilación mecánica bien instaurada y monitorizada. El uso de capnografía para la medición continua del EtCO₂ puede ser útil, pero teniendo en cuenta que hay una diferencia entre PaCO₂ y EtCO₂ que debe ser determinada en cada caso, y que puede variar según el estado hemodinámico del paciente, por lo que siempre se debe manejar el nivel de ventilación de acuerdo con la PaCO₂ medida por gases arteriales ^(2,7).

Monitoreo neurológico

Los pacientes con TCE presentan diferentes alteraciones anatómicas y fisiológicas cerebrales que requieren monitoreo adecuado para hacer un diagnóstico precoz de lesiones secundarias y un mejor enfoque terapéutico.

Monitoreo global

Se refiere a las técnicas de monitoreo que nos ayudan a dar una mirada global del funcionamiento cerebral como un órgano completo, sin especificar un sitio de mayor o menor alteración; son un reflejo del bienestar global del encéfalo.

Vasorreactividad cerebral

La vasorreactividad cerebral es la capacidad del encéfalo como órgano para mantener el flujo sanguíneo cerebral ante cambios en la presión arterial y adaptarlo a las necesidades metabólicas; esto lo hace gracias a la capacidad de aumentar o disminuir el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales, distribuir sus necesidades regionales y ajustar el flujo sanguíneo de acuerdo con los requerimientos de nutrientes a áreas más necesitadas. Algunas de las maneras de evaluarla se exponen a continuación.

Índice PRx

Este índice de reactividad de la presión arterial corresponde a la medición de los cambios que hay en perfusión cerebral, de acuerdo con los diferentes cambios en la presión arterial media, es así que el cerebro preserva su autorregulación con presión arterial sistémica entre 50 y 150 mmHg y se mantiene la misma perfusión cerebral.

La monitorización del PRx se realiza con cambios de la presión arterial y de la presión intracraneal; fisiológicamente, es el reflejo de la capacidad del tono del músculo liso de la pared del vaso cerebral para reaccionar a los cambios de presión transmural. Cuando la reactividad de la presión arterial está intacta, un pequeño aumento de la presión arterial media hace vasoconstricción en los vasos cerebrales, así reduce la cantidad de sangre en el cráneo y disminuye la presión intracraneal. En contraste, si la reactividad de la presión arterial está alterada, los vasos sanguíneos se dilatan o se contraen pasivamente de acuerdo con los cambios de presión arterial. Por lo tanto, el PRx positivo indica pérdida de autorregulación ⁽⁸⁾.

En TCE, el valor de PRx que se ha correlacionado con mejor desenlace es menor de 0,5 y los valores de PRx mayores de 0,5 se consideran de mal pronóstico, porque hay mayor incidencia de hipertensión endocraneal refractaria y un Outcome Glasgow Scale (GOS) a los seis meses más deteriorado que los que tienen valores menores de 0,5.

Autorregulación cerebral

La autorregulación cerebral es la capacidad que tiene el cerebro para mantener su flujo sanguíneo cerebral a pesar de las múltiples variaciones de la vasorreactividad cerebral, la presión arterial, el dióxido de carbono, la oxigenación y el metabolismo, entre otros.

La autorregulación se estima por la relación entre la velocidad de flujo sanguíneo cerebral medido con Doppler transcraneal y las diferentes variables de presión arterial media (índice PRx), PPC (índice Mx), PaCO₂, entre otros ⁽⁹⁾. El resultado se describe como positivo o negativo y se relaciona con la morbimortalidad como factor independiente.

Índice de presión volumen

La doctrina de Monro-Kellie nos enseña que el volumen de contenido intracraneal es fijo, y hay mecanismos compensadores cuando uno de los componentes intracraneales se aumenta. Es así como el líquido cefalorraquídeo se reabsorbe más o se deja de producir, y el volumen sanguíneo se disminuye o el contenido intracelular se deshidrata para mantener una homeostasis intracraneal.

La capacidad adaptativa de la cavidad craneal para tolerar un aumento de volumen se llama complacencia o distensibilidad, y se puede expresar por el índice presión-volumen, que hace referencia al cambio de volumen que se produce ante un cambio de unidad de presión. Un índice presión-volumen mayor de 18 ml/mmHg es de bajo riesgo de hipertensión endocraneal, y un índice presión-volumen menor de 13 ml/mmHg es de alto riesgo de hipertensión endocraneal ⁽¹⁰⁾.

Presión intracraneal (PIC)

La medición de la presión intracraneal es la piedra angular del monitoreo neurológico global y tiene diferentes enfoques en su utilidad. Hay estudios que demuestran ventajas en su uso y estudios que no; todas las guías clínicas existentes recomiendan el uso de monitoreo de PIC en un grupo de pacientes, en especial con TCE ⁽¹¹⁾. Además de los valores de PIC y sus variaciones, se derivan parámetros que se han asociado con mortalidad, como la presión de perfusión

cerebral y los índices PRx y Mx, los cuales no se podrían obtener sin la medición de PIC.

La PIC puede ser medida de forma invasiva y no invasiva. La forma invasiva requiere la perforación del cráneo y la colocación de dispositivos en el ventrículo como el método de referencia de la medición invasiva, o se puede colocar en el parénquima y ofrecer una monitorización regional de la PIC; o en el espacio subdural y epidural, con lo que se obtienen datos menos confiables.



Figura 1. Lugar de colocación del dispositivo para la medición de PIC invasiva.

Fuente: Autores

La monitorización no invasiva se deriva de deducción de la medición de Doppler transcraneal y el índice de pulsatilidad mayor de 1,5, el cual nos indica poca complacencia del encéfalo y se relaciona con niveles altos de PIC, aunque no permite obtener una cuantificación precisa ⁽¹²⁾. También, la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con ecografía, en la que valores mayores de 5 mm se relacionan con aumento de la PIC ⁽¹³⁾.

La gran utilidad de estos dispositivos no invasivos es que sirven como tamizaje para identificar los casos que se pueden beneficiar de monitoría invasiva de PIC y quienes pueden ser manejados sin este dato.

Las indicaciones para medir la PIC en pacientes con TCE ⁽¹⁴⁾ son:

- Pacientes con TCE y puntaje de coma de Glasgow (PCG) menor de 9 y una tomografía de cráneo anormal.
- Pacientes con TCE y PCG menor de 9 con tomografía de cráneo normal

más dos de los siguientes factores: edad mayor de 40 años, presión sistólica < 90 mmHg o posturas anormales (descerebración o decorticación).

- Pacientes con TCE moderado y politrauma a juicio del médico.
- Pacientes con TCE que por otra patología requieren sedación y ventilación mecánica.

Los valores normales de la PIC varían con la edad, pero valores por encima de 15 mmHg son anormales, y valores por encima de 22 mmHg se consideran hipertensión endocraneal y un factor de riesgo independiente para aumentar la morbimortalidad en TCE.

Los riesgos de la colocación de PIC invasiva son infección, hemorragia, mala posición, disfunción y obstrucción. Las contraindicaciones de la colocación de PIC invasiva son la coagulopatía y la infección en el área de colocación del dispositivo.

Presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión cerebral (PPC) es el factor más importante para determinar el flujo sanguíneo cerebral y, por lo tanto, nutrición de las neuronas. En un paciente con TCE se determina por la diferencia entre la presión arterial media y la PIC. La PPC es un factor determinante en la morbimortalidad en los pacientes con TCE ⁽¹⁵⁾.

En la recomendación de las guías de manejo de los pacientes con TCE, el valor de presión de perfusión cerebral debe estar entre 60 y 70 mmHg, pues se ha visto que mantener niveles arriba de 70 mmHg conlleva mayor riesgo de SDRA ⁽¹⁴⁾; pero con el uso de medición de la autorregulación y del índice de reactividad de la presión tipo PRx podemos individualizar a los pacientes hacia un manejo más preciso.

Saturación de oxígeno en el bulbo yugular

La saturación de la hemoglobina en sangre venosa del bulbo yugular es una técnica utilizada para determinar de forma indirecta si el aporte de oxígeno al encéfalo es adecuado. Es una medida global de entrega y extracción del oxígeno cerebral, pues no discrimina las regiones cerebrales. Está indicado cuando el control de la PIC es difícil y se adicionan medicamentos (como los barbitúricos) o maniobras (como hiperventilación) que alteren el aporte o consumo de oxígeno cerebral; la alternativa es la medición de la presión tisular de oxígeno ⁽¹⁶⁾.

Los valores de referencia son la saturación del 55 al 75 %, y una diferencia de contenido arteriovenosa de 3 a 8 ml/100 ml de sangre. Si hay una baja saturación de oxígeno yugular (alta $Da-yO_2$) se interpreta que la cantidad de flujo que le circula al encéfalo es insuficiente y debemos mejorar ese flujo, y viceversa, si la saturación es alta (baja $Da-yO_2$), es posible que el flujo exceda las necesidades del paciente (hiperemia). El grado de hipoxia y el número de episodios de saturación inferior a 50 % se han relacionado con mayor morbimortalidad.



Figura 2. Catéter de bulbo yugular en buena posición, visto en corte de TAC

Fuente: Autores

El lado adecuado para la colocación del catéter se determina con Doppler para identificar la vena yugular de mayor flujo; o con la TAC, el sitio más lesionado; o con la PIC, la vena que al ocluirse incrementa más la PIC. Se inserta un catéter yugular en dirección craneal y la punta del catéter se posiciona en el bulbo yugular (figura 1).

Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal (DTC) se debe convertir en una herramienta más útil en el neuromonitoreo al lado de la cama de los pacientes. En los pacientes con TCE, la medición repetida de la velocidad del flujo permite la detección de vasoespasmo de origen traumático, la medición del índice de pulsatilidad y la medición de la autorregulación. Estos parámetros de monitoreo son útiles para individualizar la terapia de acuerdo con las características del paciente.

Los pacientes con TCE grave presentan un bajo flujo sanguíneo las primeras 24 horas y luego una ligera hiperemia, con aumento de la velocidad del flujo hasta completar las primeras 72 horas; luego, el flujo disminuye, pero la velocidad permanece alta durante los siguientes días ⁽¹⁷⁾.

La presencia de una velocidad baja, menor de 35 cm/seg., sugiere isquemia cerebral, y es un factor independiente de mortalidad demostrado por un puntaje bajo en la escala de resultados de Glasgow (GOS) a los seis meses. Así mismo, la presencia de vasoespasmo en pacientes con TCE es un factor de mal pronóstico, y se relaciona con GOS bajo a los seis meses; el uso de Doppler transcraneal permite su diagnóstico y su seguimiento para adecuar el tratamiento y disminuir las complicaciones.

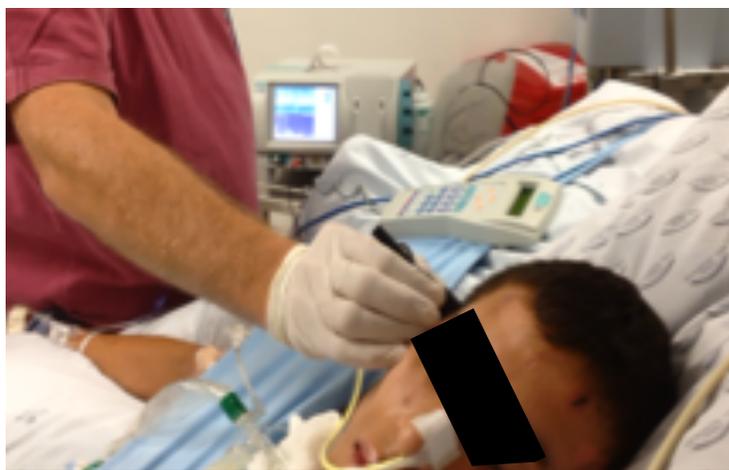


Figura 3. Determinación de Doppler transcraneal al lado de la cama en un enfermo de TCE

Fuente: Autores

Por otro lado, el índice de pulsatilidad nos permite una evaluación no invasiva de la distensibilidad cerebral (véase el apartado Índice de pulsatilidad); la pulsatilidad incrementada se asocia con niveles de PIC altos y, por lo tanto, es

una indicación para vigilar mejor la PIC y la PPC. Además, el DTC permite la estimación de la autorregulación ante cambios de presión arterial media o de niveles de PaCO₂. Una autorregulación alterada es un factor independiente de morbimortalidad en pacientes con TCE ⁽¹⁸⁾.

Monitoreo regional

El encéfalo presenta diferentes compartimientos que pueden comportarse de forma diferente según la lesión traumática que presenten, por lo que las variables medidas de forma regional son diferentes a las globales, y su uso integrado en el monitoreo neurológico multimodal permite una mejor comprensión del paciente, un mejor diagnóstico y seguimiento de las lesiones cerebrales primarias y secundarias.

Presión tisular de oxígeno

La presión tisular de oxígeno (PtiO₂) está determinada por el flujo sanguíneo cerebral regional y el contenido de oxígeno en la sangre; y puede ser medida con un dispositivo implantado en el parénquima cerebral. Este dispositivo mide directamente la presión de oxígeno en 20-25 cm³ de parénquima cerebral circundante. La PtiO₂ es la presión que ejerce el oxígeno para ingresar a las células cerebrales y desarrollar su proceso metabólico.

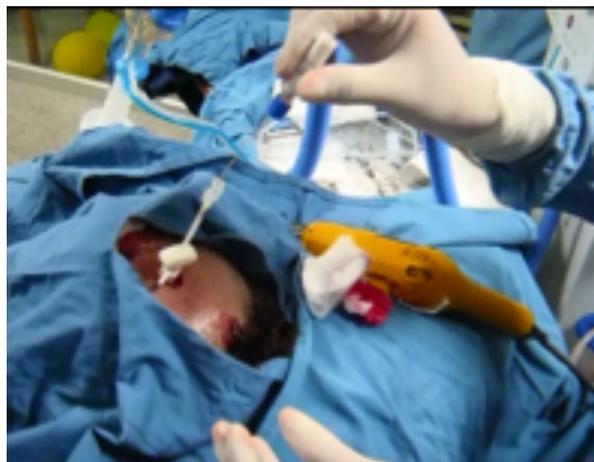


Figura 4. Inserción de un dispositivo de PtiO₂

Fuente: Autores

En el mercado existen dispositivos para su medición asociados con temperatura o con pH y PtiCO₂; algunos tienen asociado un catéter que permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Los valores normales de la PtiO₂ son determinantes de la morbimortalidad de los pacientes con TCE y su uso está asociado con disminución de la mortalidad. El valor umbral de isquemia varía según el dispositivo: en el Lycox es de 10 mmHg, pero para Neurotrend y Raumedics los valores son de 20 mmHg; cuando estos valores se presentan son determinantes de pronóstico en los pacientes con TCE, y los valores de isquemia deben ser corregidos rápidamente. Lo ideal es que la PtiO₂ sea mayor de 35 mmHg ^(19,20).

Monitoreo de la oxigenación transcutánea

La monitorización de la oxigenación cerebral no invasiva con espectrometría de infrarrojo permite detectar a través del cráneo la circulación de glóbulos rojos oxigenados y no oxigenados en el parénquima cerebral; expresa la saturación de oxígeno, es útil como monitoreo no invasivo de la oxigenación cerebral. Su gran utilidad es un monitor no invasivo con buena correlación con la saturación del bulbo yugular en los trabajos en los que se compara, y un poco menor correlacionado y más lento en la detección de cambios que la presión tisular de oxígeno.

Su utilidad práctica se basa en el monitoreo de los cambios de la oxigenación durante el tiempo a partir del estado basal de la saturación de oxígeno, que es individual y regional para cada hemisferio o área monitorizada. La tendencia de este valor determina eventos isquémicos cuando la saturación desciende en un 20 % del basal; se ha propuesto realizar maniobras de oxigenoterapia o de hemodinamia para mejorar la saturación transcutánea cerebral. Sin embargo, su uso no es estándar ⁽²¹⁾.

Presión intraparenquimatosas

La presión intracraneal de tipo parenquimatosas es muy útil cuando se requiere un seguimiento de un área encefálica específica y que los ventrículos cerebrales no sean fáciles de canalizar para una PIC ventricular. Nos muestra una condición regional de gran utilidad, de fácil colocación, con el inconveniente de que la calibración se hace antes de la introducción del dispositivo y no se puede repetir, y la ventaja de que puede colocarse en un área lesionada y se asocia con pocas complicaciones hemorrágicas o infecciosas. Los valores de referencia, su interpretación y su utilidad son los mismos de la PIC ventricular (véase Presión intracraneana).

Microdiálisis

Se basa en la introducción en el cerebro de un catéter con una membrana semipermeable que permite detectar la presencia de sustratos de metabolismo cerebral; mide niveles tisulares de glucosa, lactato, piruvato, glicerol y glutamato. Se hace pasar solución salina a un flujo de 0,3 ml/h y retorna un dializado que se analiza para las diferentes sustancias.

Los niveles de glucosa normales son mayores de 1,1 mmol, y si baja de 0,8 se considera tejido isquémico. Los niveles de lactato y de piruvato determinan un índice lactato/piruvato que reflejan el estado energético del tejido; el índice debe ser menor de 23, y si es mayor de 25 se correlaciona con isquemia. Los niveles de glicerol son indicativos de lesión de la membrana celular y se correlacionan con niveles altos de radicales libres de oxígeno, lo que indica lesión neuronal y mayor inflamación. Los niveles de glutamato se correlacionan con neuroexcitación e isquemia, que son deletéreos para el tejido cerebral

En los pacientes con TCE, los niveles de glucosa y los parámetros de la relación lactato/piruvato alterados se correlacionaron con la mortalidad. Los niveles de glutamato presentan dos evoluciones: en unos pacientes se incrementan los niveles y luego descienden, lo que da un buen pronóstico, y en otros se incrementan sin descender, lo que se correlaciona con mayor mortalidad. La microdiálisis se ha usado extensamente en investigación y recientemente se ha propuesto su uso en monitoría, pero dista mucho de ser una recomendación estándar ⁽²²⁾.

Referencias

1. Feyen BFE, Sener S, Jorens PG, Menovsky T, Mass AIR. Neuromonitoring in traumatic brain injury. *Minerva Anesthesiol.* 2012;78(8):949-58.
2. Davis DP, Dunford JV, Poste JC, et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma.* 2004;57(1):1-8: discussion 8-10.
3. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma.* 1996;40:764-7.
4. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993;34:216-22.
5. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, Salim A. Re-defining hipotensión in traumatic brain injury. 2012;43(11):1833-7. doi: 10.1016/j.injury. 2011.08.014

6. Carrera E, Schmidt JM, Fernández L. Spontaneous hyperventilation and brain tissue hypoxia in patients with traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;80(7):793-7.
7. Kim S, McNames J, Goldstein B. Intracranial pressure variation associated with changes in end-tidal CO₂. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2006;1:9-12.
8. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner LA. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: Facts, myths, and missing links. *Neurocrit Care*. 2009;10:373-86.
9. Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. *Critical Care*. 2016;20:129.
10. Rodríguez-Boto G, Rivero-García M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22.
11. Kawoos U, McCarron RM, Auken CR, Chavko M. Advances in intracranial pressure monitoring and its significance in managing traumatic brain injury. *Int. J. Mol. Sci*. 2015;16:28979-97.
12. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: A prospective observational study. *PLoS Med*. 2017; 14(7):e1002356.
13. Ohle R, McIsaac SM, Woo MY, Perry JJ. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography: A systematic review and meta-analysis. *J Ultrasound Med*. 2015;34:1285-94.
14. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman J, Hawryluk G, Bell M, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
15. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intens Care*. 2016;4:29. <http://doi.org/10.1186/s40560-016-0138-3>.
16. Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía*. 2005;16(4):301-22.
17. Martin NA, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurgery*. 1997;87(1):9-19.
18. Puppo C, López L, Caragna E, Biestro A. One-minute dynamic cerebral autoregulation in severe head injury patients and its comparison with

static autoregulation. A transcranial Doppler study. *Neurocritical Care*. 2008;8(3):344-52. <http://doi.org/10.1007/s12028-008-9069-8>

19. Eilleen M-W, Peter Le R. The physiology behind direct brain oxygen monitors and practical aspects of their use. *Childs Nerv Syst*. 2010;26:419-30. doi 10.1007/s00381-009-1037-x
20. Okonkwo D, Shutter L, Moore C, et al. Brain oxygen optimization in severe traumatic brain injury phase -ii randomized trial. *Neurologic Critical Care*. 2017;45(11):1907-14.
21. Davies DJ, Su Z, Clancy MT, Lucas SJE, Dehghani H, Logan A, Belli A. Near-Infrared spectroscopy in the monitoring of adult traumatic brain injury: A review. *J Neurotrauma*. 2015;32(13):933-41. <http://doi.org/10.1089/neu.2014.3748>
22. Kitagawa R, Yokobori S, Mazzeo AT, Bullock R. Microdialysis in the neurocritical care unit. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24(3):417-26. doi: 10.1016 / j.nec.2013.02.002

Cefalea postrauma craneoencefálico

Juliana Serna Gutiérrez

*Anestesióloga. Universidad Pontificia Bolivariana,
Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo. CES.
Medellin, Colombia*

Herney Saldarriaga Martínez

*Anestesiólogo. Universidad de Cartagena,
Especialista en Medicina de dolor.
Universidad de Antioquia. Medellin, Colombia*

Puntos clave

- ▶ Es el trastorno de cefalea secundario más común después de un trauma craneoencefálico (TCE) ⁽¹⁾.
- ▶ La cefalea posterior al TCE (CPT) puede ocurrir después del TCE leve, moderado o grave; generalmente se resuelve en los primeros tres meses, aunque una minoría se cronifica. Paradójicamente, la CPT es más frecuente después de TCE leve, más que por lesiones graves ⁽⁶⁾.
- ▶ Los criterios de la *Clasificación internacional de las cefaleas* III (ICHD-III) para CPT requieren que el inicio del dolor de cabeza se produzca dentro de los siete días posteriores al evento traumático o la recuperación de la conciencia.
- ▶ La ICHD-III distingue entre las cefaleas postraumáticas agudas (aquellas que persisten menos de tres meses después de la lesión) y la cefalea postraumática persistente (que dura más de tres meses).
- ▶ Se enfatiza en un enfoque multidisciplinario para el tratamiento, debido a la multitud de síntomas asociados.
- ▶ Hay tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Introducción

Es el trastorno de cefalea secundario más común después de un trauma craneoencefálico (TCE) ⁽¹⁾. Durante la última década, entre 2001 y 2010 hubo un fuerte aumento en el total de hospitalizaciones relacionadas con TCE, visitas al departamento de emergencias y muertes ⁽²⁾.

Es una de las entidades clínicas más controvertidas en el campo de la cefalea, debido a sus mecanismos fisiopatológicos poco claros y el papel no resuelto de los aspectos psicológicos y médico-legales asociados ⁽¹⁾.

La cefalea posterior al TCE (CPT), como una causa importante de morbilidad después de una lesión cerebral traumática (LCT), puede ocurrir como un síntoma aislado o hacer parte de una constelación de síntomas conocidos como síndrome posconmoción cerebral. Sin embargo, en muchos casos también puede representar una acentuación de las cefaleas primarias preexistentes, no incapacitantes, remotas o poco frecuentes, en lugar de una cefalea de inicio nuevo relacionada estrictamente con el trauma ⁽³⁻⁵⁾.

La CPT puede ocurrir posterior al TCE leve, moderado o grave; generalmente se resuelve en los primeros tres meses, aunque una minoría se cronifica. Paradójicamente, la CPT es más frecuente después de TCE leve que de lesiones graves ⁽⁶⁾. A menudo son secundarias a colisiones de vehículos motorizados, seguidas de caídas, accidentes laborales, deportivos y recreativos, y agresiones ⁽⁷⁾.

Epidemiología

Se ha convertido en un problema de salud mundial, con un estimado de 2,5 millones de TCE informados por año solo en los Estados Unidos. Los estudios longitudinales recientes de CPT muestran una alta incidencia acumulada del 71 % después de una TCE moderada o grave, y una incidencia acumulada aún mayor del 91 % después de una TCE leve un año después de la lesión. La prevalencia se mantiene alta en más del 44 % durante todo el año después de un TCE moderado a grave, y en más del 54 % después de un TCE leve ⁽¹⁾.

En un país industrializado como los Estados Unidos, las estimaciones de las causas relativas son las siguientes: accidentes automovilísticos (45 %), caídas (30 %), accidentes laborales (10 %), accidentes recreativos (10 %) y asaltos (51 %) ⁽⁸⁾.

Existen diferencias de género en las tasas de CPT, excepto en las poblaciones pediátricas y de ancianos. Los hombres están en mayor riesgo. El Centro para el Control de Enfermedades (CDC) informa que, para cada año entre 2001 y 2010, los hombres presentaron tasas más altas de visitas al departamento de

emergencia relacionadas con cefalea en comparación con las mujeres. Las tasas entre los hombres aumentaron de 492/100.000 en 2007 a 800/100.000 en 2010, lo que representa un aumento del 63 %.

Del mismo modo, las tasas entre las mujeres aumentaron de 424/100.000 en 2007 a 634/100.000 en 2010, un aumento del 49 %. La relación M/F es consistentemente entre 1,3-1,5:1 ⁽¹⁾.

De acuerdo con los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS, por sus siglas del inglés International Headache Society), la aparición del dolor de cabeza debe ser inferior a siete días después de una lesión para ser técnicamente clasificada como de naturaleza postraumática ⁽⁹⁾.

- **Factores de riesgo:** historia de cefalea previa; género masculino.
- **Factor protector:** a mayor edad menor es el riesgo de cefalea.

Fisiopatología

Su fisiopatología puede estar relacionada con aumentos agudos en los neurotransmisores excitadores después de una LCT debido a fuerzas directas o indirectas en la cabeza, lo que causa un desajuste crítico entre el suministro de energía y la demanda ^(10,11). Sin embargo, los procesos de inmunotoxicidad también pueden estar desempeñando un papel central. De hecho, la interacción entre los receptores inmunitarios del cerebro y los receptores excitadores de glutamato podría causar retracción dendrítica, lesión sináptica, daño a los microtúbulos y supresión mitocondrial ⁽¹²⁾. Además, varias estructuras, además del cerebro, podrían dañarse por traumatismos o lesiones en la cabeza y/o el cuello, como vértebras, articulaciones facetarias y nervios.

Clasificación

Persiste la controversia sobre la mejor manera de clasificar las CPT, y específicamente las asociadas con conmoción cerebral. Según la tercera edición de la *Clasificación internacional de las cefaleas* (ICHD-III), del Comité de Clasificación de la Cefalea de la IHS, la cefalea posterior al TEC se encuentra en su segunda parte dedicado a las cefaleas secundarias ⁽¹³⁾.

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical ⁽¹³⁾.
 - 5.1 Cefalea aguda atribuida a lesión traumática en la cabeza.
 - 5.1.1 Dolor de cabeza agudo atribuido a lesión traumática moderada o severa en la cabeza: Debe considerarse cuando la lesión en la cabeza se asocia con al menos uno de los siguientes: pérdida de

conciencia durante > 30 minutos; puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) < 13; amnesia postraumática de duración > 24 h; alteración del nivel de concienciación durante > 24 h; evidencia por imágenes de una lesión traumática en la cabeza, como hemorragia intracraneal y/o contusión cerebral.

- 5.1.2 Dolor de cabeza agudo atribuido a lesión traumática leve en la cabeza.
- 5.2 Dolor de cabeza persistente atribuido a lesión traumática en la cabeza.
 - 5.2.1 Dolor de cabeza persistente atribuido a lesión traumática moderada o severa en la cabeza.
 - 5.2.2 Dolor de cabeza persistente atribuido a lesión traumática leve en la cabeza.
- 5.3 Dolor de cabeza agudo atribuido al latigazo.
- 5.4 Dolor de cabeza persistente atribuido al latigazo cervical.
- 5.5 Cefalea aguda atribuida a la craneotomía.
- 5.6 Cefalea persistente atribuida a la craneotomía.

Diagnóstico

El diagnóstico de cefalea secundaria no debería explicarse mejor por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Los criterios de la ICHD-III para CPT requieren que el inicio del dolor de cabeza se produzca dentro de los siete días posteriores al evento traumático o la recuperación de la conciencia. Este criterio de inicio temporal parece haberse determinado solo sobre la base del empirismo, debido a la falta de una buena medicina basada en la evidencia para determinar si el reconocimiento de la mayoría de los casos reportados que tienen tiempos de retraso más prolongados hacen parte de CPT. La ICHD-III distingue entre las cefaleas postraumáticas agudas (aquellas que persisten menos de tres meses después de la lesión) y la cefalea postraumática persistente (que dura más de tres meses). Cada una de estas afecciones se divide en dolor de cabeza después de un traumatismo craneal leve o grave ⁽¹⁴⁾.

Tipos de dolor de cabeza postraumático

Dolor de cabeza tipo tensión

Los dolores de cabeza de tipo tensional (TTH) representan el 85 % de los CPT informados. Pueden ocurrir en una variedad de distribuciones, incluyendo una ubicación generalizada, nuchal-occipital, bifrontal, bitemporal, tipo gorra o diadema. El dolor de cabeza, que puede ser constante o intermitente con duración variable, generalmente se describe como presión, opresión o dolor sordo. Puede estar presente a diario ⁽⁵⁾.

Neuralgia occipital

El término *neuralgia occipital* es un nombre inapropiado en algunos aspectos, porque el dolor no es necesariamente del nervio occipital y, por lo general, no tiene una calidad neurálgica. La neuralgia occipital es un tipo común de CPT, pero con frecuencia no se relaciona con una lesión. El dolor puede tener presión, ser punzante o palpitante, y puede estar localizado en una distribución nuchal-occipital, parietal, temporal, frontal, periorbital o retroorbital (forma mayor), o lateral/alrededor de la oreja (forma menor). Ocasionalmente, puede haber una verdadera neuralgia, con dolor paroxístico de tipo tiro. El dolor de cabeza puede durar de minutos a días y puede ser unilateral o bilateral.

El dolor de cabeza puede deberse al atrapamiento del nervio occipital mayor en la aponeurosis del músculo trapecio superior o semiespinal, o puede ser un dolor referido sin compresión nerviosa desde los puntos de activación en estos u otros músculos suboccipitales. La presión digital sobre el nervio occipital mayor en la línea nuchal superior reproduce el dolor de cabeza. Sin embargo, el dolor derivado de la patología cervical y de la fosa posterior puede presentarse de manera similar ⁽¹⁵⁾.

Migraña

Los ataques recurrentes de migraña (con y sin aura) pueden resultar de una lesión leve en la cabeza. Después de un traumatismo craneal menor, los pacientes de todas las edades pueden desarrollar una variedad de secuelas neurológicas transitorias que no siempre están asociadas con cefalea y quizá se deban al vasoespasmo. Se reconocen cinco tipos clínicos principales: hemiparesia; somnolencia, irritabilidad y vómitos; un estado confusional; ceguera transitoria, a menudo precipitada por impactos occipitales; y signos del tronco encefálico ⁽¹⁶⁾.

Cefalea en brotes

La cefalea en brotes postraumática es una entidad extremadamente rara (prevalencia de vida del 1%) y se informa con poca frecuencia en la literatura médica. La cefalea en brotes es un trastorno de cefalea primario clasificado como una de las cefaleas autonómicas del trigémino ⁽¹⁷⁾. Los ataques agudos involucran el sistema trigeminovascular con un dolor insoportable unilateral asociado. Estos eventos suelen incluir los síntomas autonómicos de lagrimeo, ptosis, inyección conjuntival, congestión nasal y rinorrea ^(18,19).

Cefalea por presión baja de líquido cefalorraquídeo

El trauma ha sido reconocido como una causa de hipotensión intracraneal debido a una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) ⁽²⁰⁾. Tal trauma es a menudo bastante trivial en su naturaleza, puede producirse con tos, caídas leves, levantar objetos o empujar. En un traumatismo más pronunciado, el mecanismo probable se debe a un impacto significativo en el eje espinal al momento de la lesión, lo que resulta en un aumento transitorio de la presión del LCR con desgarramiento de la manga de la raíz dural posterior ⁽²¹⁾. El traumatismo cerrado también puede resultar en una fractura de la placa cribiforme, que predispone a una fuga de LCR.

Neuralgia supraorbital e infraorbital

La lesión de la rama supraorbital de la primera división del trigémino a medida que pasa a través del foramen supraorbital, justo por debajo de la ceja medial, puede causar neuralgia supraorbital. De manera similar, la neuralgia infraorbitaria puede resultar de un traumatismo en la órbita inferior. Puede haber dolor en el tiro, hormigueo, dolor o ardor junto con disminución o alteración de la sensación, y a veces disminución de la sudoración en la distribución nerviosa apropiada. El dolor puede ser paroxístico o bastante constante ⁽⁵⁾.

Tratamiento

Se enfatiza en un enfoque multidisciplinario para el tratamiento, debido a la multitud de síntomas asociados. Hay una escasez de literatura médica sobre el manejo del dolor de cabeza específico de la CPT. Antes de la implementación de cualquier plan de tratamiento, el médico debe realizar una evaluación integral y sistemática. Las terapias profilácticas para una migraña o presentación de tipo de tensión incluyen el enfoque estándar, con bloqueadores β , antidepresivos o medicamentos antiepilépticos. Hasta la fecha, solo tres estudios, todos realizados

sin controles, se han realizado investigando la profilaxis médica de la PTH. Cada uno de estos estudios, que incluyó un enfoque singular o dual que consiste en propranolol, amitriptilina o valproato, mostró eficacia estadísticamente significativa ⁽²²⁾.

Para los ataques agudos y las exacerbaciones, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los analgésicos simples y los triptanos son las opciones habituales de primera línea según el tipo de cefalea. Los médicos deben estar conscientes de los posibles dolores de cabeza por el uso excesivo de medicamentos con el uso frecuente de medicamentos de venta libre que contengan cafeína. El dolor de cabeza por uso excesivo de medicamentos también puede deberse al uso excesivo de ergotaminas, triptanos y posiblemente AINE. Los medicamentos recetados que contienen narcóticos o benzodiazepinas generalmente se usan con moderación y con precaución, debido al riesgo de abuso, hábito y dolores de cabeza por el uso excesivo de medicamentos ⁽⁵⁾.

Las inyecciones de puntos gatillo y los bloqueos del nervio occipital pueden ser efectivos. Loder y Biondi ^(5,23) informaron que las inyecciones de toxina botulínica son eficaces para la CPT crónica.

Los tratamientos no farmacológicos incluyen los siguientes: fisioterapia y manipulación; *biofeedback* o *Biorretroalimentación* y terapia de relajación; estimuladores nerviosos transcutáneos, y terapias cognitivas y conductuales ⁽⁵⁾.

Ejercicio

Si bien está claro que el ejercicio puede estar contraindicado en el periodo inmediatamente posterior al trauma, existe una evidencia creciente de que la introducción del ejercicio en un momento apropiado puede tener un beneficio terapéutico significativo ^(24,25), incluso para la cefalea postraumática ⁽²⁶⁾.

Enfoques cognitivos/conductuales

Uno de los tratamientos más efectivos para la prevención de los síntomas de conmoción cerebral persistente es la orientación anticipada y la reestructuración cognitiva. Múltiples estudios demuestran la importancia de la comunicación efectiva para explicar la conmoción cerebral como un proceso de autocuración, con el fin de manejar las expectativas de recuperación y proporcionar habilidades para enfrentar los síntomas físicos, cognitivos y de comportamiento ⁽²⁶⁻²⁸⁾. No es infrecuente que los pacientes atribuyan síntomas— particularmente dolor de cabeza— a la conmoción cerebral cuando en realidad tenían un trastorno de cefalea primario preexistente, y en algunos casos puede ser importante aclarar esto para proporcionar a los pacientes el contexto más

apropiado para el tratamiento y avanzar con diferentes tipos de terapia. Un evento emocionalmente traumático que ocurre simultáneamente con una LCT, como se ve comúnmente en los veteranos militares, puede exacerbar la respuesta fisiopatológica, incluida la CPT ^(26,28). De manera similar, el trastorno de estrés postraumático en curso o la depresión pueden potenciar la transición de la CPT transitoria a la crónica, y abordar estos problemas neuropsiquiátricos con enfoques cognitivos/conductuales o, en algunos casos, la farmacoterapia es sumamente importante para el manejo efectivo de la PTH ^(26,29).

Referencias

1. Lucas S. Posttraumatic headache: Clinical characterization and management. *Curr Pain Headache Rep.* 2015;19(10):48.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Traumatic brain injury statistics [internet]. 2012 [citado 2018 dic. 1]. Disponible en: www.cdc.gov/traumaticbraininjury/statistics.
3. Russo A, D'Onofrio F, Conte F, Petretta V, Tedeschi G, Tessitore A. Post-traumatic headaches: a clinical overview. *Neurol Sci.* 2014;35(Suppl 1):153-6. doi: 10.1007/s10072-014-1758-9
4. Obermann M, Holle D, Katsarava Z. Post-traumatic headache. *Expert Rev Neurother.* 2009; 9(9):1361-70.
5. Seifert TD, Evans RW. Posttraumatic headache: a review. *Curr Pain Headache Rep.* 2010;14(4):292-8.
6. Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache.* 2009; 49:1112-5.
7. Faux S, Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of post-traumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain Med.* 2008; 9(8):1001-11.
8. Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion. *J Athl Train.* 2001;36(3):228-35.
9. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004;24(Suppl 1):9-160.
10. Jennett B, Frankowski RF. The epidemiology of head injury. En: *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 13. Braakman R, editor. New York: Elsevier, 1990. p. 1-16.
11. Leddy JJ, Kozlowski K, Fung M, Pendergast DR, Willer B. Regulatory and autoregulatory physiological dysfunction as a primary characteristic of post

- concussion syndrome: implications for treatment. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(3):199-205.
12. Blaylock RL, Maroon J. Immunoexcitotoxicity as a central mechanism in chronic traumatic encephalopathy-A unifying hypothesis. *Surg Neurol Int*. 2011;2:107.
 13. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808.
 14. Zasler ND. Sports concussion headache. *Brain Inj*. 2015;29(2):207-20. doi:10.3109/02699052.2014.965213.
 15. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Tercer dolor de cabeza occipital: un estudio de prevalencia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:1187-90.
 16. Weinstock A, Rothner AD. Trauma-triggered migraine: a cause of transient neurologic deficit following minor head injury in children. *Neurology*. 1995;45(Suppl 4):A347-8.
 17. Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: a trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurol*. 2002;1:251-7.
 18. Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology*. 2002;58:354-61.
 19. Ekbom K. Lifestyle factors in males with cluster headache. *Cephalalgia*. 1999;19:73-4.
 20. Moriyama E, Ogawa T, Nishida A, et al. Quantitative analysis of radioisotope cisternography in diagnosis of intracranial hypotension. *J Neurosurg*. 2004;101:421-6.
 21. Vilming ST, Campbell JK. Low cerebrospinal fluid pressure. En: *The Headaches*, 2da. ed. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editores. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. pp. 831-9.
 22. Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-2: an overview of the state of the art in post-traumatic headache. *Headache*. 2009;49:1097-1111.
 23. Loder E, Biondi D. Use of botulinum toxins for chronic headaches: a focused review. *Clin J Pain*. 2002;18:169-76.
 24. Chan C, Iverson GL, Purtzki J, et al. Safety of active rehabilitation for persistent symptoms after pediatric sport-related concussion: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99:242-9.
 25. Leddy J, Hinds A, Sirica D, Willer B. The role of controlled exercise in concussion management. *PM R*. 2016;8:S91-S100.

26. Kamins J, Charles A. Posttraumatic headache: Basic mechanisms and therapeutic targets. *Headache*. 2018;58(6):811-826.
27. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S, Rayls KR. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol*. 1996;11:139-45.
28. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:330-2.
29. Theeler B, Lucas S, Riechers RG II, Ruff RL. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: A comparative, clinical review. *Headache*. 2013;53:881-900.

Futuro de la investigación del trauma **craneoencefálico**

Carlos Felipe Isaza Londoño

Anestesiólogo, Universidad de Caldas.

Neuroanestesia y monitoreo electrofisiológico Universidad de Colorado.

Anestesiólogo Clínica San Marcel,

Docente Universidad de Caldas. Manizales, Caldas.

Puntos clave

- ▶ El manejo de los pacientes con TCE no es una función de la aplicación de tratamientos individuales; ningún tratamiento o abordaje de manejo es independiente de otros, y el diseño de investigaciones futuras significativas y efectivas necesita ser consistente con este hecho.
- ▶ La comunidad científica enfocada en el estudio del trauma cerebral necesita diseñar e involucrarse en un proceso sistemático para desarrollar una agenda de investigación que empiece con conversaciones serias acerca del alcance de las investigaciones, los temas que deben abordarse, los entornos de gestión y los métodos de investigación que deben usarse.
- ▶ Los avances en prevención y protección han causado el mayor impacto sobre la epidemiología del TCE.
- ▶ Involucrar las neurociencias en el campo del estudio de la toma de decisiones podría poner el cerebro al servicio de su propia protección.

- ▶ Podría ser de utilidad enfocar los estudios de las áreas preclínica y clínica en las áreas vacías de las guías de manejo.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) de cualquier gravedad tiene el potencial para tener consecuencias catastróficas. Los desenlaces para las víctimas de un TCE han evolucionado gracias a la mejoría en los servicios de trauma, la realización y entrega rápida de neuroimágenes, el cuidado neurocrítico y la rehabilitación (1). Sin embargo, a pesar de ocho décadas de estudios enfocados en desarrollar terapias farmacológicas dirigidas a la neuroprotección en el TCE grave, ninguno ha sido traducido al ámbito clínico con éxito (1).

El TCE es una de las primeras causas de morbilidad, mortalidad, discapacidad y pérdidas económicas en países en vías de desarrollo. La causa principal asociada al TCE son los accidentes de tránsito (60 %), seguidos por las caídas (20-25 %) y la violencia (10 %). En el 10-15 % de los TCE está involucrado el alcohol al momento del trauma (2). La tasa más alta de TCE tiende a estar en los grupos de menos edad (0-4 años), así como en adolescentes y adultos jóvenes (15-24 años). Hay otro pico de incidencia en los ancianos (> 65 años) (3).

Las consecuencias del TCE no son solo individuales o familiares, sino que imprimen un gran impacto económico a los sistemas de salud. Esto es quizá lo que ha llevado a que las instituciones gubernamentales se interesen cada vez más en apoyar la investigación en dicho campo. Este interés, además, encaja perfectamente en el auge e ímpetu que la investigación en neurociencias ha adquirido en los últimos años en todo el mundo. No es casualidad que algunos neurocientíficos llamen al siglo XXI como “el nuevo siglo del cerebro” (4).

La Fundación para el Trauma Cerebral (Brain Trauma Foundation), en la cuarta edición de sus *Guías para el manejo de la lesión cerebral traumática grave* (5), enfatiza en el hecho de que el manejo de los pacientes con TCE no es una función de la aplicación de tratamientos individuales; ningún tratamiento o abordaje de manejo es independiente de otros, y recalca que el diseño de investigaciones futuras significativas y efectivas necesita ser consistente con este hecho. Por lo tanto, sugieren que la “comunidad del trauma cerebral” (*brain trauma community*) necesita diseñar e involucrarse en un proceso sistemático para desarrollar una agenda de investigación que empiece con conversaciones serias acerca del alcance de las investigaciones, los temas que deben abordarse, los entornos de gestión y los métodos de investigación que deben usarse.

Para lograr este objetivo, propone un proceso que incluya: identificación y refinamiento de los temas para estudios individuales, que podrían servir para llenar los vacíos críticos en las guías de manejo, para mejorar el diseño de estudios particulares y para incorporar métodos que sean estado del arte, con el fin a su vez de condensar literatura, evaluar cuerpos de evidencia y generar guías ⁽⁵⁾.

De acuerdo con estos objetivos, algunos grupos se han reunido para coordinar e impulsar actividades de investigación clínica en TCE ⁽⁶⁾, entre ellos la Iniciativa Internacional para la Investigación en Trauma Craneoencefálico (International Initiative for Traumatic Brain Injury Research [InTBIR]), un esfuerzo cooperativo de la Comisión Europea (EC), los institutos canadienses de investigación en salud (CIHR) y los institutos nacionales de salud (NIH). La misión de la InTBIR es “Trabajar en conjunto para mejorar los desenlaces y disminuir la carga global de la Lesión Cerebral Traumática para el 2020” ⁽⁶⁾.

Las últimas décadas, y en especial los últimos años, han mostrado un auge inmenso en la avidez científica para develar los secretos del funcionamiento del sistema nervioso central normal y en situación de enfermedad. Para el 7 de febrero de 2019, la página [clinicaltrials.gov](https://www.clinicaltrials.gov/ct2/home) (<https://www.clinicaltrials.gov/ct2/home>) —una base de datos de estudios clínicos con financiación pública y privada conducidos en todo el mundo— tenía registrados 374 estudios dentro de las siguientes categorías: pendientes de iniciar reclutamiento, en reclutamiento, activos sin reclutar o inscribiendo por invitación. Todo ello, acerca de diferentes tópicos dentro del campo del TCE ⁽⁷⁾.

Los centros para control y prevención de enfermedades usaron un paradigma para definir las necesidades de investigación en TCE ⁽⁸⁾ (figura 1). El paradigma se compone de cinco módulos que se conectan entre sí para abordar el problema de forma exhaustiva. La tendencia principal en la investigación biomédica se ha enfocado en el área clínica, que busca desarrollar una modalidad única de tratamiento basada en la función cerebral a nivel genético o molecular, lo que ha llevado a no tener avances prácticos para el tratamiento en las últimas décadas ⁽⁸⁾. Sin embargo, la carga que supone el TCE y su mortalidad sí ha sido impactada por avances en prevención, en desarrollo de tecnología para protección biomecánica, y porque los esfuerzos en rehabilitación han mejorado bastante para los sobrevivientes. El paradigma de cinco módulos nos muestra cómo los esfuerzos deben ser interdisciplinarios, transdisciplinarios y en diferentes niveles, lo que nos debe llevar a ampliar nuestros conceptos sobre investigación en TCE.

Las neurociencias se encargan poco a poco de sacar a la luz la gran cantidad de conocimiento que ignoramos acerca del sistema nervioso; la información es vasta, pero es aún más grande el tamaño de lo que desconocemos. Para el futuro de la investigación en neurociencias, el límite es lo que imponga la imaginación. En el presente texto trataré de mostrar algunos de los posibles tópicos en los

que parece ser que podría enfocarse la búsqueda de conocimiento en áreas relacionadas con el TCE.

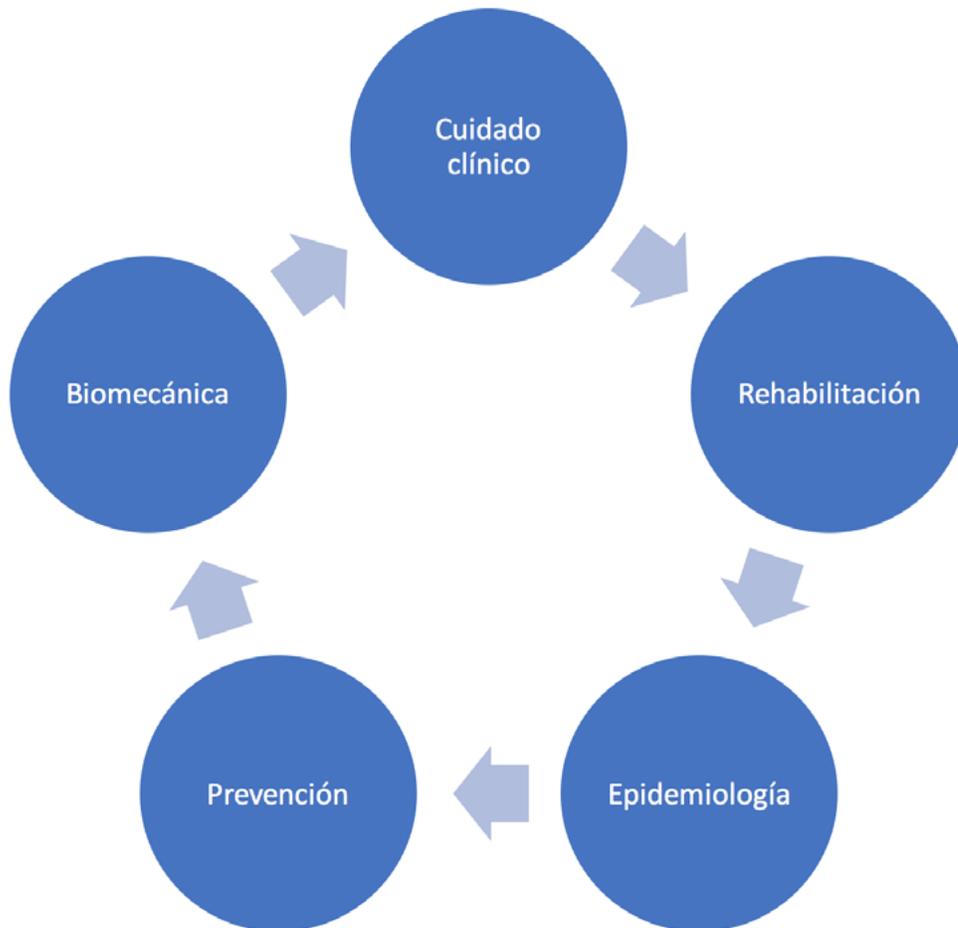


Figura 1. Paradigma de investigación en TCE

Fuente: Elaboración propia.

Prevención del TCE

Es difícil controvertir la idea de que los avances en el campo de la prevención serían los de mayor utilidad para evitar las consecuencias del TCE. No es de extrañar entonces que muchos países tengan programas de salud pública enfocados en la prevención de conductas asociadas con accidentes en los que se presentan lesiones como el TCE: usar el cinturón de seguridad, no conducir vehículos estando bajo la influencia de alcohol o drogas, no escribir o usar el teléfono celular mientras se maneja, usar casco mientras se realizan actividades

deportivas, recreacionales o laborales que lo requieran, y establecer medidas de seguridad para prevenir caídas en casa, tanto para niños como para adultos mayores.

La ciencia se ha ocupado de buscar mecanismos para vencer la fuerza de gravedad y la inercia, lo cual podría reducir o eliminar las consecuencias de los choques sobre los ocupantes de los vehículos. Aunque se están realizando estudios con materia y antimateria ⁽⁹⁾, parece ser que aún estamos lejos de dominar la gravedad y usar la antigravedad (si es que existe) para estos fines. Por el momento, el dominio de la fuerza de gravedad sigue siendo potestad de la ciencia ficción.

Los esfuerzos en investigación para construir vehículos más seguros, tanto en sus características estructurales y funcionales, como en los aditamentos internos de protección y en sistemas inteligentes de asistencia para el conductor, son un objetivo constante de las empresas automotrices. Se han estudiado incluso sistemas basados en electroencefalografía continua del conductor para monitorear su nivel de vigilancia y, de acuerdo con esta, controlar de forma autónoma la velocidad del vehículo ⁽¹⁰⁾. La investigación para la construcción de vehículos más seguros va unida a la búsqueda de conocimiento sobre las características biomecánicas del cuerpo humano y su desempeño durante un accidente de tránsito, para lo cual es esencial el desarrollo de maniqués que reflejen de la menor manera el comportamiento de un cuerpo real durante los eventos traumáticos ⁽¹¹⁾.

También dentro del ámbito de la prevención, el uso de cascos diseñados especialmente para deportes, actividades recreativas o trabajos en los que la cabeza se ve expuesta a traumatismos ha ocupado a muchos investigadores, más aún cuando se ha probado su eficacia para reducir el riesgo y gravedad de los TCE, como en el caso de esquiadores y practicantes de *snowboarding* recreativos ⁽¹²⁾. No solo se investiga sobre nuevos materiales y diseños, sino sobre características tecnológicas que puedan servir, por ejemplo, a los motociclistas para hacer más segura su forma de conducir ⁽¹³⁾.

Pero mientras la investigación en estos campos continúa, parecemos olvidar que, a pesar de los avances tecnológicos y las campañas de prevención, en muchos casos siguen siendo las decisiones y acciones de seres humanos las que conducen a eventos en los que se presentan traumas cerebrales. Todos los días nos vemos abocados a tomar decisiones grandes y pequeñas; identificamos opciones potenciales, identificamos y comparamos sus valores subjetivos, y luego hacemos una elección. Muchas campañas de prevención de accidentes están enfocadas a tratar de cambiar conductas y decisiones de las personas. La toma de decisiones solo se ha convertido recientemente en foco para la neurociencia cognitiva ⁽¹⁴⁾. A pesar de que la toma de decisiones ha sido estudiada de forma extensa por varias disciplinas, los esfuerzos para entender las bases neurobiológicas de estos comportamientos, especialmente

en humanos, han sido menos fuertes y el tema solo se ha abordado de forma seria desde hace más o menos 15 años ⁽¹⁴⁾.

En términos amplios, la visión actual sostiene que la información relacionada con el valor subjetivo de las opciones de decisión está presente en señales dentro de un grupo restringido de áreas cerebrales: áreas subcorticales, incluyendo el tálamo y varios sectores del estriado, y áreas corticales, notablemente la corteza orbitofrontal y la prefrontal ventromedial. Regiones más dorsales dentro de los lóbulos parietal y frontal también están involucradas en relación con el valor subjetivo. La mayoría del trabajo en neurociencia de las decisiones se ha enfocado en decisiones “económicas” relacionadas con recompensas primarias o secundarias, como comida o dinero ⁽¹⁴⁾.

Aunque el concepto del equilibrio de Nash hace una predicción precisa acerca de las estrategias en cualquier escenario social en el cual todos los que están tomando decisiones tienen información completa acerca de la naturaleza del juego y actúan de forma egoísta, estas suposiciones son frecuentemente violadas en los escenarios sociales reales ⁽¹⁵⁾. Los comportamientos humanos durante la interacción social se desvían frecuentemente de los predictores de la teoría del juego. Además, durante interacciones sociales repetitivas, las elecciones pueden cambiar de forma dinámica ⁽¹⁵⁾. Regiones ubicadas en la corteza prefrontal medial y en la unión parieto-temporal podrían estar involucradas para procesos cognitivos únicos en toma de decisiones sociales ⁽¹⁵⁾.

La toma de decisiones, por supuesto, está involucrada en muchos aspectos de la salud: el consumo de sustancias psicoactivas, consumo de alcohol, consumo de tabaco, consumo de comida poco sana, la falta de seguimiento a las normas de seguridad, la no adherencia a los tratamientos, etc.

Muchas políticas públicas están diseñadas para contrarrestar decisiones que de forma frecuente resultan en deterioro de la salud. Dichas políticas han sido asesoradas ante todo por la economía comportamental de la toma de decisiones ⁽¹⁶⁾. A pesar de sus éxitos recientes y a la probabilidad de avances en el entendimiento de las bases neurales para la toma de decisiones relacionadas con la salud, la perspectiva de la neurociencia no ha sido apreciada en este contexto ⁽¹⁶⁾.

Hay estudios que indican que estrategias para control de consumo de tabaco diseñadas para modular el procesamiento de información en la corteza medial prefrontal, quizá provocando respuestas emocionales, pueden representar una aproximación favorable. En efecto, etiquetas de advertencia que contienen imágenes gráficas (por ejemplo, un pulmón enfermo) se han asociado con procesos de pensamiento ligados con cesar de fumar ⁽¹⁶⁾. Una estrategia complementaria es sugerida por evidencia de la neurociencia, lo que demuestra un capricho interesante sobre la forma como actualizamos nuestras creencias a la luz de nueva información. De acuerdo con el “sesgo de optimismo”, los

individuos tienden a cambiar más sus creencias después de que se les presenta información favorable que cuando esta es desfavorable ⁽¹⁶⁾.

Ya que gran parte del trauma cerebral se asocia con equivocaciones en la toma de decisiones, y a que el mayor impacto sobre la epidemiología del TCE lo ha tenido el área de la prevención, es de gran importancia reforzar la investigación en neurociencias en este campo y usar los resultados para diseñar políticas y campañas preventivas que tengan mayor efectividad para lograr los objetivos que se plantean.

Preclínica y clínica

Los pasos iniciales para definir futuros tópicos de investigación clínica podrían encontrarse al revisar las guías de manejo actuales, no solo del TCE grave, sino de todos los tipos de TCE, al buscar aquellos ítems en los que no existe aún una recomendación basada en evidencia de alta calidad (que no son pocos).

Un punto inicial que podría ser aclarado y que dificulta la precisión en investigación de TCE es la clasificación tradicional del trauma cerebral como leve, moderado o grave, de acuerdo con el valor inicial del puntaje de coma de Glasgow. Sin embargo, la experiencia clínica nos muestra que es inexacto ⁽¹⁷⁾: pacientes con puntaje de 15 pueden morir por un hematoma extradural, y pacientes con puntaje de 3 pueden estar en un estado posconvulsivo normal ⁽¹⁷⁾. El TCE no es una enfermedad, sino una colección heterogénea de lesiones, cuyo desenlace está determinado por múltiples factores, como localización de la lesión, fisiología, lesiones extracraneales y constitución del paciente. De forma similar, los tratamientos son heterogéneos, y varían entre centros y médicos ⁽¹⁷⁾.

La mayoría de estudios sobre TCE se realizan en el ambiente de cuidado intensivo, una zona controlada y segura. Sin embargo, el momento de la lesión secundaria más grande probablemente esté en el contexto prehospitario, con hipoxia, hipotensión y hematomas expansivos que causan más daño neurológico. Es en este escenario en el que las intervenciones tendrán el mayor impacto ⁽¹⁷⁾. Valdría la pena invertir esfuerzo para diseñar y desarrollar investigaciones en este ambiente.

Dentro de lo que ocurre en las lesiones cerebrales primaria y secundaria se han identificado varios eventos fisiopatológicos, sobre los que se han realizado múltiples investigaciones y sobre los que se sigue investigando para encontrar estrategias terapéuticas enfocadas en objetivos fisiológicos, intervenciones farmacológicas, intervenciones quirúrgicas, detección de lesiones mediante neuroimagenología y herramientas de monitoreo. Cada uno de estos eventos fisiopatológicos es un universo sobre el que se pueden desplegar nuevas investigaciones, ya que los resultados hasta el momento, en general, no han

sido alentadores:

- Excitotoxicidad.
- Sobrecarga de calcio.
- Disfunción mitocondrial.
- Estrés oxidativo.
- Neuroinflamación.
- Desregulación de genes.
- Aumento de presión intracraneana.
- Disminución de flujo sanguíneo cerebral.
- Daño de la barrera hematoencefálica.
- Sangrado.
- Edema.
- Lesión axonal difusa.
- Muerte celular.
- Daño neurovascular.
- Déficits comportamentales, cognitivos y motores.

Neuroimagenología

Los avances significativos en neuroimagenología anatómica y funcional han permitido a los investigadores y clínicos visualizar el cerebro en acción. Sin embargo, la oleada de datos en neuroimágenes que pueden ser recolectados en un corto periodo ha llevado a un problema de “big data”, para el que se necesitan nuevos métodos para extraer y analizar la información de forma apropiada ⁽¹⁸⁾. Otro reto es el traslado de estas nuevas tecnologías desde las ciencias básicas hacia la práctica clínica para que puedan ser apalancadas para mejorar los desenlaces de los pacientes ⁽¹⁸⁾. Para este esfuerzo es crítico realizar investigaciones que comparen la efectividad y desenlaces de estos avances, con el fin de permitir la aceptación amplia en el sistema de salud moderno, económicamente restringido ⁽¹⁸⁾.

Las tecnologías usadas para investigación en neuroimagenología incluyen, entre otras, las imágenes con tensor de difusión, la resonancia magnética con espectroscopia, la resonancia magnética funcional, la resonancia magnética funcional en estado de reposo, imagenología por susceptibilidad ponderada,

marcación arterial con spin y magnetoencefalografía. Estas tecnologías permiten obtener datos cuantitativos de volumetría y conectividad estructural, así como conectividad funcional; además, ayudan a entender los circuitos cerebrales y a comprender la función y disfunción cerebral. La combinación de neuroimagenología y métodos de aprendizaje automático (*machine learning*) pueden permitir el uso de estos procesos para sustentar decisiones diagnósticas y pronósticos de pacientes individuales ⁽¹⁸⁾.

Biomarcadores

El descubrimiento de biomarcadores o señales biológicas para enfermedades específicas y/o lesiones se ha convertido en un objetivo en aumento para muchos investigadores y clínicos en muchos campos de estudio, incluyendo el TCE ⁽¹⁹⁾. En el momento, el descubrimiento de una evaluación bioquímica precisa para identificar de forma objetiva el grado de daño después de un TCE continúa siendo esquivo ⁽¹⁹⁾.

Dentro de la investigación del TCE leve, el estudio de biomarcadores es de particular importancia. Un biomarcador o una serie de estos detectarían lesión cerebral en pacientes con TCE leve que de otra forma no se evidenciaría, y proporcionaría información pronóstica para ayudar en la planeación de recursos a lo largo del espectro de gravedad ⁽¹⁾. Dicho marcador sería idealmente medible en sangre, aunque mediciones en líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido de un dren ventricular externo también serán aceptables, pero solo sería útil en TCE grave ⁽¹⁾.

El estado de la investigación de biomarcadores en TCE leve aún está en su infancia; sin embargo, hay áreas prometedoras en cuanto a la patología de la lesión. El TCE leve causa cambios patológicos únicos en el cerebro, dejándolo vulnerable a lesiones subsecuentes ⁽²⁰⁾. Las alteraciones incluyen cambios fisiopatológicos locales, disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC), daño axonal y del cuerpo neuronal, y respuesta neuroinflamatoria. Estas áreas están siendo investigadas y muestran potencial para biomarcadores ⁽²⁰⁾. Biomarcadores que están siendo estudiados en relación con disrupción de la BHE son: proteínas de unión estrecha, S100B (en uso clínico universal en países escandinavos para seleccionar pacientes con TCE leve para tomografías seriales y observación intrahospitalaria) ⁽¹⁾, proteína de prion soluble en plasma y relación entre albúmina en LCR y albúmina plasmática.

El FSC regional, que puede ser estudiado mediante técnicas de neuroimagenología avanzada como la resonancia magnética funcional, se investiga como posible biomarcador. En el futuro, se sugiere estudiar además la conectividad funcional ⁽²⁰⁾. Biomarcadores de lesión neuronal y axonal que están siendo estudiados incluyen: la proteína TAU, los neurofilamentos, la isoenzima L1 de la deubiquitinasa ubiquitin carboxil-terminal hidrolasa (UCHL1), la enolasa

neuronal específica (NSE), la proteína acídica fibrilar glial (GFAP), la proteína básica de la mielina (MBP), los productos de degradación de la espectrina y la lipocalina asociada con gelatinasa de los neutrófilos (NGAL). Biomarcadores de neuroinflamación incluyen: interleucinas (IL6, IL8, IL10), otras proteínas de respuesta inflamatoria de fase aguda y marinobufagenina. Biomarcadores genéticos incluyen: APOE y BDNF.

Medicamentos

Varios abordajes terapéuticos experimentales continúan siendo investigados en modelos preclínicos de lesión del sistema nervioso central. Debemos recordar que un agente nuevo que demuestre beneficio en enfermedad cerebrovascular isquémica o trauma raquímedular puede también ser útil en TCE.

Los tratamientos experimentales con pequeñas moléculas pueden clasificarse como neuroprotectores, neurorregenerativos y de mejoría funcional en el tejido u órgano residual ⁽¹⁾. Gran cantidad de moléculas han sido evaluadas para medir la utilidad de su uso en los pacientes con TCE; sin embargo, no existe ninguna que esté recomendada para su aplicación dentro de las guías de práctica clínica, ya que no existe evidencia acerca del beneficio de su uso. A pesar de que algunas hayan mostrado resultados promisorios en estudios animales, los estudios traslacionales no han mostrado iguales resultados en humanos. El 31 de enero de 2019 terminó la fase de reclutamiento del estudio CRASH-3 que evalúa el uso de ácido tranexámico en TCE. Otros agentes que están siendo estudiados incluyen: hormona de crecimiento humano, minociclina, lactato, factor de crecimiento neural y NNZ.

Trasplante celular

Las estrategias basadas en trasplante celular han generado gran interés entre pacientes y científicos. Se han investigado muchos sustratos celulares en estudios preclínicos de neurotrauma: células de precursor neural, células estromales de médula ósea, células de Schwann, células olfatorias envolventes y macrófagos autólogos activados. Sin embargo, la mayoría de estudios se han realizado enfocados en el trauma raquímedular, mientras que su posible aplicación en el TCE sigue inexplorada.

Sistema glinfático

El sistema *glinfático* (la g representa a las células gliales) ha tomado importancia en los últimos años. El sistema glinfático trabaja removiendo toxinas y productos de desecho del cerebro, mientras distribuye la glucosa, lípidos y aminoácidos

que el cerebro necesita para funcionar. Esto puede sugerir que la alteración crónica de la función de la vía glinfática luego de un TCE puede ser un factor clave que lleve al cerebro postraumático a quedar vulnerable a acumulación de tau y el inicio de neurodegeneración ⁽²¹⁾. La neuroinflamación es una respuesta multifacética que involucra muchos tipos celulares, tanto dentro del sistema nervioso central como en la circulación periférica. Los astrocitos y la microglia se consideran jugadores clave en iniciar la respuesta inflamatoria luego del trauma. Estas células son capaces de secretar varias citocinas, quimocinas y factores de crecimiento; y siguiendo a la lesión del sistema nervioso central, experimentar cambios de morfología. Estos cambios pueden influenciar el microambiente local y determinar la extensión del daño y reparación subsecuente ⁽²²⁾.

Las investigaciones futuras acerca del papel de las células gliales en la neuroinflamación y neurorreparación luego de un TCE, así como el rol de células del sistema inmunitario por fuera del sistema nervioso son importantes para abrir el camino hacia el consiguiente estudio de blancos terapéuticos enfocados en inmunomodulación.

Sistema linfático

La creencia de que el cerebro de los vertebrados funciona normalmente sin un sistema clásico de drenaje de vasos linfáticos ha sido rebatida por hallazgos recientes que muestran que un drenaje linfático funcional existe en el cerebro. Los sistemas linfáticos cerebrales funcionan fisiológicamente como una ruta de drenaje para el líquido intersticial (LI) desde el parénquima cerebral hacia nódulos linfáticos cercanos. Este drenaje ayuda a mantener el balance de iones y agua en el LI, disposición de desechos y reabsorción de solutos macromoleculares. Una segunda función incluye la comunicación con el sistema inmune, al modular la vigilancia inmunológica y las respuestas del cerebro. La alteración y disfunción del sistema linfático cerebral tienen un papel crucial en el desarrollo de cambios de la función cerebral relacionados con la edad, y en la patogénesis de enfermedades neurovasculares, neurodegenerativas y neuroinflamatorias, así como en la lesión cerebral y tumores ⁽²³⁾. El estudio del papel del sistema linfático en el TCE es, por lo tanto, otro campo que se muestra como promisorio para la investigación futura.

Diferencias de género

Aunque la tasa general de muerte por TCE en hombres es aproximadamente tres veces más alta que para las mujeres, los hombres han sido representados de forma desproporcionada en estudios clínicos y preclínicos. Se sabe que hay diferencias de género en muchos trastornos neurológicos, y parece ser que también es así en el TCE. Se sabe que la microglia tiene roles dimórficos de

acuerdo con el sexo en cuanto al desarrollo del sistema nervioso central y otras condiciones neurológicas; sin embargo, la mayoría de estudios de microglia y TCE se han enfocado en sujetos de sexo masculino ⁽²⁴⁾.

Se cree que las hormonas sexuales femeninas estrógeno y progesterona son neuroprotectoras, y actúan en el sistema nervioso central esteroideogénico para atenuar el daño neurológico luego del trauma. Esta idea está soportada en estudios que muestran que la interrupción de la síntesis y circulación de estas hormonas por ovariectomía resultan en disregulación fisiológica más pronunciada después del trauma, así como edema e hipoperfusión ⁽²⁵⁾. Las diferencias en las respuestas fisiopatológicas frente al TCE según el género deben seguir siendo investigadas, ya que los descubrimientos en esta área pueden orientar hacia el estudio de nuevas moléculas neuroprotectoras. Además, es importante estudiar si además de diferencias en cuanto a la respuesta al trauma, también hay diferencias en cuanto a las respuestas a los tratamientos, lo que obligaría a desarrollar estrategias terapéuticas diferentes de acuerdo con el género.

Edad

La edad es otra variable que merece ser estudiada con mayor profundidad en relación con el TCE. Como en muchos otros tópicos, gran parte de la información relacionada con la fisiopatología y manejo del TCE es extrapolada de estudios en adultos. Necesitamos más investigación enfocada en las diferencias de las respuestas al trauma y a los tratamientos de acuerdo con las fases de desarrollo por la edad de los cerebros lesionados. Algunos estudios en animales ya se han enfocado en este tema y muestran cómo puede haber diferencias, según la edad y el sexo, en la respuesta del cerebro traumatizado a los agentes vasoactivos ⁽²⁶⁾.

Sueño

Se ha encontrado que el sueño desempeña un papel crucial en diferentes formas de aprendizaje nuevo. La memoria declarativa, que incluye la recolección de experiencias (memoria episódica) y hechos (memoria semántica), parece estar mediada por el hipocampo, mientras que la memoria no declarativa, que incluye el aprendizaje de habilidades en actividades (como tocar el piano), condicionamiento (incluyendo el clásico y el operante) y preparación del comportamiento, se apoyan más en circuitos que corren por medio de la corteza motora y los ganglios basales. Tanto la memoria declarativa como la no declarativa involucran procesos que se afectan por el sueño ⁽²⁷⁾. El sueño es particularmente importante para la consolidación de memorias nuevas, en este un trazo de memoria frágil es estabilizado para su recuperación eficiente y uso futuro. Este proceso de consolidación es el que es examinado con más frecuencia en la investigación de sueño y cognición ⁽²⁷⁾.

La prevalencia de trastornos del sueño-despertar luego del TCE varía entre 30 y 84 % en diferentes estudios. Un metaanálisis de 1706 sobrevivientes de TCE en 21 estudios informó que las alteraciones más comunes del sueño eran insomnio (50 %), pobre mantenimiento y eficiencia del sueño (38 %), sueño de inicio tardío (36 %), despertares prematuros en la mañana (38 %) y pesadillas (27 %) ⁽²⁸⁾.

Los pacientes críticamente enfermos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) sufren de forma desproporcionada de deprivación y frecuentes alteraciones del sueño. La luz continua, el ruido, las interacciones con los pacientes a lo largo de la noche, la ventilación mecánica, el dolor, las cirugías, la fatiga, el estrés, la sedación y la enfermedad crítica por sí misma, todos alteran el ritmo circadiano normal ⁽²⁹⁾. Un ritmo circadiano disfuncional lleva a un fenotipo metabólico específico, que se encuentra de forma frecuente en pacientes críticamente enfermos, lo que muestra disrupciones metabólicas en funciones celulares reguladas por proteínas circadianas. Un ritmo circadiano alterado asociado con interrupciones del sueño también desempeña un papel importante en el desarrollo de delirium, el cual está asociado con malos desenlaces clínicos, incluyendo aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad ⁽²⁹⁾.

Pero en relación con este tema no solo es importante entender el efecto que tiene el TCE y la hospitalización en las UCI sobre el sueño y el ritmo circadiano. Una mejor comprensión de la asociación entre los ritmos circadianos y los diferentes estados de la enfermedad podrían llevar a cambios significativos en la práctica clínica y los desenlaces de los pacientes. La sincronización de las intervenciones terapéuticas, incluyendo desde la administración de medicamentos hasta las cirugías mayores, pueden alterarse basados en la comprensión de estos sistemas biológicos. La investigación en cronoterapéutica ha revelado ya resultados promisorios en mejorar el índice terapéutico de varios medicamentos. La cronoterapéutica se define como el tratamiento médico administrado de acuerdo con un horario que corresponde al reloj biológico diario, mensual, estacional o anual de una persona, para maximizar los beneficios para la salud y minimizar los efectos adversos ⁽³⁰⁾.

Otras regiones anatómicas

La gran mayoría de las investigaciones sobre TCE se han enfocado en general en lo que pasa con el cerebro. Poca atención se ha prestado a lo que pasa con otras áreas del encéfalo; por ejemplo, el cerebelo o los ganglios basales. El trauma de la fosa posterior hace parte del TCE y afecta partes del encéfalo por debajo del tentorio, incluyendo el cerebelo, el tallo cerebral, los vasos sanguíneos craneales mayores y partes de los nervios craneales III al XII. Sin embargo, la mayoría de los estudios no distinguen entre el trauma de la fosa posterior y otros tipos de TCE. En el 3,3 % de todos los traumas en la cabeza se informan lesiones mayores en la fosa posterior ⁽³¹⁾.

Pero, ¿es relevante el trauma cerebeloso dentro del espectro del TCE? Hay evidencia suficiente de manifestaciones clínicas de lesión cerebelosa luego de un TCE. Además del rol en la coordinación motora, el papel del cerebelo en múltiples funciones de más alto orden está siendo más apreciado y, por lo tanto, se está reconociendo su potencial importancia si es lesionado. El cerebelo traumatizado ofrece numerosas oportunidades técnicas para examinar áreas relevantes de investigación relacionadas con mecanismos de lesión celular, interacciones fisiopatológicas entre neurona y glia, lesión axonal traumática, plasticidad sináptica postrauma, vulnerabilidad neuronal selectiva y mecanismos de lesión difusa remota a la localización del trauma inicial ⁽³²⁾.

Comúnmente se reconoce que el TCE puede resultar en una variedad de desórdenes del movimiento transitorios o permanentes. El tremor y la distonía son los trastornos de movimiento más frecuentes y mejor caracterizados después del TCE. Mientras hay evidencia sólida para una relación causa-efecto clara en pacientes que han sufrido TCE grave, los datos asociados con TCE moderado o leve son limitados. La asociación de TCE y enfermedad de Parkinson es una controversia que continúa. Los pocos estudios epidemiológicos muestran una incidencia de desórdenes del movimiento entre el 13 y 66 % en pacientes que han sufrido TCE grave. Los desórdenes del movimiento postraumáticos pueden desarrollarse meses o incluso años después del evento. Generalmente, el daño primario consiste en contusiones focales, en especial de los ganglios basales y sus vías ⁽³³⁾.

Neuroestimulación

Hay múltiples modalidades terapéuticas para atenuar las discapacidades neurológicas en pacientes con TCE, incluyendo rehabilitación ocupacional, física y cognitiva, pero hay una gran necesidad de terapias más efectivas, especialmente farmacológicas y quirúrgicas. Avances recientes en la comprensión de los circuitos cerebrales y en tecnologías de neuroestimulación han creado entusiasmo por el potencial de la estimulación eléctrica del sistema nervioso para promover la recuperación funcional de pacientes con desórdenes cerebrales adquiridos. Hay un floreciente interés en el desarrollo de instrumentos implantables para estimulación cerebral con el fin de tratar a pacientes con consecuencias motoras y cognitivas de TCE ⁽³⁴⁾.

La terapia de rehabilitación y los tratamientos complementarios posagudos, como la estimulación cortical, ayudan a restaurar la función motora al impulsar la reparación y la remodelación neural. Hay un número creciente de técnicas de estimulación cerebral; las más estudiadas son la estimulación cortical transcraneal directa, la estimulación magnética transcraneal y la estimulación cortical epidural o extradural ⁽³⁵⁾. La estimulación cortical directa causa cambios morfológicos en las neuronas similares a los que induce el entrenamiento de rehabilitación ⁽³⁴⁾.

En pacientes que cumplen criterios quirúrgicos, los estimuladores cerebrales profundos son el método de referencia para tratar los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson cuando los medicamentos fallan. También son eficaces para el temblor esencial y para la distonía craneocervical. El mecanismo por el que se piensa que los estimuladores cerebrales profundos mejoran los síntomas de estas enfermedades es la interrupción de la sincronía neural anormal entre las regiones cerebrales afectadas. Ya que algunas de las secuelas de los TCE son desórdenes de movimiento, como tremor, distonía y parkinsonismo, la utilidad de los estimuladores cerebrales profundos en un desorden de movimiento postraumático refractario a los medicamentos es un tópico de interés ⁽³⁴⁾.

Conclusiones

Se requiere un abordaje pragmático a la investigación en TCE, con la unión de esfuerzos entre los diferentes centros clínicos para recolectar información de suficiente envergadura (*big data*) y calidad desde los servicios de urgencias, quirófanos, cuidado crítico y hospitalización, para estudiar los tratamientos y los desenlaces, y así identificar las mejores conductas. Todos los avances en neurociencias que se logren desde las investigaciones en ciencias básicas, translacionales o clínicas enfocadas en prevención, tratamiento o rehabilitación servirán para mejorar nuestra visión de los sucesos fisiopatológicos de TCE y perfeccionar los esquemas terapéuticos. Las diferentes visiones de la organización y funcionamiento del encéfalo deberán irse complementando para enfocar el manejo del TCE de una forma más efectiva, de manera que permita minimizar el daño y maximizar la recuperación del tejido nervioso y su función.

Referencias

1. Hawryluk GWJ, Bullock MR. Past, present, and future of traumatic brain injury research. *Neurosurg Clin N Am*. 2016;27:375-96. 10.1016/j.nec.2016.05.002
2. Tabish SA, Syed N. Recent advances and future trends in traumatic brain injury. *Emerg Med*. 2015;5:229. doi: 10.4172/2165-7548.1000229
3. Galgano M, Toshkezi G. Traumatic brain injury: Current treatment strategies and future endeavor. *Cell Transplant*. 2017;26(7):1118-30. doi: 10.1177/0963689717714192
4. Yuste R, Church GM. The new century of the brain. *Scientific American*. 2014.
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisoorn N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala

MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 4th Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432.

6. International Initiative for Traumatic Brain Injury Research. Mission [internet]. S. f. [citado 2019 feb. 7]. Disponible en: <https://intbir.nih.gov/mission>
7. NIH U.S. National Library of Medicine. ClinicalTrials.Gov. Recruiting, Not yet recruiting, Active, not recruiting, Enrolling by invitation Studies. Traumatic Brain Injury [internet]. [citado 2019 feb. 7]. Disponible en: https://www.clinicaltrials.gov/ct2/results?cond=Traumatic+Brain+Injury&Search=Apply&recrs=b&recrs=a&recrs=f&recrs=d&age_v=&gndr=&type=&rslt=
8. Gennarelli TA. Future directions in brain injury research prog neurol surg. *Concussion*. 2014;28:243-50. doi: 10.1159/000358788
9. Siegel E. Is anti-gravity real? Science is about to find out [internet]. Oct 26, 2018 [citado 2019 feb. 7]. Disponible en: <https://www.forbes.com/sites/startswithabang/2018/10/26/is-anti-gravity-real-science-is-about-to-find-out/#18af181649a7>
10. Zhang ZT, Luo DY, Rasim Y, Li YJ, Meng GJ, Xu J, Wang CB. A vehicle active safety model: Vehicle speed control based on driver vigilance detection using wearable EEG and sparse representation. *Sensors*. 2016;16(42):242 doi: 10.3390/s16020242..
11. Xu T, Sheng X, Zhang T, Liu H, Liang X, Ding A. Development and validation of dummies and human models used in crash test. *Appl Bionics Biomech*. 2018;2018:3832850. doi: 10.1155/2018/3832850
12. Haider AH, Saleem T, Bilaniuk JW, Barraco RD. Eastern Association for the Surgery of Trauma Injury Control Violence Prevention C. An evidence-based review: Efficacy of safety helmets in the reduction of head injuries in recreational skiers and snowboarders. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:1340-7. doi: 10.1097/TA.0b013e318270bbca.
13. Ahire D, Patil H. Smart helmet with live map navigation system. *Int Res J Engineer Technol (IRJET)*. 2018;5(6).
14. Fellows LK. The neuroscience of human decision-making through the lens of learning and memory. *Curr Top Behav Neurosci*. 2018;37:231-51. doi: 10.1007/7854_2016_468.
15. Lee D, Seo H. Neural basis of strategic decision making. *Trends Neurosci*. 2016;39(1):40-8. doi: 10.1016/j.tins.2015.11.002.
16. Wolf A, Felsen G. How public health policy can be informed by neuroscience. *Behavioural Public Policy*. 2018;1-10. doi:10.1017/bpp.2017.9

17. Wilson M, et al. The future of traumatic brain injury Research. *Scand J Trauma, Resuscit Emerg Med.* 2014;22(Suppl 1):A7. doi:10.1186/1757-7241-22-S1-A7
18. Wintermark M, Colen R, Whitlow CT, Zaharchuk G. The vast potential and bright future of neuroimaging *Br J Radiol.* 2018;91(1087):20170505. doi: 10.1259/bjr.20170505.
19. Gardner AJ, Shih SL, Adamov EV, Zafonte RD. Research frontiers in traumatic brain injury: Defining the injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2017;28(2):413-31. doi: 10.1016/j.pmr.2016.12.014.
20. Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury. *JCI Insight.* 2018;3(1). pii: 97105. doi: 10.1172/jci.insight.97105.
21. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Current understanding of neuroinflammation after traumatic brain injury and cell-based therapeutic opportunities. *Chin J Traumatol.* 2018;21(3):137-51. doi: 10.1016/j.cjtee.2018.02.003.
22. Karve IP, Taylor JM, Crack PJ. The contribution of astrocytes and microglia to traumatic brain injury. *Br J Pharmacol.* 2016;173(4):692-702. doi: 10.1111/bph.13125.
23. Sun BL, Wang LH, Yang T, Sun JY, Mao LL, Yang MF, Yuan H, Colvin RA, Yang XY. Lymphatic drainage system of the brain: A novel target for intervention of neurological diseases. *Prog Neurobiol.* 2018;163-164:118-143.
24. Caplan HW, Cox CS, Bedi SS. Do microglia play a role in sex differences in TBI? *J Neurosci Res.* 2017;95:509-17.
25. Mollayeva T, Mollayeva S, Colantonio A. Traumatic brain injury: sex, gender and intersecting vulnerabilities. *Nat Rev Neurol.* 2018;14(12):711-22. doi: 10.1038/s41582-018-0091-y.
26. Armstead WM, Riley J, Vavilala MS. Sex and age differences in epinephrine mechanisms and outcomes after brain injury. *J Neurotrauma.* 2017;34:1666-75.
27. Larson EB. Sleep disturbance and cognition in people with TBI. *NeuroRehabilitation.* 2018;43(3):297-306. doi: 10.3233/NRE-182534.
28. Barshikar S, Bell KR. Sleep disturbance after TBI. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017;17(11):87. doi: 10.1007/s11910-017-0792-4.
29. Brainard J, Gobel M, Scott B, Koeppen M, Eckle T. Health implications of disrupted circadian rhythms and the potential for daylight as therapy. *Anesthesiology.* 2015;122(5):1170-5. doi: 10.1097/ALN.0000000000000596.
30. Brainard J, Gobel M, Bartels K, Scott B, Koeppen M, Eckle T. Circadian rhythms in anesthesia and critical care medicine: Potential importance of

circadian disruptions. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;19(1):49-60. doi: 10.1177/1089253214553066

31. Nixon M, Ambekar S, Zhang S, Markham C, Akbarian-Tefaghi H, Morrow K, Nanda A, Guthikonda B. Traumatic injury to the posterior fossa. *Neurol Clin.* 2014;32:943-55 doi: 10.1016/j.ncl.2014.07.010.
32. Park E, Ai J, Baker AJ. Cerebellar injury: clinical relevance and potential in traumatic brain injury research. *Prog Brain Res.* 2007;161:327-38. doi: 10.1016/S0079-6123(06)61023-6.
33. Krauss JK. Movement disorders secondary to craniocerebral trauma. *Handb Clin Neurol.* 2015;128:475-96. doi: 10.1016/B978-0-444-63521-1.00030-3.
34. Shin SS, Dixon CE, Okonkwo DO, Richardson RM. Neurostimulation for traumatic brain injury *J Neurosurg.* 2014;121(5):1219-31. doi:10.3171/2014.7.JNS131826.
35. Clayton E, Kinley-Cooper SK, Weber RA, Adkins DL. Brain stimulation: Neuro-modulation as a potential treatment for motor recovery following traumatic brain injury. *Brain Res.* 2016;1640(Pt A):130-8. doi:10.1016/j.brainres.2016.01.056.

Escalas de clasificación y scores útiles en trauma craneoencefálico

1. Escala de coma FOUR

Utilizada en la valoración de pacientes en quienes hay dificultad para la valoración de la respuesta verbal por intubación o afasia.

Respuesta ocular	4	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
	3	Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
	2	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
	1	Abre los ojos a estímulos nocioceptivos
	0	Ojos cerrados, no los abre al dolor
Respuesta motora	4	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de victoria cuando se le pide
	3	Localiza al dolor ante estímulos a nivel supraorbitario o temporomandibular
	2	Respuesta flexora al dolor en extremidad superior
	1	Respuesta extensora al dolor
	0	No responde al dolor, o estado mioclónico generalizado

Reflejos de tronco	4	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
	3	Reflejo fotomotor ausente unilateral
	2	Reflejos corneales o fotomotores ausentes
	1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes
	0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes

Respiración	4	No intubado, respiración rítmica
	3	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
	2	No intubado, respiración irregular
	1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
	0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

2. Escala de coma de Glasgow

Evaluación	Mayores de un año	Menores de un año
Apertura ocular	4 Espontánea	Espontánea
	3 Orden verbal	Ante gritos
	2 Al dolor	Al dolor
	1 Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta verbal	5 Orientada, conversa	Balbucea
	4 Conversación confusa	Llora, es consolable
	3 Palabras inapropiadas	Llanto persistente
	2 Sonidos extraños	Gruñe, se queja
	1 Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta motora	6 Sigue órdenes	Espontánea
	5 Localiza al dolor	Localiza al dolor
	4 Defensa al dolor	Defensa al dolor
	3 Flexión normal	Flexión normal
	2 Extensión anormal	Extensión anormal
	1 Sin respuesta	Sin respuesta

3. Escala desenlace de Glasgow

Valora de manera objetiva el grado de recuperación de los pacientes con lesión cerebral

	1	2	3	4	5	
		Estado vegetativo	Discapacidad grave	Discapacidad moderada	Buena recuperación	Estado
Muerte	Incapaz de relacionarse con el mundo que lo rodea	Es consciente pero depende de otros para desempeñarse en la vida diaria		Puede realizar actividades de la vida diaria de forma independiente, sin embargo no puede trabajar o estudiar	Regresa a sus actividades normales	Desempeño
	Ausencia de reactividad y consciencia	Déficit físico, mental o ambos		Hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones cognitivas, en la memoria o cambios de personalidad	Puede tener algún déficit menor	Déficit

4. Escala de índice de Choque

Indicador temprano de Shock con alto riesgo de mortalidad

Índice de shock (SI) = Frecuencia cardíaca / Presión arterial sistólica	
Índice	Mortalidad
0.5 – 0.6	Normal
0.8	10-20%
1.0	20-30%
1.1	30-40%
1.5 – 2.0	40-50%

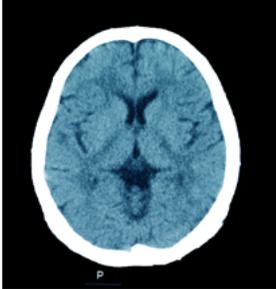
Ejemplo

Frecuencia cardíaca de 110 en presencia de una presión arterial de 100/70.

$$SI = 110/100 = 1.1$$

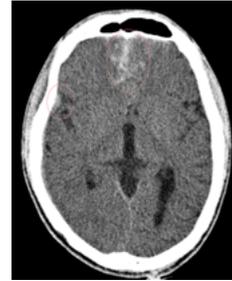
Paciente con riesgo de mortalidad de 30-40%, puede tratarse de hipovolemia aguda en presencia de frecuencia cardíaca y presión normales

5. Escala tomográfica de Marshall

Clasificación	Características	Imagen
Lesión difusa tipo I	Tomografía normal, no se observan alteraciones	

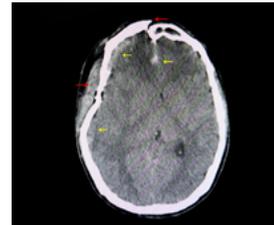
Lesión difusa tipo II

Se observan cisternas con cambio en la línea media de 0 – 5 mm y/o densidad de lesión presente; la densidad de lesión no es alta, ni es mixta y no es mayor a 25 cm³ ; pueden observarse fragmentos óseos y cuerpos extraños



Lesión difusa tipo III

Cisternas comprimidas completamente o ausentes, con desviación de la línea media de 0 - 5mm; la densidad de lesión no es alta, ni es mixta y no es mayor a 25 cm³



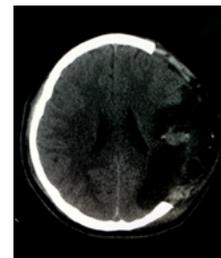
Lesión difusa tipo IV

Desviación de la línea media mayor a 5mm; la densidad de lesión no es alta, ni es mixta y no es mayor a 25 cm³



Masa evacuada

Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente



Masa no evacuada

Densidad de lesión alta, mixta o volumen mayor a 25 cm³ no evacuada quirúrgicamente

