
MONOTEMÁTICO SOBRE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO



Manejo neurointensivo del trauma encefalocraneano Neurointensive management of encephalocranial trauma

Lorena Parra¹

Luis Camputaro^{2*}

¹Jefe Servicio de Terapia Intensiva Hospital del Carmen. Mendoza. Argentina. Jefe Servicio de Terapia Intensiva Hospital Santa Isabel de Hungría. Mendoza. Argentina. Profesor Titular Catedra de Terapia Intensiva, Universidad de Mendoza. Mendoza. Argentina.

²Coordinador Neurovascular Neurointensivo. Departamento Terapia Intensiva. Hospital Juan A. Fernández. Buenos Aires. Argentina. Docente Autorizado Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

*E-mail para la correspondencia: Luis.camputaro@gmail.com

PUNTOS CLAVE

- El paciente con traumatismo encefalocraneano (TEC) severo debe ser trasladado rápidamente a un centro que cuente con cuidados intensivos, imágenes y neurocirugía las 24 horas del día. Es de preferencia que estos centros cuenten con entrenamiento en neurocríticos.
- El entrenamiento en neurocrítico continúa siendo un aspecto sobre el cual trabajar intensamente. Este entrenamiento debe llegar a todos los integrantes del equipo (intensivistas, neurocirujanos, neurólogos, fisioterapeutas).
- Dentro de la complejidad de la fisiopatología continuamos insistiendo en la relevancia de evitar hipotensión e hipoxemia en estos pacientes, en todas sus fases evolutivas.
- Es necesaria la correcta lectura e interpretación de las variables de neuromonitoreo por parte del equipo multidisciplinario, para una correcta instauración de terapéuticas orientadas a controlar la hipertensión endocraneana (HTE).
- La indicación de craniectomía descompresiva para el paciente con TEC e HTE refractaria ha demostrado reducir mortalidad, pero la estrategia de implementación debe estar dirigida también a disminuir la discapacidad.

Recibido: 25/05/2018

Aprobado: 13/06/2018

INTRODUCCIÓN

El traumatismo encefalocraneano severo es a nivel mundial, la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, y los sobrevivientes sufren distintos grados de discapacidad física, cognitiva y conductual.

Dado la franja etaria afectada, su costo es muy alto tanto al considerar la atención hospitalaria, la rehabilitación y la pérdida de años potenciales de vida si el paciente no puede reinsertarse a la sociedad.

A nivel mundial se estima que 200 de cada 100.000 habitantes sufren un TEC. Afectando más a varones que a mujeres (relación 3:2), la edad de máximo riesgo es entre 15 y 30 años.

Especialmente vulnerables son los niños menores de 4 años y ancianos mayores de 75, en estos extremos de la vida las causas están más relacionadas a violencia y caídas de diferentes alturas.

Si bien en las últimas décadas se ha avanzado en la comprensión fisiopatológica de esta entidad, se acepta que la disminución de su mortalidad está más relacionada a una mejor atención en cuanto a adherencia a guías, mejora en los cuidados críticos e indicaciones quirúrgicas, que a nuevos fármacos; a pesar de estar en investigación muchos de ellos.

FISIOPATOLOGÍA

El TEC se define como la alteración de las funciones cerebrales, consecuencia de lesiones causadas por fuerzas externas.

Sus distintos mecanismos y energía cinética que intervienen tendrán distinto grado de repercusión.

Físicamente en el trauma pueden producirse lesiones primarias y secundarias.

La lesión primaria está dada por el daño focal o difuso, consecuencia directa del impacto del encéfalo ya sea directa o como fuerzas de cizallamiento por fuerzas de aceleración – desaceleración. Los desgarró, rotación o estiramiento llevan a daño del parénquima y vasos sanguíneos (fracturas, hematomas, lesión axonal difusa, entre otros).

Se daña a nivel de la barrera hematoencefálica (BHE) y se desencadena una cascada de neuroinflamación, la cual se acepta hoy como uno de los puntos clave del daño secundario.

La lesión secundaria se desarrolla en las subsiguientes horas, días e incluso meses debido a cambios celulares, metabólicos y sistémicos; siendo el mayor determinante de malos resultados.

Sobre el daño primario se debe actuar desde la prevención primaria (leyes de tránsito claras y respetadas, acciones de las fuerzas de seguridad que controlen la violencia civil, educación a la comunidad a fin de evitar accidentes en el hogar). Es un daño que se instala en el momento del evento. El daño secundario por su instalación gradual y su amplificación por otros factores ofrece una suerte de “ventana terapéutica” que permite actuar previniendo motivos de perpetuar su desarrollo (Cuadros 1 y 2).

Se ha relacionado su magnitud con el desarrollo tardío de enfermedades neurodegenerativas, como Parkinson, Alzheimer, entre otras por los depósitos de ovillos neurofibrilares que producen trastornos en la comunicación axonal, sobre todo en los traumatismos leves pero repetitivos, que podrían explicar la demencia y el Parkinson pugilístico.

Cuadro 1. Lesiones Primarias

Fracturas craneales
Hematoma subdural
Hematoma epidural
Contusiones hemorrágicas
Lesiones penetrantes
Laceración
Heridas por arma de fuego
Lesión axonal difusa
Hemorragia subaracnoidea postraumática

El principal promotor de daño secundario es la entrada de calcio a la célula. Este induce la liberación de glutamato, que activa los receptores NMDA (N-methyl D-aspar-

tato), promoviendo a su vez ingreso de calcio a citoplasma y mitocondria. La disfunción mitocondrial trae como consecuencias: por un lado, alteración de la producción de energía y respiración (fosforilación oxidativa) que hará aumentar el metabolismo anaerobio con mayor producción de lactato. El lactato produce un medio de acidosis que favorece vasodilatación y edema. La alteración de la generación de energía hace fallar las bombas iónicas que aumentan el influjo de calcio a la célula amplificando la disfunción mitocondrial. Por otro lado esa alteración de la respiración celular con la producción de ROS (especies de oxígeno reactivos) activan Caspasas que inducen apoptosis.

Cuadro 2. Lesiones secundarias

INTRACRANEANAS	SISTEMICAS
Hipertensión endocraneana	Hipotensión arterial
Disminución de FSC	Hipoxemia
Disminución de PPC	Fiebre
Efecto de mas	Hipo e Hiperglucemia
Edema cerebral	Hiponatremia
Isquemia	Alteraciones CO ₂
Convulsiones	Anemia
	<u>Respuesta inflamatoria sistémica</u>

FSC: flujo sanguíneo cerebral, PPC: presión de perfusión cerebral

La afectación de las células endoteliales y de la neuroglia, también tiene sus consecuencias: el endotelio pierde sus uniones celulares que provoca aumento de la permeabilidad y la neuroglia disminuye su capacidad de fagocitosis para la eliminación de detritus y toxinas. En esta batalla pro y antiinflamatoria se lesionan mecanismos de defensa a nivel encefálico: autorregulación cerebral y la vaso-reactividad.

La autorregulación es el mecanismo por el cual el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante ante cambios de tensión arterial media (TAM). Su alteración lleva a una anormal dependencia directa de la

TAM para la correcta perfusión cerebral. La vaso-reactividad cerebral se refiere a la capacidad de respuesta mediante vasodilatación o vasoconstricción ante cambios metabólicos relacionados con presión de CO₂ arterial (Fig. 1).

Al alterarse estos mecanismos, dejan al cerebro especialmente vulnerable; de esta forma, situaciones sistémicas e intracraneanas asociadas al trauma pueden repercutir peligrosamente amplificando el daño secundario. Principal hincapié debe hacerse respecto de hipotensión arterial y de hipoxemia ya que impactan fuertemente en los resultados.

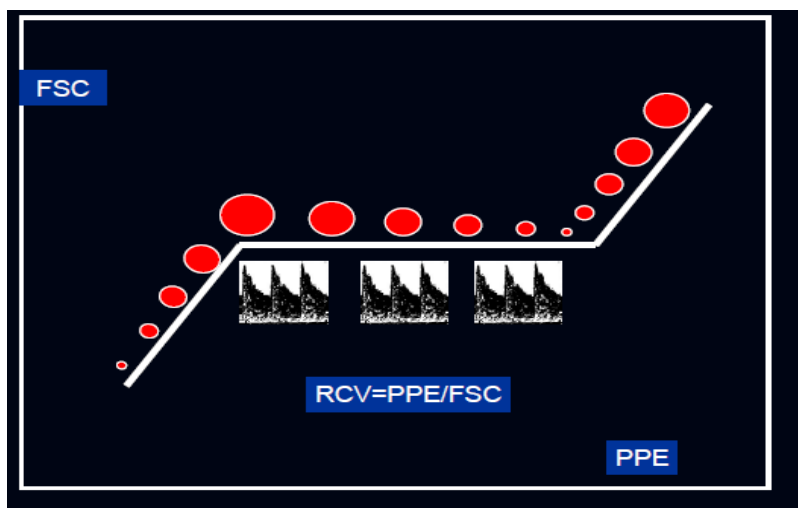


Figura 1. Autorregulación y vaso-reactividad

FSC: flujo sanguíneo cerebral, RCV: resistencia cerebro vascular, PPE: presión perfusión encefálica

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En este punto es relevante diagnosticar y categorizar adecuadamente el riesgo de desarrollar hipertensión endocraneana. Esto nos orientara a la instauración precoz y sin demoras de neuromonitoreo que guie las medidas terapéuticas que apunten a evitar mayor daño secundario.

Identificar el mecanismo y magnitud de la energía cinética participante de la lesión cerebral y de las lesiones acompañantes,

son aspectos clave que nos permitirán tipificar y categorizar el riesgo.

Estratificar riesgo en base a clínica e imágenes.

Para definir gravedad de TEC desde lo clínico, consideramos la escala de Glasgow (Cuadro 3). La misma debe ser realizada con el paciente ya reanimado en su atención primaria (ya sea al rescate, emergencias, o en UCI si el ingreso ha sido directo a la unidad); es decir sin hipotensión arterial ni hipoxemia y antes de realizar sedación (Cuadro 4).

Cuadro 3. Escala de coma de Glasgow

APERTURA OCULAR	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA MOTORA
4- ESPONTANEA	5- ORIENTADA	6-OBEDECE ORDENES
3- A LA VOZ	4-CONFUSA	5-LOCALIZA EL DOLOR
2- AL DOLOR	3-INAPROPIADA	4-RETIRA ANTE EL DOLOR
1 -NINGUNA	2-INCOMPRESIBLE	3-FLEXION ANORMAL(decorticación)
	1-NINGUNA	2-EXTENSION (descerebración)
		1-NINGUNA

Cuadro 4. Clasificación dependiendo de la escala de Glasgow al ingreso (post- reanimación).

LEVE	14-15 puntos
MODERADO	9-13 puntos
SEVERO	8 puntos o menos

En caso de no poder evaluar respuesta ocular por la presencia de lesiones faciales o verbal por estar el paciente con intubación orotraqueal, se ha encontrado una buena correlación con el componente motor de Glasgow igual o inferior a 5 puntos como signo de TEC severo.

Por otro lado, es muy importante en este punto considerar traumatismos moderados potencialmente graves, ya que las medidas terapéuticas deberán ser distintas. Así un paciente con puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 9 y 13 que presenta tomografía computada (TAC) con una imagen de lesión encefálica, o con lesión ocupante de espacio deberá ser enfocado de otra manera.

IMÁGENES

Considerando la categorización a partir de la imagen debemos decir que la TAC sin contraste es el estudio ideal para diagnóstico por imagen en estos pacientes, pues permite identificar lesiones posibles de cirugía y observar signos de HTE o el riesgo de desarrollarla.

La clasificación que publicó inicialmente Marshall y col (*Traumatic Coma Data Bank* 1991) que se relacionó con probabilidad de mortalidad, clasifica las lesiones tomográficas en lesiones difusas y lesiones ocupantes de espacio. Otros parámetros que no están en esta clasificación, pero deberían tenerse también en cuenta, como predictores de mala evolución, son la presencia de hemorragia subaracnoidea postraumática, hemorragia interventricular (que puede estar relacionada a lesión axonal difusa) y hematoma epidural, son contemplados por otro score de hallazgos tomográficos: *Rotterdam Score System*. (Cuadros 5 y Fig. 2; Cuadro 6).

Cuadro 5. Clasificación tomográfica según *Traumatic Coma Data Bank*. Marshall y col.

1- LESION DIFUSA GRADO I:

Tomografía normal

2- LESION DIFUSA GRADO II:

Cisternas basales presentes. Línea media con desplazamiento de hasta 5 mm. Si hay lesión hiperdensa o mixta es menor de 25 ml

3- LESION DIFUSA GRADO III:

Cisternas comprimidas o ausentes. Línea media con desplazamiento de hasta 5 mm. Si hay lesión hiperdensa o mixta es menor de 25 ml

4- LESION DIFUSA GRADO IV:

Línea media con desviación mayor a 5 mm. Si hay lesión hiperdensa o mixta es menor de 25 ml

5- LESION OCUPANTE DE ESPACIO EVACUBLE

Cualquier lesión hiperdensa o mixta quirúrgicamente evacuable.

6- LESION OCUPANTE DE ESPACIO NO EVACUABLE

Cualquier lesión hiperdensa o mixta mayor a 25 ml no evacuable

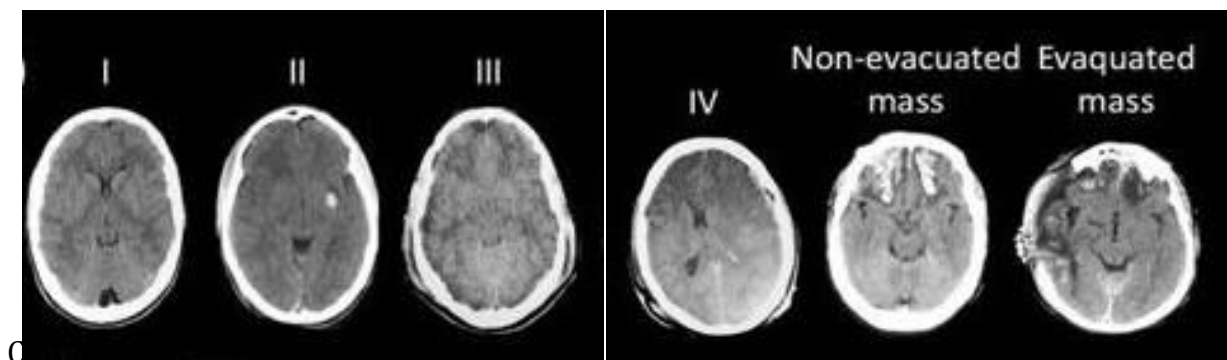


Figura 2. Imágenes de tomografía según Clasificación de Marshall

Cuadro 6. *Rotterdam Scoring System.*

TAC	PUNTAJE	DEFINICION
Cisternas basales	0	Normal
	1	Comprimida
	2	Ausente
Línea Media	0	< 5mm
	1	>5mm
Hematoma Epidural	0	Presente
	1	Ausente
HSA/HIV	0	Ausente
	1	Presente

HSA: hemorragia subaracnoidea. HIV: hemorragia intraventricular

Recordar siempre valorar ventana ósea en las tomografías; y de acuerdo al mecanismo de lesión considerar TAC de columna cervical, ya que pueden presentarse lesiones cervicales en un 10 % de TEC severo.

En determinados casos amerita *evaluar vasos cerebrales y de cuello*, ya sea con angiotomografía, angiorresonancia, angiografía por sustracción digital, o incluso, de no disponerse de estos métodos de diagnóstico por imagen; con angiografía convencional. Debe considerarse en las siguientes situaciones: trauma penetrante, fractura sobre área anatómica de seno venoso, fractura del hueso petroso, fracturas faciales de tipo Lefort II o III, lesiones espinales con extrema flexo-extensión o con fractura de

foramen transverso, lesiones por ahorcamiento, lesiones “en bandolera” por cinturón de seguridad.

Se recomienda formalmente repetir la imagen (TAC) ante determinadas circunstancias:

- Cuando la primera TAC fue muy precoz (dentro de las 3 horas del evento) repetir a las 12 hrs;
- A las 24 - 48 hrs de la lesión primaria de acuerdo a la evolución;
- Siempre que se presente deterioro clínico;
- Ante la falta de respuesta del tratamiento de HTE o ante nueva/s elevaciones de la presión intracraneana (PIC).

La resonancia magnética nuclear (RMN) es muchas veces difícil de obtener en paciente crítico por razones operativas como inestabilidad del paciente, requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica, riesgos de traslados prolongados. Sin embargo, es más sensible que la TAC para las lesiones no hemorrágicas; sobre todo lesiones de fosa posterior y para lesiones de sustancia blanca cerebral, cuerpo calloso y tronco, asociadas a lesión axonal difusa (LAD) (Cuadro 7 y Fig. 3).

Cuadro 7. Clasificación de Adams para lesión axonal difusa

- 1-Lesiones en sustancia blanca lobar
- 2-Lesiones en cuerpo calloso
- 3-Lesiones en porciones dorso laterales de tronco.

Mientras mayor es el impacto-desaceleración del trauma (sobre todo si se produjeron con rotación axial), más profundas son estas lesiones.

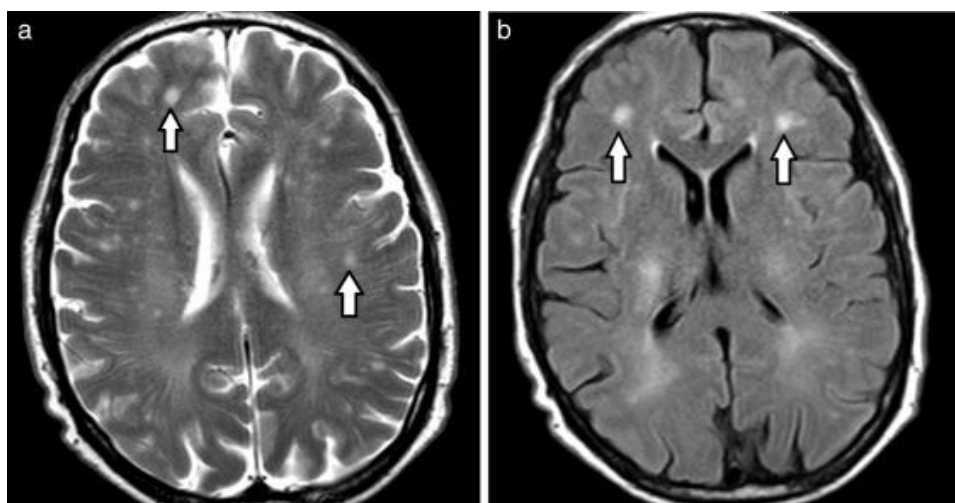


Figura 3 Imágenes de lesión axonal difusa en RMN. (Rev Arg. Radiología. Vol 81. Junio 2017). Múltiples imágenes puntiformes hiperintensas en la sustancia blanca (flechas).

TRATAMIENTO

Periódicamente *Brain Trauma Foundation* (BTF) revisa y actualiza las guías de TEC severo, las mismas sirven de referencia para protocolizar el tratamiento y monitorización de los pacientes con TEC; la adherencia a las mismas en el transcurrir del tiempo han demostrado que mejora los resultados.

La última actualización (4^o edición septiembre 2016), cumple con requisitos más

estrictos en la incorporación de bibliografía como cuerpo de la evidencia en sus recomendaciones, aportando interesantes cambios en algunos puntos e incorporando nuevos tópicos. Los puntos centrales que plantean las guías son básicamente tres: tratamiento, técnicas de monitoreo y metas o target a lograr en los pacientes ante los parámetros monitorizados.

Puesto que el monitoreo y tratamiento van de la mano, ya que el uno debe ser guiado por el otro; trataremos de dar una visión

dinámica de enfoque del paciente integrando ambos con la nueva perspectiva que hoy se persigue: un tratamiento fisiopatológico dirigido a cada paciente, comenzando con medidas generales y mínimos objetivos que se deben cumplir.

Para comenzar diremos que todo paciente con TEC severo o potencialmente severo o que se le ha realizado neurocirugía de urgencia por trauma, puede desarrollar daño secundario e HTE. Deberán tratarse como TEC severo los pacientes con escala de Glasgow de 8 o menos, escala de Glasgow más de 8 pero con TAC anormal, y los que se les evacuó una colección extraxial. (hematoma subdural o extradural).

El tratamiento se divide de acuerdo a las herramientas terapéuticas disponibles en:

- Medidas generales
- Medidas de primer nivel
- Medidas de segundo nivel

Siendo guiadas por la medición de PIC, presión de perfusión cerebral (PPC); monitores que midan indirectamente FSC como el Doppler transcraneano (DTC), monitores que evalúan disponibilidad de oxígeno cerebral (saturación de O₂ del bulbo de la yugular (SayO₂), presión tisular de O₂ (Pti O₂) principalmente.

Las metas terapéuticas a lograr son las siguientes, teniendo en cuenta que de ser alcanzadas mejoran los resultados:

- Saturación arterial de O₂ ≥ 92 %
- Pa CO₂ entre 35 y 40 mmHg
- TAM necesaria para una PPC no menor a 60 mmHg. (PPC= TAM - PIC)
- PIC no superior a 22-25 mmHg, y no superior a 15 mmHg en craniectomía descompresiva
- SayO₂ 55-75 %
- Velocidades en DTC normales con índice de pulsatilidad <1
- Evitar hipertermia

- Control de la glucemia para mantener rangos < 160 mg/dl
- Sodio plasmático 140-145 mEq/L
- Hemoglobina >10 mg/dl

Medidas generales

1-*Mantener cabecera de la cama a 30° con cabeza alineada al cuello*: esto permite adecuado drenaje venoso cerebral, sin entorpecer la llegada arterial.

2-*Hidratación parenteral con aporte de solución fisiológica, evitar aporte de agua libre*. Evitar hipovolemia y también hipervolemia, por riesgo de hipoperfusión o de edema pulmonar respectivamente. Puede ser necesario implementar, además de catéter venosos central y vía arterial para monitoreo de TAM, algún otro monitoreo de estado de volemia ya sea invasivo o no invasivo (desde catéter de Swan-Ganz, ecocardiograma, monitoreo variación volumen sistólico, etc.).

3-*Control de Glucemia* con aporte de insulina y el objetivo de no superar valores de 160 mg/dl.

4-*Control de temperatura* evitando tanto hiper como hipotermia. En este punto mencionaremos que la hipotermia profiláctica no se recomienda y su indicación como terapéutica se abordará más adelante.

5-*Sedación y analgesia*: se recomienda que se instrumente el protocolo que se use en el servicio en que se encuentra. Las drogas que se prefieren son fentanilo, remifentanilo o morfina asociadas a benzodiacepina como midazolán. El propofol ofrece la ventaja de tener una acción intrínseca en el descenso de la PIC por la vasoconstricción con disminución del volumen sanguíneo cerebral. Tiene que usarse con precaución en paciente inestable hemodinámicamente y evitar altas dosis que se han relacionado a síndrome de infusión de propofol, que aumenta la mortalidad.

6-Profilaxis de convulsiones precoces: se presentan en un 12 % y aumenta a 25 % si se monitoriza con electroencefalografía continua (EEGc). Se recomienda profilaxis (recomendación es nivel II-A.BTF) utilizando fenitoina. No hay suficiente evidencia para recomendar levetiracetam si bien hay trabajos que demuestran iguales resultados.

Los factores generales de riesgo para su presentación son: puntuación de la escala de coma de Glasgow <10, aparición inmediata al trauma de amnesia postraumática superior a 30 min, fractura deprimida, trauma penetrante, hematoma epidural y subdural, contusión cortical, edad menos de 65 años y alcoholismo crónico.

7-Asistencia Ventilatoria Mecánica: tiene varias indicaciones, además de mantener permeable la vía aérea en el paciente con trastorno de consciencia, es necesaria para adecuar sedoanalgesia profunda en paciente con HTE, para lograr target de oxigenación y pCO₂ como parte de postquirúrgico inmediato. Algunos pacientes pueden requerir relajación neuromuscular en su manejo, ya sea por distrés respiratorio secundario al politrauma, o por haber desarrollado edema de pulmón neurogénico y secundario a TEC sin politrauma. Además; la lesión neurológica aguda predispone a la adquisición de infecciones respiratorias por mecanismos que van más allá de la broncoaspiración.

En este punto BTF hace referencia a los objetivos de hiperventilación que antes se indicaban y que actualmente no se recomiendan. Recomendación II-B: No llevar PaCO₂ a 25 mmHg o menos.

Una vez instauradas las medidas generales y definida la indicación de monitoreo de PIC comenzará el manejo del paciente por metas en cuanto a PIC - PPC.

Las guías BTF brindan Recomendación II-B para que el paciente con TEC severo sea tratado en base a la información que aporta el monitoreo de PIC con el objetivo de reducir mortalidad. Si bien Chesnut y col. postularon que en situaciones en que no se cuenta con esta tecnología pueden usarse imágenes y clínica para el manejo del paciente; la mejor evidencia en la actualidad está a favor de su medición, siendo pilar del tratamiento y la dinámica de las decisiones terapéuticas a implementar con el paciente.

Medidas de primer nivel

Con el objetivo de sostener PIC en valores menores a 22- 25 mmHg se irán instrumentando medidas terapéuticas, evaluando la respuesta en cada paciente.

Como concepto fundamental siempre revalorar la presencia de lesiones ocupantes de espacio que deberán ser evacuadas antes de progresar con medidas más avanzadas de tratamiento.

En este punto se consideran:

1- Soluciones hiperosmolares:

Manitol: es un diurético osmótico que se elimina por vía renal y genera una diuresis rica en agua libre. Si bien sus mecanismos no se han determinado del todo, se acepta que reduce la PIC por disminución del volumen celular por pasaje del agua al espacio intravascular y por mejoría del efecto reológico de la sangre que al mejorar microcirculación favorece vasoconstricción de arteriolas piales con disminución del volumen sanguíneo cerebral.

Se administra en bolo, en 10 min, a razón de 0.25 a 0.5 gr/kg/dosis, dosis mayores no aumentan su efecto. Su duración es de 2 a 4 horas. Debe considerarse en el paciente no hipovolémico y debe controlarse osmolaridad plasmática y función renal.

Soluciones hipertónicas de cloruro de sodio: incrementan la volemia con infusión

de pequeños volúmenes, produciendo aumento de TAM y volumen minuto, lo que lleva a mayor disponibilidad de O₂, especialmente útil en paciente hipovolémico. Su hipertonidad actúa también disminuyendo volumen sanguíneo cerebral por pasaje de líquido al espacio extravascular y posterior diuresis osmótica. Riesgo de hipernatremia que debe controlarse.

Pueden infundirse en bolos de soluciones al 3 %, 7,5 %, 23 %. Habitualmente se usa al 3 % (450 ml de solución fisiológica más 50 ml de CLNA al 20 %) en bolos de 200 a 300 ml según respuesta, o en infusión continua con estricto monitoreo de natremia y estado acido-base ya que puede generar hipernatremia y acidosis metabólica hiperclorémica.

Su elección puede ser guiada por patrones de hipoflujo o hiperemia dado por monitoreo de SayO₂ a fin de mantenerla en rango de 55% - 75% y por velocidades en Doppler transcraneano.

Tanto para manitol como para soluciones hipertónicas de cloruro de sodio no hay grado de recomendación en guías BTF pues faltan trabajos que aporten evidencia. **2-Drenaje ventricular externo:** Este es un procedimiento que tiene la ventaja de ofrecer tratamiento y posibilidad de medición de PIC. Es el patrón de oro estándar de monitoreo de PIC. Para su colocación los ventrículos no deben estar colapsados en la TAC. Puede usarse para drenaje continuo o intermitente y medición de PIC con fibra óptica para guiar necesidad de su apertura para drenaje. Es generalmente utilizado en pacientes neurocríticos que presenten hidrocefalia.

La recomendación de BTF es grado III para drenaje continuo en HTE, sobre todo en Glasgow menor a 6 para control de la PIC dentro de las 12 primeras horas de la lesión (Figura 4).

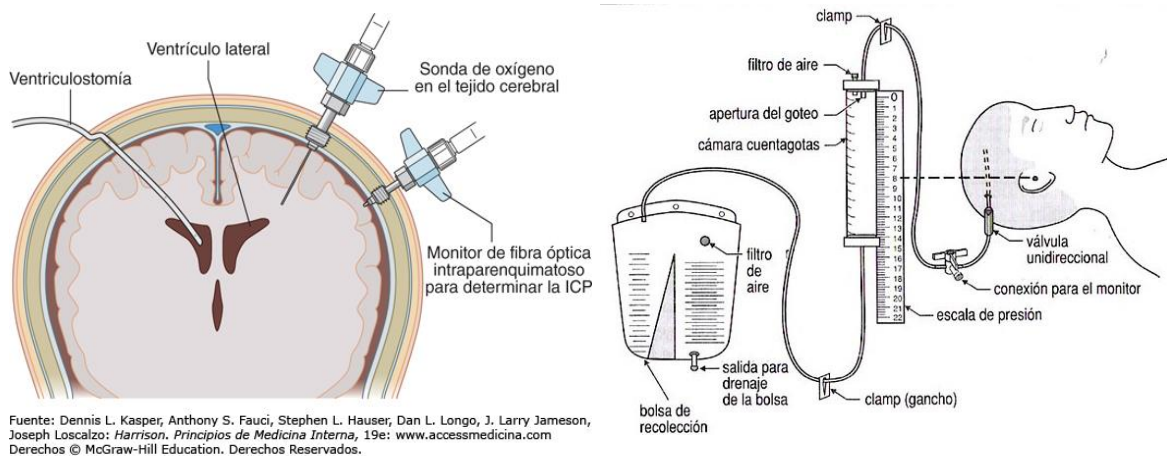


Figura 4. Localizaciones de catéteres de medición de presión intracraneal y presión tisular de oxígeno

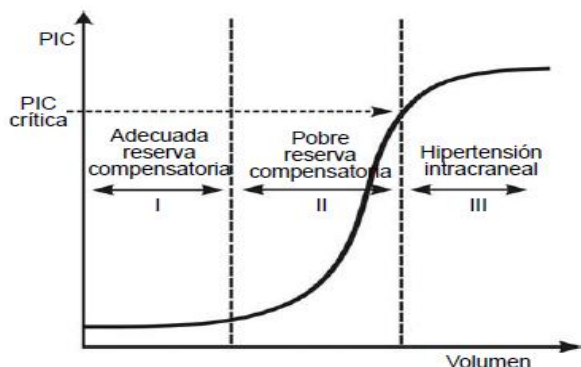


Figura 5. Curva de Presión-Volumen

Medidas de segundo nivel

Las medidas de segundo nivel se indican una vez que se ha comprobado la falta de respuesta a las medidas generales y de primer nivel habiéndose asegurado de que estas están correctamente realizadas y descartado nuevamente mediante imagen la presencia de lesión ocupante de espacio posible de ser evacuada.

La falta de respuesta al tratamiento es predictor de muerte. En esta etapa el paciente se encuentra en el punto de la curva presión-volumen en que ya no tiene más reserva compensatoria, y se amplifica el daño secundario por hipoxia tisular. Es importante determinar la autorregulación del paciente, pues se considera perseguir aumentar TAM para mejorar PPC sólo si el paciente tiene conservado este mecanismo, de lo contrario será perjudicial (Figura 5).

Las medidas de segundo nivel son:

1-*Craniectomía descompresiva*: el objetivo de esta intervención es mejorar la perfusión cerebral en el paciente con HTE que no responde a otras medidas. O sea, una craniectomía secundaria, es decir, solo indicada para control de la HTE.

De esta manera se proporciona un mayor espacio al encéfalo evitando herniaciones

cerebrales. En las últimas dos décadas se han realizado estudios acerca de sus indicaciones, utilidad y beneficios. Recientemente han sido publicados los resultados de RESCUE icp, que, si bien no alcanzó a ser incluido en el análisis de la evidencia de las guías de BTF, concluye que a los seis meses los pacientes craniectomizados por HTE refractaria tienen menor mortalidad, aunque mayor grado de secuelas.

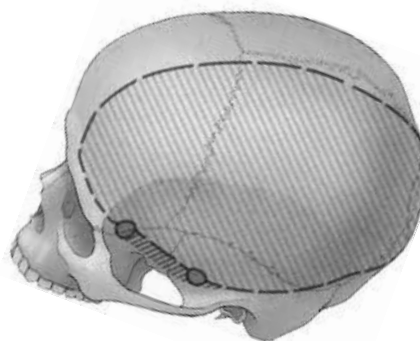


Figura 6. Esquema de craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal

Sí fueron incluidos los resultados de DECRA (*Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension*). Recomiendan (II-A) indicación de CD fronto-temporo-parietal (Figura 6), no menos a 15 cm de diámetro, para reducir la mortalidad y mejorar los resultados. No se recomienda CD bilateral en lesiones difusas.

Los resultados que combinan mortalidad y discapacidad alejada más favorables están a favor de su implementación dentro de las primeras 36-48 hrs post evento, ante el fracaso en el control de los incidentes fisiopatológicos.

2-*Barbituricos*: su indicación se basa en la disminución del consumo cerebral de O₂, como consecuencia y por acoplamiento de

FSC al consumo metabólico, disminuye FSC y por lo tanto la PIC. Los fármacos que han sido utilizados son tiopental y pentobarbital. Actualmente no tienen ningún grado de recomendación ya que ningún estudio ha demostrado mejores resultados con su uso. Tienen la desventaja de producir inestabilidad hemodinámica. Este punto no se incluyó en las nuevas guías BTF.

3-Hipotermia: A partir de los años 50 del siglo pasado se consideró a la hipotermia como una alternativa terapéutica en algunas afecciones. Ya en los años 90, se comenzó a investigar en afecciones neurológicas agudas y el paro cardio-respiratorio. Múltiples estudios han generado cierto grado de controversia e incertidumbre respecto a la real efectividad de la hipotermia terapéutica en afecciones como TEC y paro

cardio-respiratorio. A la luz de los resultados de la hipotermia terapéutica en HTE por trauma (*Eurotherm 3235 Trial*) la misma no ha mejorado los resultados de mortalidad y discapacidad, continuando la controversia en los pacientes con paro cardio-respiratorio. Independientemente de ello, el control de la temperatura continúa siendo tema de investigación, ya que el aumento de la temperatura corporal es una de las variables independientes de mortalidad y discapacidad en las afecciones neurológicas agudas.

Como conclusión podemos afirmar que la elección de las terapéuticas debe estar basada en un profundo entendimiento fisiopatológico y su comportamiento en cada paciente; evaluando riesgo efectividad guiado por la evidencia actual que nos ofrece la literatura.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alok Kumar David et al. Neuroinflammation after traumatic brain injury: Opportunities for therapeutic intervention. *Brain, Behavior and Immunity*. 2012;26:1191-1220.
- Andrews P, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after Traumatic Brain Injury. *Eurotherm 3235 Trial*. *New Engl J Med*. 2015;373:2403-2412.
- Angelos G. et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury. Developing the evidence base. *British Journal of Neurosurgery*. 2016.30:246-250.
- Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4th Edition. 2016.
- Chesnut R; et al. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in traumatic brain injury. *New Engl J Med*. 2012;367:2471-2481.
- Daddy Matta- Mbemba et al. Early CT Finding to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the Major Academic Tertiary Care Hospital in Northeastern Japan. *Acad. Radiolog* 2014; 21:605-611.
- Daiwai M Olson et al. Global Brain Monitoring in the Neurocritical Care Unit. *Neurocritical Care* 2015; 22:337-347.
- Frontera J. et al. Regional Brain Monitoring in the Neurocritical Care Unit. *Neurocritical Care* 2015; 22:348-359.
- Hutchinson PJ et al. Trial of Decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *RESCUE ipc*. *Trial*. *New Engl J Med*. 2016;1119-1130.
- Mattheus L; et al. Pathophysiology associated with Traumatic brain injury: current treatments and potential novel therapeutics *Cell Mol Neurobiology*. 2017; 37:571-581.

Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. Intensive Care Med. 2014. 40:1189-1209.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Neurointensivismo Editorial Panamericana. 2010.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

El contenido de los artículos publicados, son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión del Comité Editorial de Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.

Copyright. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Revista Electrónica. Sus artículos están bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento - No Comercial**, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.
