

TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Miguel Garrote, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

GENERALIDADES

El traumatismo encefalocraneano (TEC) constituye uno de los mayores problemas de salud pública en la sociedad moderna, agravado en los últimos años por el mayor número de automóviles y otros vehículos que desarrollan altas velocidades. Los accidentes automovilísticos, en el hogar y en el trabajo, así como los actos de violencia, son los responsables de una alta y costosa incidencia de TEC. Se ha comprobado que el alcohol es un factor contribuyente en aproximadamente 40% de todos los traumatismos de cráneo severos.

En los países industrializados, se admite que entre 150 y 300 por 100.000 habitantes son admitidos al hospital por TEC por año. En EE.UU., 1.500.000 individuos son asistidos por TEC por año. En Inglaterra, 15 por 100.000 de la población por año son admitidos en una unidad neuroquirúrgica, y 9 por 100.000 mueren por TEC. El grupo más afectado es el de edad comprendida entre 15 y 35 años, con una relación hombre:mujer de 2,5:1. El trauma del sistema nervioso central es responsable de más del 40% de todas las muertes por trauma, en los estudios *postmortem* o luego de la admisión a centros de trauma. Por otra parte, los pacientes que sobreviven a un trauma severo de cráneo presentan mayor compromiso funcional que otros grupos de trauma, y las incapacidades pueden ocurrir cualquiera sea la severidad inicial.

El traumatismo de cráneo puede ser: a) abierto: caracterizado por exposición del contenido intracraneal, a través de una fractura compuesta producida por un objeto penetrante; o b) cerrado: sin exposición del cerebro. En este segundo grupo están comprendidos todos los casos de conmoción, contusión, laceración y hemorragia cerebrales, con fractura de cráneo asociada o no, en los cuales el encéfalo no ha quedado expuesto.

Los síntomas resultantes del traumatismo de cráneo son producidos por los efectos de la lesión cerebral, siendo las consecuencias de la lesión ósea de interés secundario.

BIOMECÁNICA

La lesión traumática del cerebro es producida por la transmisión de una energía física al cráneo por contacto (lesión directa) o por un mecanismo de aceleración/desaceleración (lesión indirecta). Las lesiones directas se producen cuando el cráneo es golpeado o golpea contra otro objeto. Las lesiones indirectas se producen cuando el contenido craneal es puesto en movimiento o arrastrado por un movimiento, sin contacto directo con otro objeto. Es habitual que exista una combinación de fuerzas de contacto y de aceleración/desaceleración en un caso particular de TEC.

Las lesiones directas pueden resultar de la acción de una fuerza dinámica o de una fuerza estática traslacional. Dependiendo de la consistencia, masa, área de superficie y velocidad de un objeto, su contacto con la cabeza puede producir una fuerza dinámica suficiente como para originar daño si la cabeza no puede acompañar al impacto. El daño cerebral se produce cuando una cantidad suficiente de energía es transmitida desde el punto de aplicación a través del cráneo, como para cambiar la presión intracraneana o producir lesión tisular directa.

Cuando la cabeza es movida violentamente, el movimiento diferencial del contenido craneal con respecto a la estructura ósea producirá lesiones variables por mecanismo indirecto. Tales movimientos pueden producir lesiones por desplazamiento de la corteza cerebral sobre la superficie rugosa de los huesos del cráneo; lesiones en la interfase entre sustancia gris y blanca, por la distinta velocidad de desplazamiento de ambas; lesiones por desgarro de las estructuras vasculares o de los nervios en sus sitios de inserción; y lesiones por contragolpe.

FISIOPATOLOGÍA

La respuesta del sistema nervioso central al traumatismo es singular comparada con la de otros sistemas, y esto lo determina la escasa elasticidad del tejido, su limitada capacidad regenerativa, y los efectos permanentes y devastadores que la disfunción neurológica produce en el resto del organismo.

El éxito en el tratamiento del TEC depende del correcto conocimiento de la fisiopatología, que se caracteriza por presentar dos etapas bien definidas (Fig. 1). La primera es la lesión biomecánica que produce una alteración estructural del sistema nervioso, con pérdida irreversible de la función; y la segunda es aquella en la cual fenómenos secundarios, de índole principalmente isquémica, contribuyen a deteriorar aún más la función cerebral. El objetivo fundamental del tratamiento es prevenir o evitar esta agresión secundaria.

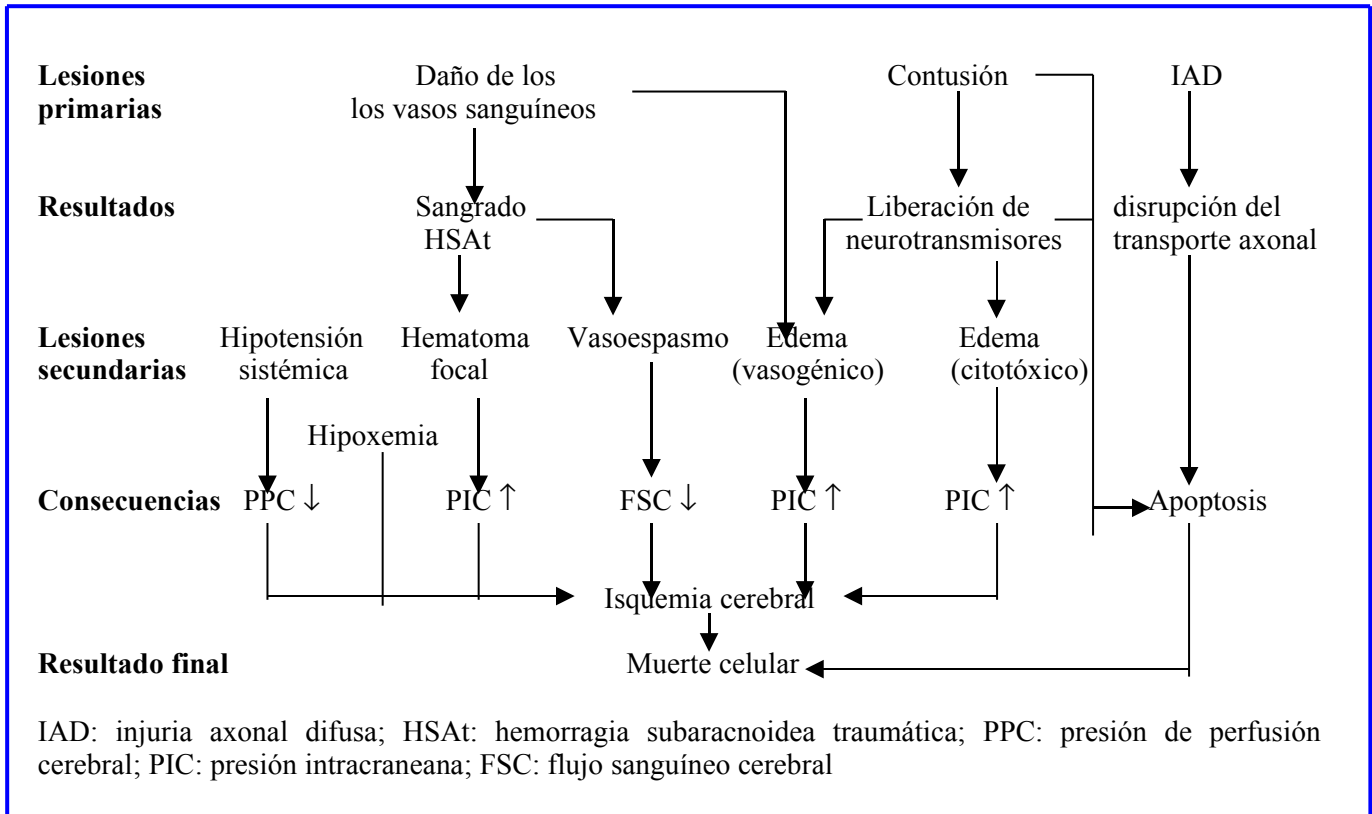


Fig. 1. Mecanismos de producción del daño cerebral en el trauma encefalocraneano.

Primera etapa.- Daño directo del cerebro. La injuria cerebral primaria puede producir lesiones focales y difusas. La lesión cerebral focal se asocia con un impacto en el cráneo que produce en forma característica contusiones y hematomas cerebrales. La injuria focal genera morbilidad y mortalidad en función de su localización, tamaño y progresión. La injuria axonal difusa es causada por fuerzas inerciales que habitualmente se producen en los accidentes vehiculares. En la práctica clínica, la injuria axonal difusa y las lesiones focales frecuentemente coexisten.

La contusión hemorrágica cortical es una resultante frecuente del TEC severo. Las contusiones pueden ser consecuencia de la aplicación de fuerzas externas directas, tales como las producidas por fracturas deprimidas, del contacto del cerebro con superficies rugosas intracraneanas, o por la acción de fuerzas de aceleración-desaceleración en las zonas de contragolpe de un área de impacto. Las contusiones son generalmente evidentes en la tomografía de cráneo y pueden producir un efecto de masa significativo. Esto puede ocurrir inicialmente o puede aparecer dentro de las 24-72 horas, como consecuencia de la coalescencia de pequeñas hemorragias y la

formación de edema. Las contusiones en los polos de los lóbulos temporales son considerablemente riesgosas debido a su proximidad directa con el tronco encefálico. Estos pacientes pueden presentar signos de herniación con niveles normales o poco elevados de presión intracraneana.

Existen pacientes en los cuales la tomografía de cráneo no muestra lesiones expansivas evidentes, tales como hematomas o contusiones, pero que presentan una disfunción neurológica significativa. Esta patente lesional se ha definido como de injuria axonal difusa (IAD).

Segunda etapa.- Lesión cerebral secundaria. Los insultos secundarios son aquellos procesos que se producen luego de la injuria. Los mismos pueden ser inducidos directamente por el evento traumático o resultar de procesos, en ocasiones iatrogénicos, que ocurren más tarde, o pueden ser causados por eventos asociados, extracerebrales. El edema cerebral, los trastornos metabólicos, la toxicidad por el calcio y la injuria excitotóxica o la apoptosis son ejemplos de procesos que son iniciados por el trauma pero evolucionan a través del tiempo. Recientemente se han destacado las similitudes que existen entre el TEC y el accidente cerebrovascular isquémico. Otros insultos secundarios, de los cuales los mejor conocidos son la hipotensión y la hipoxia, pueden ser el resultado del trauma múltiple o de dificultades en el manejo de lesiones que involucran otros sistemas.

La hipotensión arterial sistémica es un factor de alto riesgo para el desarrollo de lesión cerebral secundaria. La hipotensión que se produce precozmente luego del trauma grave no sólo se asocia con un mal pronóstico, sino que también es predictiva del desarrollo de hipertensión endocraneana.

En el análisis del Trauma Coma Data Bank se comprobó que la hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg) o la hipotensión ($\text{PAS} < 90$ mm Hg) durante el período que transcurre entre la injuria y la resucitación aumentan significativamente la morbimortalidad de la lesión traumática cerebral. Un episodio aislado de hipotensión es devastador, duplicando la mortalidad del traumatismo de cráneo.

Los datos precedentes permiten establecer que el daño secundario ocurre habitualmente durante el período precoz postinjuría y tiene un gran impacto sobre el pronóstico, siendo los episodios de hipotensión arterial los responsables más importantes de las lesiones secundarias.

El daño cerebral secundario a la isquemia se produce por un complejo mecanismo. Los trastornos locales de electrolitos y ácido base inducen vasodilatación y disfunción celular; liberación de neurotransmisores, citoquinas, ácido araquidónico y radicales libres; y activación de las vías de peroxidación lipídica induciendo una cascada de eventos que producen mayor daño cerebral y alteran los mecanismos de autorregulación. Las microhemorragias en el tejido inducen agregación plaquetaria, liberación del factor endotelial de vasodilatación, activación de citoquinas y mayor vasodilatación, lesión de la membrana hematoencefálica y desarrollo de edema cerebral.

Kochonek y colaboradores comprobaron un aumento marcado y sostenido en un grupo de citoquinas, incluyendo IL-6, IL-8, IL-10, y más modesto y transitorio en la IL-1 β ; en el LCR luego de la injuria traumática. También se demostró un aumento en las moléculas de adhesión solubles (selectinas P, E, L, ICAM-1 y VCM-1) inmediatamente después del trauma; y un aumento más tardío en los derivados del óxido nítrico y en excitotoxinas derivadas de macrófagos. El aumento de

algunos de estos metabolitos (IL-8, IL-10, nitritos/nitratos) se asoció frecuentemente con un mal pronóstico.

En general, el daño que se produce en el momento del trauma no es susceptible de ser modificado. Los insultos secundarios, por el contrario, son pasibles de prevención o de reversión con un tratamiento adecuado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la Tabla 1 se propone una clasificación de los principales tipos de injuria en los traumatismos cráneo-encefálicos. La tomografía de cráneo y la resonancia magnética por imágenes muestran con exactitud las anomalías focales que se observan en vida, pero las imágenes de injuria cerebral difusa no son fácilmente distinguibles ni identificables.

Las fracturas óseas

Las fracturas de cráneo se observan sólo en el 25% de las injurias craneales fatales en la autopsia. Se observan mejor en la tomografía de cráneo sin contraste. Las fracturas de la base del cráneo no son fácilmente observables en los exámenes radiográficos de rutina. Las características de la fractura pueden establecer la dirección, localización y fuerza del impacto que produjo la injuria. Las fracturas del cráneo se pueden observar en la calota craneana (Fig. 2) o en la base del cráneo, pueden ser lineales o estrelladas, y pueden ser deprimidas o no deprimidas. La presencia de una fractura implica que la fuerza aplicada ha sido violenta y es posible que se haya transmitido al interior del cráneo. Una fractura lineal en la calota aumenta la posibilidad de la presencia de un hematoma intracraneal. Las fracturas de la base se pueden manifestar como hemotímpano, equimosis postauricular (signo de Battle), equimosis periorbital y posible parálisis de nervios craneales.

Tabla 1.- Clasificación de las lesiones craneales primarias en el TCE.

Fracturas de cráneo	Lesiones focales	Lesiones difusas
Lineales	Contusiones	Concusión
Deprimidas	Laceraciones	Injuria axonal difusa
Basilares	Hematomas	Edema cerebral
	Extradural	Hipertensión endocraneana
	Subdural	
	Subaracnoideo	
	Intraparenquimatoso	

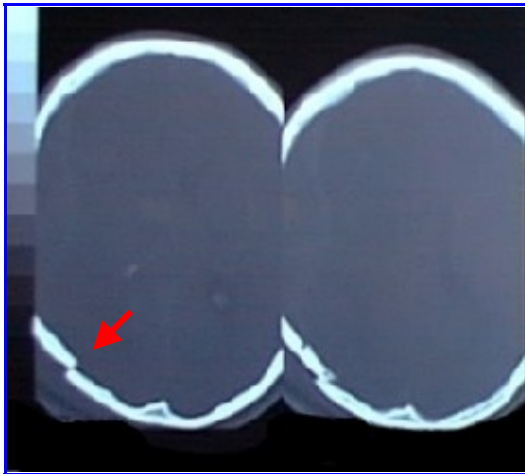


Fig. 2.- TAC de cráneo. Fracturas en la región occipital

Contusión

Una contusión cortical es una lesión no homogénea en la superficie cerebral. La duramadre habitualmente permanece intacta. Las contusiones se han clasificado según su mecanismo de producción en: por golpe, por contragolpe, adyacente a una fractura, adyacente a una hernia cerebral y profundas.

Las características de las contusiones dependen de la posición y movimiento de la cabeza en el momento del impacto. La patente difiere dependiendo si la cabeza de la víctima estaba fija o en movimiento en dicho momento.

La parte inferior de los lóbulos frontales y los polos temporales son particularmente vulnerables a las injurias traumáticas. Las contusiones son habitualmente más prominentes en un lado y rara vez afectan la parte superior y posterior de los hemisferios cerebrales. Los impactos laterales en el cráneo producen contusiones prominentes en la región frontotemporal contralateral. Las contusiones en las regiones temporal y frontal inferior probablemente resultan del movimiento del cerebro sobre las prominencias óseas irregulares de las fosas craneales anterior y media.

Laceración

Una laceración es una rotura en un área de tejido normal. Tales rupturas aparecen en los mismos sitios de las contusiones, pero resultan de fuerzas más intensas. Las laceraciones se encuentran frecuentemente a lo largo de líneas de fracturas e invariablemente se encuentran adyacentes a heridas penetrantes o perforantes. Las laceraciones pueden formarse con o sin fracturas asociadas. Producen hemorragias microscópicas o grandes hematomas. Las laceraciones cerebrales involucran preferentemente la parte inferior de los lóbulos frontales y la punta del lóbulo temporal. Conjuntamente con las injurias difusas, las laceraciones afectan el cuerpo calloso y el cerebro medio. Las laceraciones de la unión bulboprotuberancial y de los pedúnculos cerebrales presumiblemente se producen por hiperextensión.

La injuria axonal difusa

La presencia de una injuria cerebral difusa indica que se ha producido un daño amplio en la sustancia gris y blanca del cerebro. Los tipos principales de injuria cerebral difusa son la injuria axonal difusa, el edema cerebral, el daño isquémico/hipóxico, y el aumento de la presión intracraneana.

La injuria axonal difusa (IAD) es una entidad clínico-patológica individual que puede desarrollarse luego de contusiones mínimas o luego de un traumatismo grave, produciendo un coma postraumático persistente. La IAD aparece más frecuentemente en víctimas de accidentes vehiculares, aunque también se ha descripto luego de caídas, asaltos y en boxeadores.

Los estudios experimentales y morfológicos han demostrado que la IAD se produce por la rotación angular súbita del cráneo, siendo su presencia más frecuente en impactos laterales y oblicuos que en impactos sagitales. Se admite que el daño es producido por fuerzas de cizallamiento (Fig. 3). Tales injurias resultan de la aplicación de fuerzas tensionales sobre los axones en la sustancia blanca cerebral, del cuerpo caloso y del tronco encefálico. La severidad del daño axonal es proporcional a la rapidez de la aceleración angular del cráneo. Experimentos recientes han demostrado que aun traumas menores pueden causar un daño significativo a los axones.

Se admite que los axones no se lesionan en el momento de la injuria sino que sufren cambios focales secuenciales que conducen al edema y a la desconexión varias horas después de la injuria. Como consecuencia de esta desconexión, las fibras distales se degeneran produciendo una desaferentación difusa de los sitios blanco. Las evidencias sugieren que la injuria axonal difusa resulta del daño del axolema, permitiendo el influjo de calcio, con daño ulterior del citoesqueleto axonal y de las mitocondrias. En adición, un aumento de la caspasa 3 intraaxonal sugiere que la apoptosis desempeña un rol mayor en el daño distal.

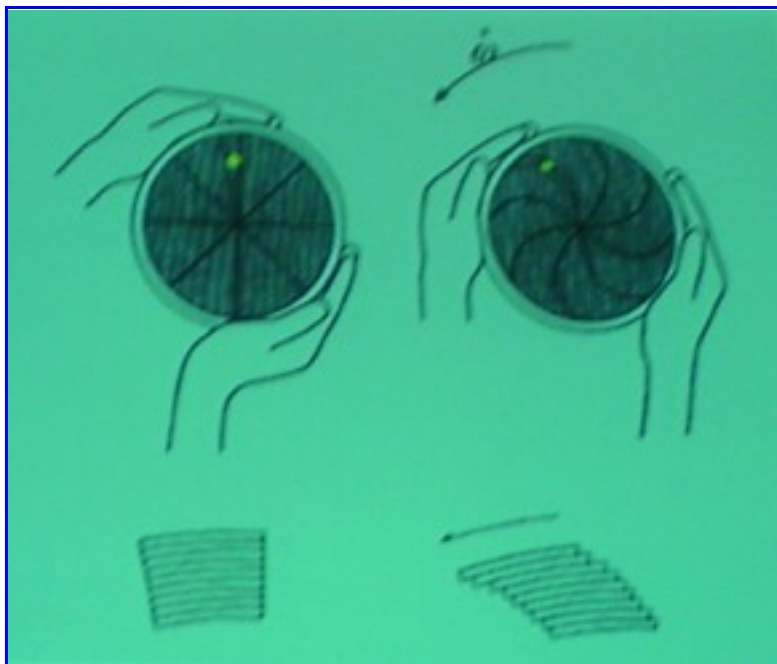


Fig. 2.- Mecanismo biomecánico de producción de la lesión axonal difusa.

El diagnóstico de IAD depende del estudio microscópico de los axones. La lesión inicial es mejor demostrada por inmunohistoquímica. El indicador más sensible de la lesión axonal es el hallazgo de la proteína precursora del β amiloide en los axones dañados.

La IAD produce anomalías macro y microscópicas. Las lesiones microscópicas incluyen pequeñas lesiones ovales o elípticas hemorrágicas o edematosas. Las mismas involucran la sustancia blanca lobar, la cápsula interna, cuerpo calloso, y parte dorsolateral del tronco encefálico. Estas lesiones se pueden observar por TAC o RMI. Los aspectos histológicos de la IAD dependen del tiempo de supervivencia de la víctima luego del accidente. Cuando la muerte se produce luego de algunos días, se forman múltiples bulbos axonales en la sustancia blanca. El edema irregular de los axones se evidencia como bulbos ovales o redondos en el extremo de los mismos. Si la supervivencia se prolonga, se forman racimos de microglia reemplazando a los axones.

El daño axonal produce un estado de inconciencia inmediato y prolongado. Los pacientes afectados tienen una elevada mortalidad, y si sobreviven, una alta morbilidad, ya que sólo alcanzan un estado vegetativo persistente. Los pacientes que mueren con IAD tienen una baja incidencia de período lúcido luego del trauma craneo encefálico. En el año 1956, Strich reconoció a la IAD como un componente esencial de la demencia postraumática.

Lesiones cerebrales focales

Las lesiones cerebrales focales pueden producir fenómenos expansivos de varios tipos, los cuales pueden dar lugar a aumentos variables de la presión endocraneana. Dentro de los mismos se incluyen:

- a.- Hematomas puros: extradural, subdural, intracerebral.
- b.- Lesiones mixtas combinando un hematoma subdural y/o hemorragias intracerebrales con un área de contusión, edema perifocal y congestión.
- c.- Tumefacción hemisférica asociada con un hematoma subdural agudo.

Los procesos expansivos localizados postraumáticos más frecuentes son los hematomas subdural y extradural agudos.

Los *hematomas subdurales* se forman como consecuencia de la ruptura de las venas que drenan la superficie cortical del cerebro (Fig. 4 y Fig. 5). Los mismos están presentes en alrededor del 50% de los pacientes con TEC severo y son más comunes en los pacientes ancianos, en alcohólicos y en aquéllos con traumatismo de baja velocidad, tales como caídas o impactos por vehículos. La ausencia de una historia de trauma de cráneo es frecuente, siendo informado en el 23,6% de 212 pacientes diagnosticados quirúrgicamente por Sherriff y colaboradores.

La sangre originada en la ruptura de las venas se colecciona entre la superficie cerebral y la duramadre, habitualmente sobre los lóbulos frontal y temporal, y se expande hasta formar una masa que afecta la corteza subyacente. Los hematomas subdurales agudos generalmente se asocian con una significativa lesión del tejido cerebral subyacente, incluyendo contusión y laceración, lo cual afecta la recuperación final aún en los casos en los que el hematoma es rápidamente evacuado. La TAC de cráneo puede ser útil para determinar la arquitectura interna de la lesión cerebral y para predecir el éxito del tratamiento quirúrgico de los hematomas subdurales.

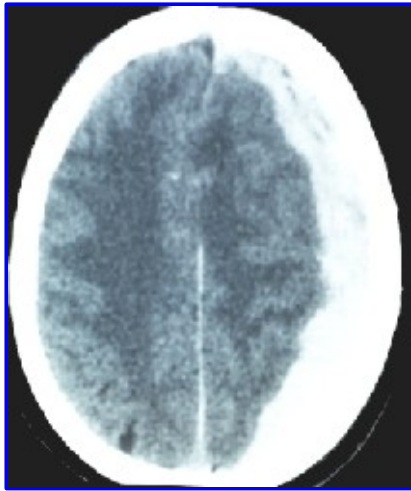


Fig. 4.- TAC de cráneo. Hematoma subdural agudo.

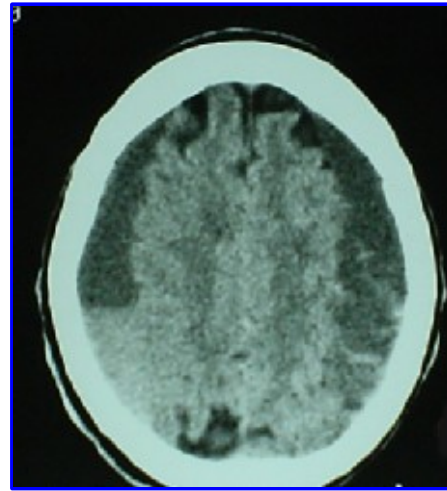


Fig. 5.- TAC de cráneo. Hematoma subdural crónico bilateral.

Los hematomas subdurales agudos, subagudos y crónicos habitualmente se distinguen por el intervalo de tiempo entre el traumatismo y el inicio de los síntomas. Los hematomas que se hacen sintomáticos dentro de los tres días se consideran agudos. Si la sintomatología aparece entre los tres y 21 días, se consideran subagudos, y si se hacen sintomáticos luego de los 21 días se consideran crónicos. Algunos neurocirujanos prefieren identificar la edad de la lesión por su apariencia patológica. Por ejemplo, si existen neomembranas bien formadas que encapsulan el hematoma, lo consideran crónico independientemente del tiempo transcurrido desde el evento potencialmente productor.

Los *hematomas extradurales agudos* habitualmente se producen a nivel de una fractura ósea, más comúnmente en la región temporal, que lacera la arteria menígea media o venas adyacentes (Fig. 6). Los hematomas extradurales son relativamente infrecuentes, presentándose en menos del 1% de todos los traumatismos de cráneo y en menos del 10% de aquellos que se presentan en coma. Una arteria rota puede sangrar con suficiente presión como para separar la duramadre de la tabla interna del cráneo, originando una masa expansiva y subsecuente compresión cerebral. Los hematomas extradurales agudos habitualmente se producen en sujetos jóvenes, y por lo común como consecuencia de un impacto directo. Generalmente se considera que la fase de expansión del hematoma epidural se completa inmediatamente después de la injuria; sin embargo, la experiencia no quirúrgica ha demostrado una tendencia hacia el agrandamiento dentro de las primeras seis horas que siguen al trauma.

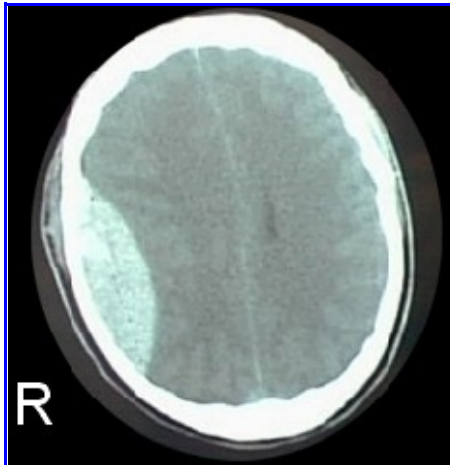


Fig. 6.- TAC de cráneo. Hematoma extradural o epidural.

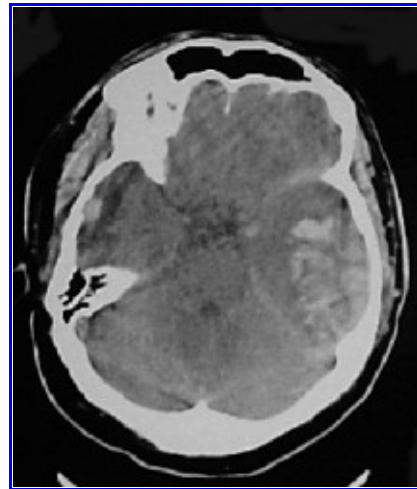


Fig. 7.- TAC de cráneo. Hematoma intraparenquimatoso postraumático.

A diferencia de los hematomas subdurales agudos, rara vez presentan daño cerebral asociado. Hasta un tercio de los pacientes presentan un intervalo lúcido entre el momento del impacto y la aparición de trastornos de conciencia por la expansión del hematoma. Debido a la ausencia de lesión cerebral subyacente, el diagnóstico rápido mediante una tomografía computada y la evacuación quirúrgica del hematoma se asocian con un excelente pronóstico (mortalidad 5%), pero se debe tener presente que la mortalidad se incrementa en un 500% si el paciente se encuentra en coma en el momento de la evacuación.

El sangrado en un área de contusión o de laceración cortical puede producir un *hematoma intraparenquimatoso* (HIP) (Fig. 7). Estas hemorragias se desarrollan luego de injurias cerradas o abiertas del cráneo. Los hematomas intracerebrales se producen concomitantemente en alrededor del 20% de los pacientes con hematomas subdurales. La incidencia del HIP agudo postraumático oscila entre el 4 y el 30%. El 20% son múltiples, el 30% se asocia con un hematoma subdural, el 10% con un hematoma extradural y el 60% con contusiones parenquimatosas. Anatómicamente, los lóbulos temporal y frontal son la localización del 80 al 90% de los HIP. Aunque son más frecuentes en áreas de contusión cerebral, los HIP también se desarrollan en áreas que parecen completamente normales en la tomografía inicial. Estos hematomas son más comunes en pacientes ancianos, alcohólicos o con trastornos de coagulación, siendo una causa importante de deterioro neurológico tardío. Las hemorragias intracerebrales postraumáticas en los lóbulos temporales pueden producir hernia transtentorial y compresión del tronco encefálico, y habitualmente requieren una rápida evacuación quirúrgica.

La patogénesis de la evolución del hematoma o del desarrollo tardío del mismo no es clara. Las teorías propuestas incluyen el concepto de disautoregulación, hipoxia sistémica o

hipercarbia, y coagulopatía. También se ha implicado el aumento del edema perihematoma. El concepto de disautoregulación sugiere un fracaso de la regulación del flujo sanguíneo cerebral, resultando en un aumento de la presión intravascular y la formación del hematoma.

El edema cerebral

En las formas difusas de daño cerebral la presión intracraneana (PIC) habitualmente no se eleva considerablemente, excepto en los casos de edema cerebral difuso (Fig. 8), condición generalmente observada en los sujetos jóvenes. Se han identificado dos formas de tumefacción cerebral difusa en niños y adolescentes. En una, la tumefacción es atribuida a edema cerebral. En la otra, la misma es causada por una hiperemia severa y aumento del flujo sanguíneo cerebral. El edema cerebral difuso generalmente evoluciona a la muerte; mientras que la congestión vascular cerebral habitualmente es seguida de una recuperación completa.

El edema cerebral se ha clasificado según su mecanismo de producción, pero se debe tener presente que el mismo invariablemente se debe a una combinación de mecanismos.



Fig. 8. TAC de cráneo. Edema cerebral

El edema cerebral vasogénico resulta de la pérdida de la integridad del endotelio vascular a nivel de las uniones intercelulares, debido a mecanismos no totalmente dilucidados, pero presumiblemente relacionados con la liberación de varias citoquinas y vasodilatadores endógenos. El mecanismo que controla la liberación de estas sustancias en el trauma encefálico no se conoce totalmente. En el momento de la injuria, por otra parte, el cerebro puede ser privado transitoriamente de oxígeno, frecuentemente como resultado de la hipotensión y la hipoxia, lo cual complica la mayoría de los traumatismos de cráneo. La privación de oxígeno resulta en una falla de la bomba iónica de membrana. Esto genera un pasaje libre de agua hacia el interior de la célula, produciendo el denominado edema citotóxico. El edema por sí no es causal de disfunción neurológica ni de daño tisular neuronal irreversible, excepto que aumente al punto de que la presión

de perfusión cerebral disminuya a valores críticos. La isquemia cerebral conduce al daño neuronal y produce mayor edema cerebral, con ulterior aumento de la PIC, progresando al daño neurológico irreversible. El aumento de la PIC también produce gradientes de presión que desplazan las estructuras cerebrales produciendo herniaciones a través de los distintos compartimentos del cráneo.

Hemorragia subaracnoidea

Aunque se reconoce que el traumatismo es la causa más común de hemorragia subaracnoidea, la influencia de la sangre subaracnoidea en el pronóstico del trauma de cráneo y sus complicaciones sólo se ha hecho aparente en los últimos años. En los pacientes traumatizados con hemorragia subaracnoidea se puede producir vasoespasmo, con el potencial de daño isquémico tardío. La hidrocefalia es la complicación más común luego de la hemorragia subaracnoidea.

La hipertensión endocraneana

La teoría de Monroe-Kellie establece que la bóveda craneana es un espacio fijo que contiene tres compartimentos: sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y tejido cerebral. En el adulto, el volumen cerebral es de 1.400 ml, el volumen de sangre es de 150 ml, y el volumen de LCR es de 150 ml. El LCR es producido por los plexos coroideos en los ventrículos a una velocidad de aproximadamente 20 ml/hora, y drena en el sistema venoso a través de los villi aracnoideos y las granulaciones. La salida de sangre del cráneo se produce en vasos de baja resistencia; la presión venosa yugular es el determinante principal de la presión intracraneana (PIC) en el individuo sano. La PIC normal varía entre 50 y 200 mmH₂O o 3-15 mmHg. En terapia intensiva, el objeto del manejo de la PIC es mantener niveles por debajo de 20 mmHg.

El aumento de la PIC asociado con las lesiones expansivas supratentoriales es responsable de desplazamientos cerebrales, desviación de las estructuras de la línea media y herniaciones. La hernia trasentorial produce lesiones isquémicas y hemorrágicas del tronco encefálico, causa frecuente de muerte en los TECs.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es proporcional a la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual a su vez resulta de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana. En consecuencia, cualquier aumento de la PIC tiende a reducir el FSC. Por otra parte, los mecanismos de autorregulación que normalmente mantienen el FSC disminuyendo la resistencia vascular, habitualmente están alterados en el trauma encefálico grave. Por tanto, la reducción del FSC con la consiguiente isquemia es una consecuencia necesaria del aumento de la PIC. No es infrecuente observar en la tomografía zonas de cerebro isquémico o grandes infartos (Fig. 9). En algunos casos, el aumento incontrolable de la PIC alcanza a niveles similares a los de la PAM, produciendo paro circulatorio y muerte cerebral.

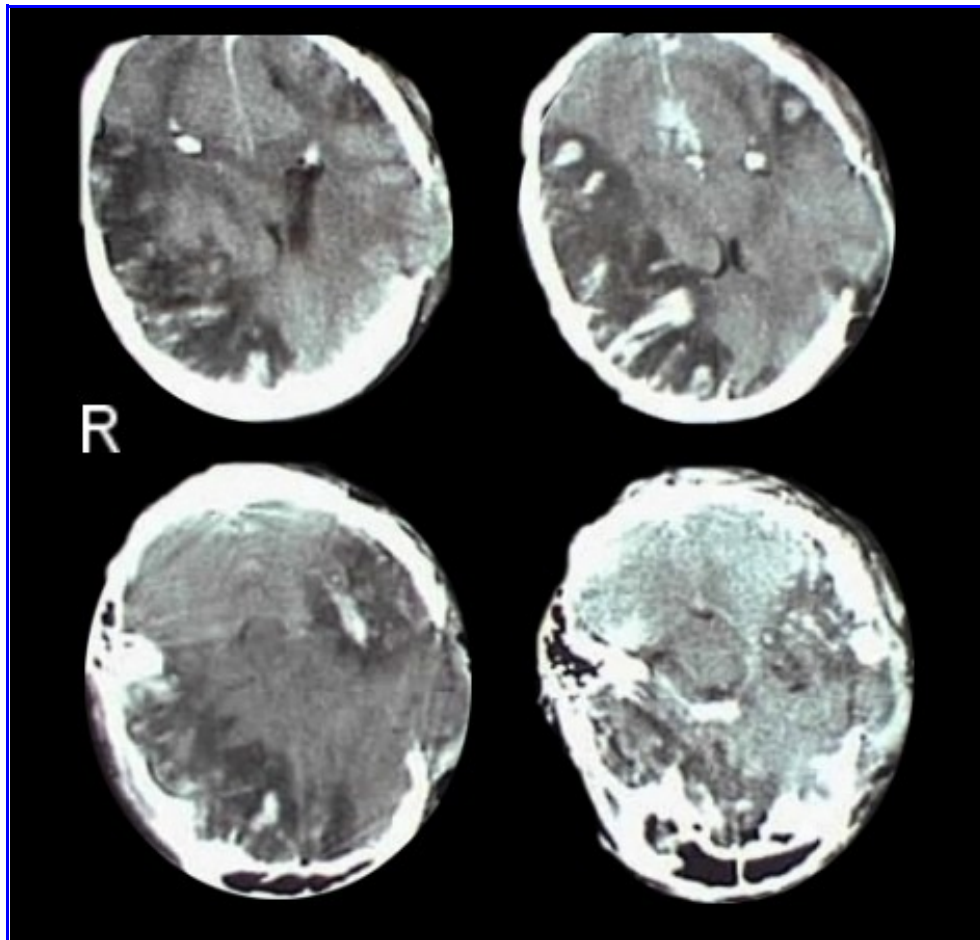


Fig. 9.- Grave traumatismo de cráneo con áreas de contusión, edema, hemorragia e isquemia.

Las injurias penetrantes

Las lesiones penetrantes son causadas por armas de fuego, cuchillos, y otros objetos que penetran la calota craneana y el tejido cerebral. La evidencia externa es una herida en el cuero cabelludo, habitualmente de poca magnitud. La fractura asociada habitualmente es deprimida y puede ser diagnosticada en la radiografía directa o en la TAC de cráneo. Dependiendo del sitio y la fuerza del impacto, los pacientes con injurias no misilísticas pueden estar neurológicamente intactos o pueden estar despiertos y presentar signos focales neurológicos.

Los pacientes con heridas por armas de fuego se encuentran en ambos extremos de la escala de Glasgow, es decir con valores de 3-5 o de 12-15. El pronóstico de los pacientes con un valor de 3-5 es extremadamente malo (Fig. 10).

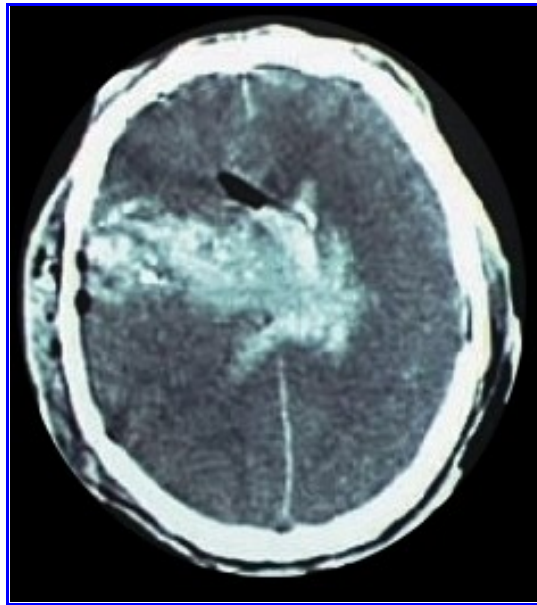


Fig. 10.- TAC de cráneo. Herida de bala.

EVALUACIÓN CLÍNICO-TOMOGRÁFICA

En función de su severidad, los traumatismos craneoencefálicos deben ser clasificados inicialmente de acuerdo a un esquema introducido por Masters y colaboradores (1987). El grupo de bajo riesgo incluye aquéllos que son asintomáticos, tienen síntomas mínimos, o presentan lesiones cutáneas u óseas sin alteraciones neurológicas. El grupo de riesgo moderado incluye aquéllos que presentan un cambio en el nivel de conciencia, se encuentran bajo la influencia del alcohol o de drogas, tienen traumatismos múltiples, presentan fractura facial o craneal, o son menores de dos años de edad. El grupo de alto riesgo incluye aquéllos con un nivel deprimido o decreciente de conciencia, signos neurológicos focales, fracturas deprimidas, o lesiones penetrantes. Excepto los pacientes asintomáticos en el grupo de bajo riesgo, todos los demás pacientes deben ser evaluados con tomografía axial computada de cráneo.

No se debe subestimar la importancia de obtener una historia clínica completa del paciente con traumatismo de cráneo. En este sentido, los siguientes ítems deben ser adecuadamente evaluados:

- Antecedentes clínicos de importancia.
- Posible influencia de drogas o alcohol.
- Posible razones médicas del accidente (ataque cardíaco, hemorragia intracerebral espontánea, accidente cerebrovascular).

- Lugar, momento, mecanismo y velocidad del accidente.
- Empleo de cinturón de seguridad, casco, airbags.
- Estado neurológico y parámetros vitales en la escena del accidente y durante el transporte.
- Pérdida estimada de sangre.
- Tipo de tratamiento realizado en la escena y durante el traslado.

En la mayoría de los traumatizados de cráneo se observan alteraciones de la conciencia, que pueden llegar hasta la inconsciencia. Su reconocimiento es importante para la evaluación pronóstica y de secuelas.

Las alteraciones de la conciencia varían en grado y profundidad, desde la pérdida de contacto con el medio hasta el estupor y el coma. En general se acepta que mientras más profundo y prolongado es el estado de coma, más grave es el traumatismo.

La escala del grado de coma de Glasgow (GCS) fue el primer intento para la valoración clínica de estos pacientes y para comparar los resultados de las distintas modalidades de tratamiento y el pronóstico evolutivo, sobre la base del puntaje establecido en ella (Tabla 2). El score de la GCS ha sido subdividido del siguiente modo: los pacientes con un score de 13 a 15 se consideran que tienen lesiones menores; un score de 9 a 13 indica una injuria moderada; 5 a 8 indica una injuria grave; y 3 o 4 indica una injuria muy grave.

En el momento actual, en muchos pacientes resulta dificultoso evaluar el nivel de la escala de Glasgow al ingreso al hospital, ya que llegan intubados, paralizados y ventilados, especialmente a los centros de referencia secundarios. En el HIT Study sobre los efectos de la nimodipina en el trauma severo no se pudo evaluar el valor de Glasgow en el 85% de los pacientes, ya que la mayoría de ellos se encontraban intubados y paralizados para ventilación.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow

Observación	Puntaje
1.- Apertura ocular	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ninguna	1
2.- Respuesta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
3.- Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión al dolor (Rigidez decorticada)	3
Extensión al dolor (Rigidez descerebrada)	2
Ninguna	1
Total (1 + 2 + 3)	

La tomografía axial computada de cráneo ha revolucionado el manejo de los traumatismos craneoencefálicos, y se ha constituido en un examen imprescindible durante el período precoz de reanimación del paciente con trauma craneal. Una tomografía inmediata en pacientes con alteraciones en el examen neurológico, fracturas de cráneo en la radiografía, o un trauma severo; permite detectar las lesiones presentes y establecer el tratamiento más adecuado. Por otra parte, la repetición de la tomografía es imprescindible en aquellos pacientes en los cuales se produce un deterioro neurológico horas o días después del traumatismo, que no se correlaciona con el estudio tomográfico inicial. En estos casos, es frecuente el hallazgo de hemorragias intracraneales o de edema progresivo.

La indicación de la TAC de cráneo varía según los autores. Hay consenso en que todo paciente con GCS<10 debe ser estudiado con TAC, aunque coincidimos con los que piensan que es más seguro indicarla con GCS<13 o cuando hay disminución sostenida del mismo de más de dos puntos, así como en todo TEC con anisocoria independientemente del GCS. La utilización de contraste permite realizar la TAC dinámica mediante la cual puede evaluarse indirectamente el flujo sanguíneo cerebral, pero, en líneas generales, no es necesario el empleo de contraste en la evaluación inicial.

En el informe del US Trauma Coma Data Bank, Marshall y colaboradores sugirieron una clasificación de los traumatismos craneoencefálicos basada en los resultados de la tomografía de cráneo (Tabla 3). Esta clasificación, que toma como base los hallazgos de la tomografía inicial, permite identificar grupos particulares de pacientes en cuanto al riesgo potencial, y establecer tipos especiales de terapéutica.

En esta clasificación se pone énfasis en las cisternas mesencefálicas (presencia, compresión o ausencia) y en el grado de desplazamiento de la línea media (0 a 5 mm: moderado; más de 5 mm: severo). Ya Teasdale y Toutant habían hecho referencia al valor diagnóstico del estado de las cisternas. Asimismo se hace diagnóstico de lesión focal cuando el volumen de la misma supera los 25 cc. La presión endocraneana se hace progresivamente más elevada a medida que las cisternas mesencefálicas se encuentran más comprimidas y el grado de desviación de la línea media se incrementa.

Tabla 3.- Categorías diagnósticas de los tipos de anomalías visualizadas en la TAC de cráneo (Marshall y col.)

Categoría	Definición
Lesión difusa I (sin patología visible)	No se visualiza patología intracraneal en la TAC
Lesión difusa II	Las cisternas están presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm; y/o: presencia de lesiones densas; ausencia de lesiones de densidad alta o mixta >25 cc; puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
Lesión difusa III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y ausencia de lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
Lesión difusa IV	Desviación de la línea media > 5 mm, ausencia de densidad alta o mixta > 25 cc
Lesión expansiva evacuada	Cualquier lesión evacuada por cirugía
Lesión expansiva no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cc no evacuada por cirugía

En el grupo de pacientes con GCS 13-15, existen diferentes opiniones respecto al empleo o no de TAC de cráneo al ingreso. Al igual que Masters y colaboradores, Becker y Gardner y Moharty no consideran necesaria la tomografía en los TEC leves. Taheri estudió 310 pacientes con GCS=15, de los cuales 211 requirieron internación para observación neurológica y propone que los pacientes con TEC leve sin evidencias de déficit motor, fracturas de base de cráneo, ingesta de alcohol o drogas, presencia de radiografía de cráneo normal, sin otras lesiones que requieran internación y que puedan ser observados adecuadamente en domicilio, puedan ser dados de alta en forma inmediata.

Sin embargo, Stein y Ross reportaron que en pacientes con TEC leve se encuentra un 18% de TAC anormales y que un 5% requirieron cirugía, cifras similares a las informadas por Harad en el Centro de Trauma de la Hahnemann University. Este último recomienda efectuar TAC en todos los pacientes con TEC y pérdida de conocimiento o amnesia, independientemente del GCS, y refiere además que la TAC permite diagnosticar las fracturas faciales asociadas.

Shackford y colaboradores en un importante trabajo efectuado en ocho Centros de Trauma reunieron 2.766 pacientes y definieron TEC leve de la siguiente manera: GCS 13 a 15, pérdida transitoria de conocimiento y amnesia postraumática. El costo de internación de estos pacientes sin TAC fue de 1.500 USD, y de TAC sin internación de 683 USD. En base a estos datos recomiendan la realización de TAC en TEC leves porque:

- a.- El 20% de los pacientes tendrán una lesión detectable en la misma
- b.- En pacientes con GCS=13; 1/3 tendrán lesión aguda y 1/10 requerirán una craniotomía;
- c.- El examen neurológico anormal en TEC leve demandará algún tipo de tratamiento en el 20% de los casos;
- d.- Si la TAC es positiva el 25% requerirá tratamiento;
- e.- Si la TAC es positiva y el examen neurológico es anormal, un 40% requerirá tratamiento y un 25% necesitará medición de PIC y craneotomía;
- f.- Si el examen neurológico es normal y la TAC es normal, sólo un 2% requerirá algún tipo de tratamiento, y no hay riesgo de necesidad de craneotomía. Estos pacientes pueden ser dados de alta.

En la actualidad, gran parte de los autores prefieren la utilización de la TAC y no de la radiografía de cráneo, ya que si bien la presencia de fracturas alerta sobre la posibilidad de mayor riesgo de complicaciones, no pone en evidencia otras patologías; mientras que la ventana ósea efectuada mientras se realiza la TAC sin contraste permite suplementar con creces a la radiografía simple (Fig. 2).

La resonancia magnética por imágenes no tiene indicación en la valoración inicial, ya que los tiempos de realización de la misma son prolongados y la dificultad de ingresar con equipos dentro del campo magnético del resonador hace muy complicada la resucitación. Su realización, sin embargo, permite una alta sensibilidad en el diagnóstico de las lesiones axonales difusas y en el reconocimiento de la tumefacción cerebral mediante el cálculo del agua cerebral total. También permite el diagnóstico de la hidrocefalia postraumática en forma precoz y certera.

Como ya se adelantó, puede ser muy difícil evaluar con la escala de coma de Glasgow a pacientes que ingresan sedados e intubados. Es por ello que en muchos centros de trauma se utiliza la Escala de Injuria Abreviada (AIS) para cumplimentar este objetivo. La escala citada toma en cuenta las lesiones anatómicas que se presentan en la tomografía de cráneo y el tiempo de duración del estado de inconciencia. El trauma de cráneo severo se define como aquel que presenta un score máximo para la región cefálica (HAIS) de 4 (severo) o 5 (crítico). Los pacientes con un HAIS 4 tienen contusiones intracerebrales severas o hematomas (diámetro 3 a 4 cm.), hematoma extradural o subdural (<1 cm. de espesor), edema moderado (compresión ventricular o reducción de las cisternas basales), fractura de la calota compleja o deprimida o abierta, o inconciencia entre 6 y 24 horas. Los pacientes con HAIS 5 tienen lesiones de tronco encefálico, contusiones masivas, injuria axonal difusa, hematoma extradural o subdural (> 1 cm. de espesor o bilateral), ausencia de las cisternas basales, injurias penetrantes o inconciencia de más de 24 horas. Se incluyen las lesiones penetrantes. La desviación de la línea media debe ser igual o mayor de 5 mm. Se admite la presencia de injuria axonal difusa cuando se presentan hemorragias petequiales centrales. En un estudio francés (Masson y col.) se pudo relacionar el score con la mortalidad, siendo baja en el HAIS 4 (8%) y en pacientes con HAIS 5 sin coma (13%), donde las muertes se produjeron fundamentalmente en pacientes ancianos. En pacientes con HAIS 5 con coma, la mortalidad fue muy alta (51%).

EL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

La tomografía computada (TAC) es la modalidad de diagnóstico por imágenes de elección en la evaluación del traumatismo de cráneo, debido a su amplia disponibilidad, velocidad de realización y compatibilidad con los sistemas de soporte vital y de monitoreo diagnóstico a los cuales están sometidos estos pacientes. Aun los pacientes que no pueden colaborar por presentar estados de confusión o excitación, pueden ser evaluados mientras se someten a una sedación o anestesia adecuada.

La resonancia magnética por imágenes (RMI) es una modalidad alternativa con mayor sensibilidad para detectar anomalías y predecir el pronóstico, en particular en las lesiones de la fosa posterior y del tronco encefálico. Las imágenes en T2 son más útiles para la detección de lesión, y las imágenes en T1 para la localización anatómica. La apariencia de la sangre en las imágenes de RMI depende del tipo predominante de hemoglobina presente en la lesión, lo cual depende del periodo evolutivo de la misma.

Contusión

Las contusiones son efracciones del cerebro. Las mismas ocurren en el 43% de los pacientes con lesiones no penetrantes del cráneo. La contusión aguda de menos de 12 horas de evolución está compuesta fundamentalmente por oxihemoglobina intracelular, además de cerebro edematoso evolucionando a la necrosis. La TAC sin contraste puede mostrar baja atenuación si no existe hemorragia, o atenuación moderada o alta si la hemorragia está presente. En esta etapa, una atenuación elevada (50-70 U Hounsfield) es debida a la presencia de alta concentración de proteínas dentro de los glóbulos rojos intactos. A los pocos días, la contusión subaguda puede mostrar la licuefacción con desarrollo de edema vasogénico. A medida que el edema aumenta, es posible que se visualicen imágenes de herniación.

Luego de la ruptura de la membrana eritrocitaria y la migración extracelular de la metahemoglobina, se produce una neovascularización con remoción de los componentes de la sangre y los tejidos necróticos por los macrófagos. Los nuevos vasos en la periferia de la lesión carecen de la línea delimitante de la barrera hematoencefálica, y se produce un refuerzo intenso de los márgenes lesionales tanto en la TAC con contraste como en la RMI. Los vasos frágiles predisponen al paciente a un sangrado adicional. La TAC puede mostrar una disminución en la densidad de la contusión y en el efecto de masa, esto último debido a una disminución del edema.

La reabsorción de los coágulos comienza desde la periferia hacia el centro, y dependiendo del tamaño del hematoma, puede variar de una a seis semanas de duración. Los tejidos necróticos pueden dar origen a cavidades quísticas en los meses subsiguientes. La atrofia focal se caracteriza por una disminución en el tamaño de las circunvoluciones cerebrales, con aumento compensatorio de los espacios de LCR y dilatación de los ventrículos adyacentes. Las cavidades quísticas están rodeadas por gliosis.

Hematoma intraparenquimatoso

Los hematomas intraparenquimatosos no relacionados con contusiones generalmente son producidos por lesiones penetrantes. La TAC sin contraste puede mostrar un área homogénea de alta atenuación con márgenes bien definidos. El edema circundante aumenta con el tiempo, llegando a su máximo a la semana.

Los hematomas subagudos a los tres a siete días del episodio pueden tener un nivel fluido debido a la presencia de sedimentación dentro del mismo o a la retracción del coágulo. A partir de la primera semana se observa una atenuación de la lesión desde la periferia hacia el centro. Los hematomas crónicos de más de dos semanas de evolución están compuestos primariamente por ferritina intracelular y hemosiderina. En la TAC, el hematoma continúa disminuyendo su atenuación. A partir de la tercera a décima semana, los hematomas crónicos pueden presentarse isodensos con el parénquima cerebral normal, siendo muy difíciles de reconocer.

Injuria axonal difusa

La injuria axonal difusa se produce en alrededor del 48% de los pacientes con lesiones traumáticas cerradas, cuando la fuerza de cizallamiento de la aceleración y desaceleración rotacional rápida produce disrupción de los axones. En forma característica, la lesión axonal difusa se distribuye en los puntos de máximo estrés de tensión en los tractos de sustancia blanca. La localización más común de lesión es en la unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris, y en la sustancia blanca centroaxial profunda tal como el cuerpo calloso, las áreas periventricular y del hipocampo, los pedúnculos cerebrales, el colículo superior y la formación reticular profunda. El cuerpo calloso está expuesto a la lesión debido a su unión rígida a la hoz y sus relaciones con los hemisferios cerebrales más móviles.

La lesión axonal difusa de la sustancia blanca lobar y del tronco cerebral es habitualmente pequeña en tamaño, mientras que las lesiones del cuerpo calloso son mayores y más fácilmente identificables en TAC o RMI. La importancia de observar lesiones axonales difusas en el cuerpo calloso reside en que sirven como marcadores visibles de una injuria más extensa. La hemorragia intraventricular es común en las lesiones del cuerpo calloso, habiéndose atribuido a la ruptura de las venas subependimales.

Los hallazgos en la TAC en la injuria axonal difusa incluyen focos discretos de hipodensidad, localizados, generalmente de menos de un centímetro de tamaño y dispersos en la superficie subcortical del cerebro. Las lesiones habitualmente son bilaterales. La mayoría son no hemorrágicas. Dentro de dos o tres semanas, se produce un agrandamiento atrófico de los ventrículos, con focos bien definidos de hipodensidad en la sustancia blanca. Se debe tener en cuenta que la TAC no es sensible para el diagnóstico de la injuria axonal difusa, existiendo discrepancia entre una TAC “normal“ y un estado neurológico “malo“. La TAC detecta sólo el 20% de las lesiones, mientras que las imágenes en RMI en secuencia T1 y T2 detectan el 72% y el 92% de las lesiones, respectivamente. Con el advenimiento de las imágenes FLAIR, la detección de las lesiones de injuria axonal difusa ha mejorado sensiblemente.

Hematoma subdural

Los hematomas subdurales se observan en el 10 al 20% de los pacientes con traumatismo de cráneo. La mortalidad alcanza al 50 al 85%, según las series. El hematoma subdural agudo, con o sin contusión cerebral asociada, es la lesión quirúrgica más frecuente encontrada en los pacientes traumatizados de cráneo. Las colecciones subdurales, de sangre o LCR, disecan en el espacio virtual entre la dura y las membranas aracnoideas. El hematoma subdural puede cruzar las líneas de sutura, pero no las reflexiones durales tales como la hoz del cerebro y el tentorio.

La apariencia característica de un hematoma subdural agudo en la TAC es una colección hiperdensa semilunar entre el hemisferio cerebral y la tabla interna del cráneo, extendiéndose desde adelante atrás en un hemisferio. El efecto de masa del hematoma subdural puede desplazar la unión gris-blanca desde la tabla interna y producir desviación de la línea media, con compresión del ventrículo lateral ipsilateral y dilatación del ventrículo contralateral. Los hematomas bilaterales pueden balancear sus efectos sin desviación de la línea media a pesar de producir un efecto de masa significativo.

Los hematomas pequeños pueden pasar desapercibidos debido a la localización en la parte alta de la convexidad, o confundirse con la estructura ósea adyacente. Los hematomas subdurales agudos pueden presentarse como una masa isodensa o hipodensa en pacientes con anemia marcada por la escasa cantidad de hemoglobina presente. También pueden observarse con estas características por la presencia de dilución con LCR por una ruptura aracnoidea asociada, simulando un hematoma subagudo.

La evolución predecible de la sangre dentro de un hematoma subdural no evacuado produce cambios característicos en la TAC sin contraste. La colección subdural gradualmente decrece en tamaño y atenuación a medida que la hemoglobina, las plaquetas y el coágulo de fibrina son reabsorbidos. La atenuación de un hematoma subdural subagudo cuatro a veinte días después del episodio puede simular la atenuación del parénquima cerebral normal. Los hematomas isodensos son difíciles de reconocer en la TAC sin contraste, pero deben sospecharse cuando la unión entre la materia gris y blanca está desplazada y los surcos están atenuados o difíciles de reconocer. La TAC con contraste puede demostrar el refuerzo de la membrana interna o de las venas corticales delimitando la superficie del cerebro. Los hematomas subdurales subagudos son más fáciles de reconocer con la RMI debido a la alta señal de intensidad en imagen T1.

El hematoma subdural crónico de más de dos o tres semanas tiene una atenuación menor que el cerebro adyacente en la TAC. Cuando se produce un resangrado, se puede observar un nivel líquido-sangre con la sangre sedimentando en las zonas dependientes.

Los higromas subdurales son colecciones de LCR que se desarrollan seis a 30 días después de una ruptura traumática de la aracnoideas. En la TAC, el higroma subdural tiene la misma densidad del líquido cefalorraquídeo.

Hematoma extradural

Sólo el 1 al 5% de los pacientes con traumatismo de cráneo presentan hematomas extradurales. La mortalidad total en estos pacientes es del 5%. Más del 90% de los hematomas

extradurales en los adultos se asocian con fracturas. Las fracturas de la tabla interna producen laceraciones de la arteria meningeal media. Es menos frecuente que estos hematomas se produzcan por ruptura de venas meningeas o senos venosos de la dura. La sangre se seca en el espacio potencial entre la tabla interna del cráneo y la dura periosteal. La dura periosteal está firmemente fijada en las suturas, por lo que los hematomas extradurales no cruzan las líneas de sutura y tienen una forma convexa característica. Pueden, en cambio, cruzar las reflexiones durales: hoz del cerebro y tentorio. El hematoma extradural se localiza en forma característica en la región temporo-parietal, siendo unilateral. El 95% son supratentoriales. Los hematomas extradurales de la fosa posterior son raros, y presentan una elevada mortalidad.

El hematoma extradural agudo se observa en la TAC sin contraste como una colección extraaxial hiperdensa lenticular o biconvexa, adyacente a una fractura. Áreas de baja atenuación dentro del hematoma representan la mezcla de sangre no coagulada y suero separado del coágulo, y son sugestivas de sangrado activo arterial.

Los hematomas extradurales grandes con significativo efecto de masa pueden desplazar y comprimir al cerebro adyacente, produciendo hernia cerebral y muerte. Estos casos constituyen una emergencia neuroquirúrgica que exige una pronta evacuación. Los hematomas pequeños pueden ser asintomáticos, pero pueden continuar sangrando y convertirse en una emergencia. Esta conducta se ha descrito en el 10 al 65% de los pacientes, habitualmente dentro de las primeras 48 horas que siguen a la lesión. En estos casos, el examen neurológico y la repetición de la TAC permiten detectar el crecimiento del hematoma.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea se produce en alrededor del 11% de los pacientes con TEC. Es el resultado de la lesión de pequeños vasos corticales en la pía o aracnoides, que cruzan el espacio subaracnoideo. Los muy jóvenes y los ancianos son especialmente vulnerables, debido a la presencia de un espacio subaracnoideo más amplio. En ocasiones se produce adyacente a una contusión.

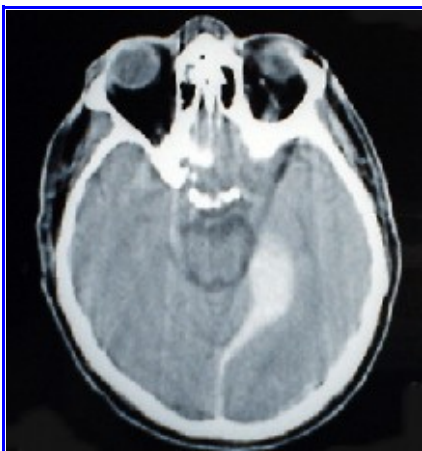


Fig. 11.- TAC de cráneo. Hemorragia subaracnoidea atípica en paciente con traumatismo encefalocraneano.

La TAC demuestra la sangre con alta atenuación dentro de las cisternas basales y en el espacio subaracnoideo de la cisura de Silvio, la cisterna cerebelar superior y en los surcos sobre la convexidad cerebral (Fig. 11). La falta de visualización de la cisterna interpeduncular puede ser un signo de que una pequeña cantidad de sangre isodensa está presente.

La hidrocefalia es la complicación más común luego de la hemorragia subaracnoidea. La hidrocefalia obstructiva aguda puede desarrollarse dentro de la primera semana debido a una ependimitis o a la obstrucción por la sangre intraventricular del acueducto de Silvio o del cuarto ventrículo. En los primeros días se puede desarrollar una hidrocefalia comunicante si los villi aracnoideos son bloqueados por los elementos formes de la sangre.

TECNICAS DE MONITORAJE

Monitoraje de la presión intracraneana. El monitoraje continuo de la presión endocraneana agrega precisión al manejo del TEC severo, constituyendo una de las variables que necesariamente se deben controlar.

Las indicaciones para el monitoraje de la PIC luego del trauma encefálico incluyen: coma con evidencias de edema cerebral en la TAC (ausencia de visualización del tercer ventrículo y de las cisternas basales); coma con una respuesta motora anormal; luego de la evacuación de un hematoma intracraneal en un paciente comatoso; y en pacientes con trauma combinado craneal y extracraneal que requieren asistencia respiratoria mecánica.

Múltiples estudios demuestran una alta prevalencia de hipertensión endocraneana en los pacientes con traumatismo severo. En 1981, Miller y colaboradores encontraron hipertensión endocraneana en el 53% de un grupo de 215 pacientes. Marmorou y colaboradores, en el US Trauma Coma Data Bank, sobre 654 pacientes hallaron que el 72% presentaban un valor de PIC superior a 20 mm mientras estaban en terapia intensiva. En Edimburgo, el MRC Head Injury Secondary Insult Study comprobó en el primer grupo de 100 pacientes, una incidencia de hipertensión endocraneana y de reducción de la presión de perfusión cerebral por más de cinco minutos en el 85% de los casos.

Monitoraje de la saturación de oxígeno en el golfo de la yugular (SjvO₂). La experiencia reciente con el monitoraje continuo de la SjvO₂ sugiere que esta tecnología puede permitir la identificación precoz de la isquemia cerebral global en los pacientes con TEC severo. En un estudio de Gopinath y colaboradores, se comprobó que la ocurrencia de desaturación venosa se asociaba con un mal pronóstico neurológico, y que el monitoraje de la SjvO₂ puede permitir la identificación precoz y por tanto el tratamiento de varios tipos de injuria cerebral secundaria.

Schoon y colaboradores comprobaron que los pacientes con una SjvO₂ anormal (>75% o <55%) presentan una mayor ocurrencia de hipertensión intracraneana y un peor pronóstico que aquellos con valores normales. Los eventos asociados con una disminuida SjvO₂ incluyen hiperventilación, hipovolemia y anemia. Por su parte, los valores elevados de SjvO₂ no indicarían hiperemia, sino un fallo en la utilización de oxígeno asociado con hiperglicolisis.

Ultrasonografía Doppler transcraneal. La ultrasonografía Doppler transcraneal (UDT) provee una medida no invasiva de la velocidad de flujo sanguíneo en las arterias a nivel de la base del cerebro. Debido a que la velocidad del flujo sanguíneo, entre otras variables, depende de la resistencia en los vasos periféricos, la UDT facilita la evaluación de la situación hemodinámica cerebral cuando se producen cambios en la PIC. Las mayores ventajas del método son su

repetitividad y su carácter no invasivo. Los resultados de una serie de estudios preliminares demuestran una relación característica y constante entre el aumento de la PIC y el tipo de ondas demostradas por UDT; habiéndose reconocido patentes típicas para definir situaciones de flujo, tales como el vasoespasmio o el aumento crítico de la PIC.

El objetivo del monitoraje en terapia intensiva no es solamente detectar los episodios de hipertensión endocraneana, sino también identificar el mecanismo causal a los fines de establecer el tratamiento apropiado de manera efectiva y en el momento preciso. El estudio combinado de la curva de presión endocraneana, del flujo sanguíneo cerebral con EcoDoppler y de la $SjvO_2$ permite diferenciar las causas vasculares de otras causas (edema, procesos expansivos) generadoras de hipertensión, y aplicar los tratamientos específicos.

LESIONES VASCULARES CEREBRALES

Aunque las lesiones traumáticas de la arteria carótida secundarias a un trauma cerrado se han descrito en forma esporádica, en los últimos años se ha evidenciado que son más comunes de lo esperado. Lo mismo se puede decir para las lesiones de la arteria vertebral. En las series recientes de lesiones de la arteria carótida, la incidencia ha variado del 0,08 al 0,86%. Las lesiones vertebrales, por su parte, alcanzaron al 0,4% en la serie de Miller y colaboradores, y otros autores informan una incidencia de hasta el 0,53%.

Una evaluación agresiva en búsqueda de lesiones vasculares puede aumentar el diagnóstico, pero la identificación de pacientes antes del desarrollo de síntomas neurológicos continúa siendo un problema. Los pacientes que se presentan con síntomas neurológicos pueden manifestarlos horas o días después del accidente. Los pacientes que se presentan con síndrome de Horner, fracturas de la base que pasan por el *foramen lacerum*, y hematomas o abrasiones significativas a nivel cervical deben plantear la sospecha de lesión vascular y la eventual realización de una arteriografía. La arteriografía también está recomendada en pacientes con injuria penetrante del cerebro, cuando se sospecha una lesión vascular.

Otros mecanismos en los cuales se ha sugerido la realización de una arteriografía son aquellos en los cuales existe una hiperextensión/hiperflexión del cuello, trauma directo cervical o estrangulación, injuria axonal difusa o fracturas faciales tipo Le Fort II o III. Se debe destacar, sin embargo, que más del 30% de los pacientes sólo son diagnosticados luego del desarrollo de signos de isquemia en los territorios vasculares afectados. La manifestación más frecuente es la hemiplejía o hemiparesia no explicable por el traumatismo craneano.

A diferencia de la lesión de la arteria carótida, la lesión vertebral habitualmente se asocia con una patente particular de injuria. En el estudio de Miller, más del 60% de los pacientes con lesión vertebral fueron diagnosticados por el tipo de injuria, incluyendo fractura de la columna cervical, hematoma cervical, o fractura cervical severa, mientras que sólo el 12% presentaron signos de isquemia de la circulación posterior. La mayoría de los pacientes con lesión vascular vertebral fueron diagnosticados debido a que por el tipo de lesión, una fractura cervical que involucraba el *foramen transversarium*, se realizó una arteriografía de los vasos del cuello.

La evaluación y el diagnóstico antes de que se desarrollen síntomas de isquemia es muy importante debido a que en ambos tipos de lesiones, el tratamiento parece prevenir el episodio isquémico. El método preferido de evaluación es la angiografía de cuatro vasos, pero métodos menos invasivos, tales como la angiografía-TAC o la MRA, si son validados, podrían mejorar el diagnóstico. Rogers y colaboradores han demostrado que el empleo de una angiografía durante la tomografía inicial para evaluar por probables lesiones vasculares aumenta la incidencia del diagnóstico y permite una detección más precoz de las lesiones que la arteriografía.

Para el caso particular de las lesiones carotídeas, se ha desarrollado una escala de gradación, en base a la apariencia arteriográfica de las mismas. Las injurias de Grado I se definen por la apariencia arteriográfica de irregularidades de la pared vascular o la disección con menos del 25% de estenosis luminal. Las lesiones de Grado II incluyen aquellas en las cuales se visualiza un trombo intraluminal o un flap intimal, o la presencia de disección o hematoma intramural con un estrechamiento de la luz superior al 25%. La presencia de pseudoaneurisma define el Grado III de lesión, y las oclusiones vasculares el grado IV. Finalmente, la evidencia de una transección completa del vaso con extravasación de material de contraste corresponde a las injurias de Grado V. Biffi y colaboradores han insistido en la necesidad de la repetición de la arteriografía en pacientes con lesiones de grado I y II, debido a que estos pacientes pueden requerir un cambio en el manejo en función de la evolución de las lesiones.

Las lesiones vasculares cerebrales tienen una elevada morbimortalidad. En estudios recientes, se ha establecido que la mortalidad y morbilidad para la lesión vascular carotídea alcanza al 23 y 48%, respectivamente. Se admite que los diversos grados de lesión tienen distintas implicancias en términos de respuesta a la terapéutica y evolución neurológica.

El tratamiento parece prevenir el accidente cerebrovascular, ya que sólo el 6% de los pacientes con lesión carotídea y ninguno con lesión vertebral en la serie de Miller, tratados con heparina antes del inicio de la isquemia evolucionó al infarto, mientras que más del 50% de los pacientes no tratados presentaron un accidente cerebrovascular asociado. También se comprobó una baja incidencia de síntomas y signos en pacientes tratados preventivamente con aspirina.

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DEL NEUROTRAUMA

Se han descrito múltiples manifestaciones sistémicas del TEC, incluyendo anomalías pulmonares, cambios cardiovasculares, modificaciones hidroelectrolíticas, y alteraciones de la coagulación y de la función gastrointestinal. Estos desordenes adicionales pueden exacerbar la injuria neurológica y contribuir a la morbilidad y mortalidad del neurotrauma. La mortalidad es significativamente mayor en pacientes con injuria cerebral asociada con al menos un fallo orgánico extra-neurológico que en pacientes con injuria cerebral aislada (65% vs 17%).

Zygun y col., analizando una serie de 209 pacientes consecutivos con TEC severo, comprobaron que el 89% desarrollaron al menos una disfunción orgánica no neurológica. La falla respiratoria fue la más frecuente, afectando al 23% de los pacientes, mientras que la falla cardiovascular se produjo en el 18%. Se encontró una asociación significativa entre el grado de disfunción no neurológica y la evolución, tanto en lo que respecta a la mortalidad hospitalaria como

a la evolución neurológica, que parecen ser independientes de la severidad de la injuria primaria y de la edad del paciente. Estos resultados generan la hipótesis que la prevención de la disfunción no neurológica podría resultar en un mejor pronóstico. El conocimiento de los mecanismos de la falla orgánica no neurológica en el TEC severo es crucial para responder a esta suposición.

Las causas de la disfunción no neurológica pueden agruparse en complicaciones de la terapéutica y causas neurogénicas. Las terapéuticas dirigidas a la protección cerebral, tales como el empleo de barbitúricos o de hipotermia, pueden aumentar la disfunción orgánica no neurológica a través del aumento de la incidencia de infecciones. Otra causa potencial de daño extra-neurológico es el empleo de terapéuticas destinadas a mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) elevada. En efecto, Robertson y col. constataron un aumento de cinco veces en la producción de SDRA en el grupo de pacientes mantenidos con un nivel alto de PPC (70 vs 50 mm Hg.).

Las causas neurogénicas de disfunción extra-neurológica en pacientes con TEC severo incluyen la disfunción miocárdica neurogénica y el edema pulmonar neurogénico. La causa principal de estas anomalías cardiopulmonares es la liberación de catecolaminas. Recientemente se ha descrito otra causa potencial de fallo extra-neurológico, relacionado con la disregulación de los mecanismos inflamatorios a través de una acción mediada neurologicamente. En pacientes con TEC se han descrito niveles elevados de citoquinas en el LCR, las cuales podrían pasar a la circulación y desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, contribuyendo a la disfunción de órganos no neurológicos.

Hipertermia

Los pacientes con TEC presentan con frecuencia un aumento de la temperatura corporal. En la serie de Stocchetti y col., que define la pirexia como una temperatura central mayor de 38,4°C, la frecuencia fue del 73%. Albrecht y col., por su parte, informan una incidencia del 68%, y Jones y col., del 85%. Se ha comprobado que luego del TEC, la temperatura cerebral excede la temperatura central, con una diferencia variable entre 0,3 y 1,6°C. La diferencia aumenta significativamente a medida que la temperatura central se eleva.

La hipertermia exacerba el daño isquémico neuronal y la disfunción fisiológica luego de la injuria cerebral traumática. La hipertermia afecta al cerebro traumatizado de varias maneras: aumento de la liberación de glutamato, aumento de la producción de radicales libres de oxígeno, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica agravando el edema, y aumento de la degradación proteica. El aumento de la temperatura intracerebral aumenta el CMRO₂ y la producción local de CO₂, lo que se asocia con vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la presión intracraneana. En modelos animales, la hipotermia parece abolir esta cascada de eventos. Se ha propuesto que la hipotermia moderada (33°C) podría reducir el daño cerebral secundario, controlar los aumentos de la PIC y mejorar la evolución, pero en distintos estudios se han obtenido resultados discordantes.

La ocurrencia y duración de la hipertermia se asocia con la severidad de la injuria cerebral, indicada por el valor de la escala de Glasgow. La hipertermia es infrecuente en pacientes con función neurológica preservada, pero es muy frecuente en pacientes en coma. Se ha demostrado una clara asociación entre la severidad de la injuria inicial y el subsiguiente desarrollo de pirexia,

pero no ha sido posible establecer en que medida la hipertermia contribuye al mayor deterioro neurológico.

Las causas productoras de hipertermia en el TEC son variables. En los primeros días, es probable que el aumento de la temperatura se relacione con la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por el trauma. Geffroy y col. comprobaron que la presencia de leucocitosis al ingreso del paciente se asocia con aparición de hipertermia en las primeras 72 horas de la evolución. En el curso evolutivo, la hipertermia puede asociarse con infecciones, de las cuales la más frecuente es la pulmonar. En estos casos, el síndrome febril habitualmente es más prolongado en el tiempo.

Efectos pulmonares

La hipoxemia arterial es habitual en los pacientes con TEC. Más del 65% de los pacientes que respiran espontáneamente luego de un trauma encefálico están hipoxémicos, aunque no aparezcan con dificultad respiratoria. La hipoxemia que sigue al trauma cerebral se asocia con un mal pronóstico neurológico, por lo que es importante un pronto reconocimiento de la misma, la determinación de su causa, y el adecuado tratamiento. Se han identificado cuatro causas principales de complicaciones pulmonares en los pacientes con TEC: a) edema pulmonar neurogénico, b) anomalías de la relación ventilación/perfusión, c) alteraciones de la patente respiratoria, y d) anomalías estructurales del parénquima pulmonar.

Edema pulmonar neurogénico. El EPN, descrito en el año 1908, se produce luego del TEC, la hemorragia subaracnoidea, el *status epilepticus* y la hemorragia intracerebral. El mismo puede desarrollarse dentro de segundos del insulto neurológico, pero en ocasiones aparece hasta 14 días después de la injuria. El análisis del fluido de edema indica que pueden estar presentes tanto elementos de edema hidrostático como de edema lesional. Esto se debe al hecho que la intensa constricción pulmonar inicialmente aumenta la presión capilar pulmonar, produciendo un edema hidrostático, pero también se lesiona la membrana basal, resultando finalmente en un edema por aumento de la permeabilidad. La causa de esto es una liberación masiva de catecolaminas.

El edema agudo de pulmón neurogénico aparece en general en forma inmediata al trauma, haciéndose clínicamente evidente dos a 12 horas después de la injuria, siendo de corta duración. Si el paciente sobrevive, se resuelve en horas o días. Episodios de duración más larga representan SDRA, embolismo graso, u otra causa de deterioro respiratorio. Los hallazgos clínicos son disnea, taquipnea, hipoxemia, e imágenes exudativas bilaterales en la radiografía de tórax (Fig. 12).

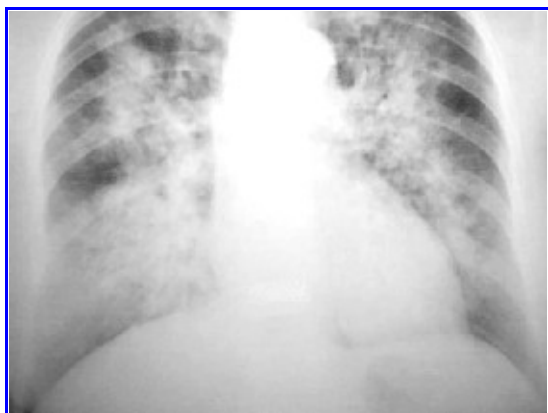


Fig. 12.- Edema agudo neurogénico en paciente con traumatismo de cráneo.

Alteración de la relación ventilación/perfusión. Varios autores han observado que pacientes con injuria pulmonar con hipoxemia moderada a severa no presentan anomalías radiográficas evidentes. Se ha postulado que el fallo respiratorio se puede producir sin la presencia de edema intersticial o alveolar, dependiendo exclusivamente de una alteración de la relación ventilación perfusión. En estos pacientes se han postulado tres mecanismos como causales de alteración del V/Q, a saber:

1. Redistribución de la perfusión regional, que estaría parcialmente mediada por el hipotálamo.
2. Microembolismo pulmonar, que puede producir un aumento de la ventilación del espacio muerto.
3. Depleción del surfactante pulmonar debido a una excesiva estimulación simpática e hiperventilación.

Alteraciones de la patente respiratoria. Dentro de las causas neurogénicas de deterioro respiratorio se citan las alteraciones de la patente respiratoria, bajo la forma de variaciones en la frecuencia y en la profundidad de la respiración espontánea, la aparición de ritmos irregulares, respiración de Cheyne-Stokes y taquipnea; la reducción de la capacidad residual funcional; y la aparición del edema agudo de pulmón de causa neurogénica.

Atkinson y col., en una serie de experiencias en animales, evaluaron la respuesta respiratoria ante el TEC inducido. La producción de un trauma moderado a severo se asocia con una respuesta respiratoria marcadamente anormal que probablemente contribuya significativamente al daño cerebral hipóxico o isquémico secundario. A medida que la magnitud del trauma aumenta, se incrementa el grado de disfunción respiratoria y de apnea. La causa de estas alteraciones es un estímulo respiratorio bulbar disfuncionante o ausente. Si la apnea se prolonga, se puede producir la muerte. La recuperación con una patente respiratoria desorganizada, si bien puede prolongar la vida, se asocia con una alta incidencia de daño cerebral secundario.

Anormalidades estructurales del pulmón. Las causas principales de insuficiencia respiratoria en los pacientes con injuria pulmonar son las anomalías estructurales del pulmón. Se han identificado distintas alteraciones, siendo las principales los procesos infecciosos, el síndrome de injuria pulmonar aguda (ALI) y las lesiones traumáticas directas.

La complicación pulmonar más frecuente en el TEC es la neumonía. Su incidencia se estima entre 30 y 50% de los pacientes con TEC, siendo severa en el 20 al 25% de los mismos. La alteración de la conciencia es un factor independiente de riesgo independiente para neumonía asociada a ventilador (NAV) en la mayoría de los estudios. La NAV puede ser clasificada en forma arbitraria en neumonía precoz, si ocurre dentro de los primeros cuatro días de la admisión a UTI, y tardía si ocurre después. La neumonía precoz representa aproximadamente el 50% de todos los casos de NAV durante la estadía en terapia intensiva. Los microorganismos pueden ser clasificados en potencialmente patógenos y no patogénicos. Los agentes causales más frecuentes de la neumonía precoz son el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. En

cambio, los agentes productores de la neumonía tardía son Enterobacteriaceae, *Acinetobacter* sp y *Pseudomonas aeruginosa*.

El síndrome de injuria pulmonar aguda (ALI) es una complicación conocida del TEC. Los resultados del estudio de Holland y col. indican que el 31% de los pacientes con TEC severo desarrollan ALI. Las causas de ALI en pacientes con TEC aislado severo son multifactoriales. Los pacientes pueden ingresar al hospital con hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales consistentes con el diagnóstico de edema pulmonar neurogénico. Otros pacientes reúnen los criterios de ALI luego de 48 a 72 horas, habiéndose postulado que ello constituye la expresión de una respuesta inflamatoria sistémica exacerbada secundaria al trauma. En los pacientes que desarrollan ALI más tardíamente, la causa de la insuficiencia respiratoria puede estar relacionada con el desarrollo de una neumonía nosocomial o ser consecuencia de la sobrecarga hemodinámica impuesta por el tratamiento destinado a mantener una presión de perfusión cerebral elevada.

Se ha comprobado que los pacientes que desarrollan ALI tienen una mortalidad significativamente mayor que aquellos que no lo hacen. En adición, la evolución neurológica es más desfavorable en pacientes con ALI, a pesar de no existir diferencias en la severidad del trauma encefálico al ingreso. Ello sugiere que el ALI es un factor independiente crítico que influencia la morbilidad y la mortalidad en pacientes con TEC.

Las lesiones traumáticas agudas del tórax pueden contribuir a deteriorar la función pulmonar, ya sea a través de las lesiones de la pared torácica, neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, disrupción traqueobronquial o hernia diafragmática. Las lesiones pulmonares secundarias incluyen la aspiración de contenido gástrico, atelectasias, síndrome de embolismo graso asociado con fracturas de huesos largos, edema pulmonar cardiogénico y SDRA.

Efectos cardiovasculares

La respuesta hemodinámica más común en el TEC es el desarrollo de un estado hiperdinámico. El score de la Escala de coma de Glasgow y el nivel de catecolaminas séricas están inversamente relacionados, es decir, que los niveles de catecolaminas séricas son más elevados en los pacientes más severamente agredidos. La respuesta hiperdinámica se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial, arritmias cardíacas, y cambios electrocardiográficos inespecíficos que son indicativos de isquemia miocárdica.

La hipertensión arterial es común luego del trauma encefálico. En el 25% de los pacientes con TEC aislado existe hipertensión arterial. La causa de este aumento es un incremento del volumen minuto cardíaco más que un aumento de la resistencia vascular sistémica. La elevación severa de la presión arterial puede también ser consecuencia del aumento de la PIC, compresión del tronco encefálico, o isquemia bulbar. Estas condiciones disminuyen la presión de perfusión cerebral y activan los centros vasomotores. Sin embargo, se debe tener presente que la magnitud del aumento de la presión arterial no se correlaciona con el valor de la PIC, ni del score de Glasgow, ni con los hallazgos tomográficos. La hipertensión se asocia con mal pronóstico neurológico luego del trauma encefálico, por lo que debe tratarse adecuadamente.

El TEC por si mismo no produce hipotensión arterial. En los niños pequeños, la pérdida de sangre de una laceración cutánea, o un hematoma intracraneano puede producir hipotensión; sin

embargo, en los adultos, la lesión cerebral aislada habitualmente no se asocia con hipotensión, y la pérdida de sangre es usualmente insuficiente como para causar esta respuesta. Si el paciente está hipotenso, se deben investigar otras fuentes de pérdida sanguínea (pélvica, torácica, abdominal, huesos largos) o causas de disminución del volumen minuto cardiaco (neumotórax, hemopericardio). Cuando una masa intracraneal aguda es descomprimida y la PIC disminuye bruscamente a lo normal, se puede constatar un episodio de hipotensión. En estos casos puede ser necesario aportar grandes cantidades de fluidos intravenosos y vasopresores para mantener la presión arterial.

Chesnut y col. han descripto recientemente un grupo particular de pacientes con TEC que se presentan hipotensos al ingreso y que no tienen causas extracraneanas de hipotensión. En estos pacientes, se encontraron como elementos característicos una lesión difusa en la TAC, y el empleo precoz de manitol o furosemida. En estos pacientes, la mortalidad alcanzó al 43%.

Las arritmias cardíacas son comunes luego del trauma encefálico severo. Se han descripto bradicardia, taquicardia, ritmos nodales, arritmia sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia ventricular, bloqueo cardíaco y taquicardia ventricular. Estas arritmias están mediadas por cambios en la actividad simpática y vagal. La bradicardia clásicamente se ha descripto como parte de la respuesta de Cushing al aumento de la PIC. La respuesta más común en los pacientes con TEC severo es la taquicardia. Aunque las arritmias ventriculares son raras, las mismas son serias porque pueden poner en riesgo la vida.

Los cambios electrocardiográficos son comunes en los pacientes con trauma encefálico. Los hallazgos más comunes son ondas P picudas y prolongación del intervalo QT. Todos los pacientes con lesión severa tienen un aumento de la prevalencia de depresión del segmento ST, ondas T invertidas, y grandes ondas U. Estas alteraciones simulan las que se observan en la isquemia miocárdica. Las anormalidades electrocardiográficas que se asocian con aumentos de la CPK-MB, se han atribuido al desarrollo de áreas locales de necrosis miocárdica en los pacientes con TEC severo.

Trastornos hidroelectrolíticos

Hipokalemia. Los pacientes con TEC pueden presentar hipokalemia en respuesta al estrés y al trauma. La estimulación beta adrenérgica causa una disminución del potasio sérico por pasaje del catión al interior de las células. Lo mismo ocurre cuando se produce una alcalosis metabólica o respiratoria. La disminución del potasio sérico asociada con la hiperventilación aguda y el estrés no necesita ser tratada, debido a que el potasio total no se modifica. Sin embargo, si se asocian diuréticos, se puede producir un déficit verdadero de potasio y el mismo debe ser corregido.

Hiponatremia. La hiponatremia puede estar presente en pacientes con TEC. La hiponatremia puede estar asociada con tres categorías de trastornos del volumen extracelular: 1) disminución (ej.: empleo de diuréticos, insuficiencia suprarrenal, natriuresis); 2) expansión (ej.: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca); y 3) normal (ej.: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética -SIADH-). Los trastornos más comunes descriptos en los pacientes neurológicos son el SIADH y el Síndrome de pérdida de sal.

La diabetes insípida, con la hipernatremia asociada, se produce en aproximadamente el 1% de los pacientes con TEC. Los pacientes con fracturas de la base del cráneo o trauma grave comprometiendo el hipotálamo, tallo hipofisario o neurohipófisis se encuentran en riesgo aumentado de presentar esta enfermedad. La diabetes insípida debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la poliuria en cualquier paciente con trauma craneano. Los diagnósticos diferenciales incluyen: excesiva administración de fluidos, administración de agentes osmóticos (glucosa, manitol), empleo de diuréticos, y diabetes nefrogénica.

Hiperglucemia. La hiperglucemia con frecuencia acompaña al trauma craneano. El aumento de los niveles de glucosa puede producirse en respuesta a los aumentos en las catecolaminas y el cortisol plasmático. La liberación de insulina está disminuida. La hiperglucemia puede reflejar la extensión y severidad de la injuria neurológica inicial. La presencia de hiperglicemia también se correlaciona con la evolución neurológica. En los pacientes con trauma grave, con escore de Glasgow <8, un nivel de glucosa sérica por encima de 200 mg/dl se asocia con un mal pronóstico neurológico. Se admite que existe una relación causal entre la hiperglucemia y el mal pronóstico.

Otras afectaciones sistémicas

Prácticamente cualquier órgano de la economía puede ser afectado en el trauma encefalocraneano, tal como se indica en la Tabla 4.

Tabla 4.- Disfunciones orgánicas en el trauma encefalocraneano.

Disfunción pituitaria: Síndrome de Shehan

Respuesta metabólica al trauma

Manifestaciones musculoesqueléticas: lesiones traumáticas de la columna, hiperkalemia inducida por succinilcolina

Manifestaciones hematológicas: CID, coagulopatía de consumo

Gastrointestinales: paresia gástrica, lesión abdominal asociada, gastritis aguda, úlcera gastroduodenal

Recientemente, Agha y colaboradores han destacado la elevada incidencia de hipopituitarismo luego del trauma encefálico, confirmando una elevada prevalencia de anomalías no diagnosticadas en la actividad hormonal de la anterohipófisis. El hecho es importante por cuanto el hipopituitarismo es una causa tratable de morbilidad luego del trauma craneano.

PRONÓSTICO

Al analizar el pronóstico de los traumatismos de cráneo se deben tener en cuenta dos interrogantes principales: cual es la mejor manera de establecer una predicción pronóstica al ingreso y si puede ser modificado el pronóstico mediante las intervenciones terapéuticas.

La evaluación inicial de los pacientes con TEC severo se basa en el examen clínico y en la tomografía de cráneo. En general, es escasa la posibilidad de predecir la evolución en el día de admisión basado en la información inicial. La calidad de la predicción es elevada para los pacientes que van a tener una buena recuperación o que se van a morir, pero baja para el gran grupo de pacientes con evolución intermedia. El problema crítico consiste en identificar precozmente a aquellos pacientes que van a presentar complicaciones graves o que van a persistir en estado vegetativo persistente a pesar de una presentación inicial aparentemente no muy grave. La predicción evolutiva se hace más exacta, sin embargo, a partir del tercer día.

Un grupo importante de pacientes con TEC severo son aquellos denominados que “hablan y mueren“, o que “hablan y se deterioran“ (talk and die, talk and deteriorate). El National Traumatic Coma Data Bank ha reportado que el 12% de estos pacientes pueden presentar deterioro neurológico.

Overgaard y col. han demostrado que la evaluación clínica inicial focalizada en el nivel de conciencia, respuesta motora y reflejos pupilares es muy confiable para establecer un pronóstico. Jennett y Teasdale introdujeron la escala de coma de Glasgow, en parte para facilitar el pronóstico sobre la base del examen físico inicial, y su propuesta ha sido convalidada por diversos estudios, aunque recientemente ha sido puesto en duda su valor predictivo en la evolución. Otros aspectos clínicos, tales como la rigidez de descerebración, son también indicadores significativos de evolución.

El tipo de lesión inicial tiene importancia en la evolución final. Pacientes con grados equivalentes de severidad, basados en la escala de coma de Glasgow, pueden tener una evolución marcadamente diferente, dependiendo de la lesión principal. En el estudio de Genarelli, pacientes con una escala de coma de Glasgow entre 3 y 5 tuvieron diferencias marcadas en la mortalidad (30 a 74%) y en el porcentaje de buena recuperación (6 a 52%), dependiendo del tipo de lesión neurológica presente. Algunos procesos expansivos intracraneales, tales como el hematoma subdural agudo y los hematomas intracerebrales, tienen peor pronóstico que la lesión difusa o el hematoma extradural. En la serie de Schrieber y colaboradores, el único hallazgo tomográfico que se asoció en forma independiente con la mortalidad fue una desviación de la línea media de 5 mm o más.

La edad es el factor más importante dependiente del paciente que afecta la evolución, influenciando no sólo la mortalidad sino también el grado de recuperación. Existe una muy baja mortalidad en la población pediátrica en relación con el grupo de adultos, en particular cuando se excluyen en ambos grupos los pacientes con hipotensión severa al ingreso o con hematomas subdurales. Con grados equivalentes de lesión, los ancianos tienen una mayor mortalidad, con un aumento brusco en esta diferencia luego de los 70 años. Livingston y col. comprobaron que las diferencias en la evolución se hacen evidentes aun en pacientes entre los 45 y los 59 años. Este pronóstico desfavorable ocurre a pesar que los pacientes mayores presenten un TEC menos severo en el momento de la admisión.

Los ancianos con tratamiento anticoagulante deben ser controlados en forma estrecha debido a que algunos de ellos pueden deteriorarse en las horas que siguen al traumatismo a pesar de un examen neurológico inicial normal. Los pacientes con tratamiento anticoagulante parecen tener

un riesgo de cuatro a cinco mayor de morir veces cuando sufren un traumatismo de cráneo que los pacientes no anticoagulados.

En un análisis retrospectivo de los datos de un ensayo internacional con mesilato tirilazado en el traumatismo de cráneo, las mujeres de menos de 50 años presentaron una frecuencia significativamente mayor de edema cerebral que los pacientes varones. La razón de esto es desconocida, pero se especula que existiría un factor hormonal que justificaría este interesante fenómeno.

La clasificación de Marshall de categorías de lesión cerebral por TAC (Tabla 3) ha sido aceptada con propósitos descriptivos, pero también como predictor mayor de la evolución en el TEC. Varios estudios han confirmado el valor predictivo de esta clasificación, y las guías internacionales de pronóstico incluyen la clasificación tomográfica como un predictor evolutivo mayor. Maas y col., si bien confirmaron este valor predictivo en una gran serie de pacientes, comprobaron que se puede obtener una mejor discriminación si se utilizan algunos otros hallazgos de la tomografía. En tal sentido, la adición de la presencia de hemorragia intraventricular y subaracnoidea traumática, y una mejor diferenciación de las lesiones expansivas, permite acrecentar el valor predictivo de la clasificación de Marshall.

El hecho que la evaluación clínica inicial sea predictiva de la evolución después del TEC en algunos grupos particulares de pacientes sugiere que la morbilidad y la mortalidad no pueden ser influidas significativamente por la terapéutica. En el momento actual, sin embargo, este concepto ya no puede ser sostenido. Chesnut y col. comprobaron que los episodios de hipotensión, inmediatos al trauma o en el curso de la evolución, constituyen el factor más importante en la predicción de la mortalidad y las secuelas en el TEC. En efecto, en el estudio del Trauma Coma Data Bank, comprobaron que los episodios de hipotensión inicial ocurrieron en el 34,6% de los pacientes, y se asociaron con una duplicación de la mortalidad (55% vs 27%). Si el paciente estaba en shock al ingreso a la unidad, la mortalidad alcanzaba al 65%. Por otra parte, en el 32% de los pacientes se constataron episodios tardíos de hipotensión, y en aquéllos en los cuales se presentó hipotensión sólo en la Unidad de Terapia Intensiva, la mortalidad o la incapacidad severa alcanzó al 66% contra el 17% en los pacientes que nunca tuvieron un episodio de hipotensión. En el grupo de pacientes evaluados por Schreiber y colaboradores, la presencia de una presión arterial sistólica de 90 mm Hg o menos en el departamento de emergencia fue el factor de riesgo aislado más altamente asociado con la mortalidad. El evitar estos episodios hipotensivos, constituye, sin dudas, el objetivo principal del tratamiento de los pacientes con TEC si se pretende modificar la morbimortalidad. Por otra parte, en 161 pacientes con hipoxia aislada, el 50% tuvieron una recuperación buena a moderada, y el 28% murieron. La presencia de hipotensión asociada con hipoxemia elevaba la mortalidad al 57%. Manley y colaboradores, por su parte, si bien encontraron una asociación directa entre hipotensión al ingreso y mortalidad, no la encontraron en el caso de existencia de hipoxia aislada.

El tratamiento del TEC en una Unidad Neuroquirúrgica con control permanente por personal especializado, incluyendo manejo ventilatorio y hemodinámico avanzado, control de la PIC y cirugía a demanda, permite reducir la mortalidad hasta en un 30%. La mejoría se logra a expensas de los pacientes que tienen buena recuperación y moderada incapacidad, no modificándose los resultados en los grupos que van a persistir con incapacidad severa o en estado vegetativo.

En la Tabla 5 se indican las frecuencias de evoluciones en grandes series recientemente evaluadas de pacientes con TEC.

En un estudio sobre 434 pacientes que persistieron en estado vegetativo después de un mes de un TEC severo, se comprobó que el pronóstico de recuperación era desfavorable (The MultiSociety Task Force on PVS). La evolución a un año fue la siguiente: el 33% habían muerto, el 15% estaban en estado vegetativo persistente, el 28% presentaban incapacidad severa, el 17% presentaban incapacidad moderada, y sólo el 7% presentaban una recuperación satisfactoria. Para el grupo total, la posibilidad de iniciar una recuperación favorable luego de los seis meses fue de menos del 0,5%. Ningún paciente presentó buena recuperación comenzando luego de los 12 meses.

Tabla 5.- Evolución en grandes series de pacientes con trauma craneoencefálico grave.

Estudio	1 (a los 6 meses)	2 (al alta)	3 (a los 6 meses)	4 (a los 6 meses)
Muerte/estado vegetativo	53 %	47%	43%	27%
Severa incapacidad	9 %	28 %	16 %	13%
Moderada incapacidad/Buena recuperación	38%	25%	41%	60%
Total de pacientes	700	746	661	819

1.- Jennett B., Teasdale G., Galbraith S.: Severe head injuries in three countries. J Neurol Neurosurg Psychiat 40:291-1997

2.- Fourkes M., Eisenberg H.: The Traumatic Coma Data Bank: design, methods and baseline characteristics. J Neurosurg 75:S8-1991

3.- Harders A., Kakaneka A., Broackman R., and the German ESAH Study Group: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. J Neurosurg 85:82-1996

4.- The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury: A multicenter trial of the efficiency of nimodipine on outcome after severe head injury. J Neurosurg 80:797-1994

Existe un énfasis creciente en estudiar la evolución después de un año luego del TEC. Mientras que la mayoría de los pacientes presentan una escasa mejoría funcional, algunos muestran una mejoría dramática en el intervalo entre uno y cinco años, y una pequeña minoría declina en su performance.

TRATAMIENTO

Hasta el año 1970, las opciones terapéuticas para el tratamiento de los pacientes con TEC grave estaban limitadas por la incapacidad para cuantificar las lesiones, la dificultad en lograr una imagen adecuada del cerebro y de las estructuras vecinas, y la falta de conocimiento sobre los aspectos fisiopatológicos básicos de la injuria cerebral. El desarrollo y la aceptación de la Escala de coma de Glasgow, asociado a la disponibilidad de la tomografía axial computada de cráneo, tuvo

como resultado un renovado interés en el cuidado de la fase aguda de los pacientes con injuria cerebral severa. A partir de allí, se hicieron grandes avances en el área del monitoreo intensivo y en la comprensión de los cambios celulares y moleculares que acompañan al trauma cerebral.

Como ya se adelantó, el trauma cerebral puede categorizarse en forma temporal en dos etapas, la del daño primario y la de la injuria secundaria. El daño primario es el resultado de la absorción de energía por el cráneo y el cerebro y resulta en una disrupción neuronal y axonal inmediata, destrucción cerebral y disrupción vascular. Aunque no existe una manera de intervenir activamente en el momento de la injuria primaria, el conocimiento de la fisiopatología de las lesiones secundarias ha resultado en la adopción de nuevos métodos terapéuticos que impactan en forma favorable sobre la evolución funcional.

En función de las etapas precedentes, conviene considerar varios tiempos en la asistencia de los pacientes con TEC, que incluyen la fase prehospitolaria y la fase intrahospitolaria, esta última a su vez dividida en una fase precoz, que incluye la cirugía de emergencia; y una fase tardía, que se define en forma arbitraria como comenzando a las 24 horas de la admisión. Estos intervalos son útiles desde el punto de vista fisiológico ya que se asocian con distinta intensidad de monitoreo y porque es en las primeras 24 horas en que se producen los cambios cerebrales que van a influir sobre el pronóstico final.

FASE PREHOSPITALARIA

Parámetros sistémicos

La fase prehospitolaria es probablemente el intervalo más crítico en la determinación de la evolución final de un TEC. Son fundamentales para la evolución de estos pacientes las intervenciones rápidas destinadas a prevenir el daño cerebral secundario. Los objetivos iniciales son mantener una vía aérea permeable, comenzar la resucitación con fluidos, inmovilizar la columna cervical y toracolumbar, y evaluar el nivel de conciencia, seguido por una derivación inmediata a un centro con servicio de trauma y neurocirugía.

La hipotensión, definida como una presión arterial sistólica < 90 mm Hg o la hipoxemia, solas o en combinación, se producen en el 57% de los pacientes comatosos con trauma craneano desde el momento de la injuria hasta la resucitación. Debido a la alterada autorregulación cerebral que sigue al trauma, la hipotensión e hipovolemia que condicionan una reducción del flujo sanguíneo cerebral se asocian con isquemia cerebral. Por tanto, la aplicación de medidas básicas de soporte vital, incluyendo la intubación traqueal, la ventilación con presión positiva, y la resucitación con fluidos intravenosos, limitará el daño cerebral hipóxico secundario. Como en ningún otro caso de trauma, la reposición de volemia debe ser rápida y agresiva en los pacientes con TEC.

La mayoría de los autores recomiendan el empleo de soluciones cristaloides isotónicas para el reemplazo de volemia en los pacientes con trauma encefalocraneano. El grupo de Lund (Grände y col.), por su parte, consideran que los cristaloides son inconvenientes como terapia exclusiva en estos pacientes. Como los capilares en la mayoría de los órganos son totalmente permeables a los solutos de pequeño volumen, el 75% del volumen infundido de cristaloides es distribuido en el

espacio intersticial en minutos, lo que hace a estas soluciones poco efectivas como expansores plasmáticos. Las soluciones cristaloides también pueden distribuirse en el cerebro lesionado en el cual los capilares son permeables a las pequeñas moléculas, produciendo edema cerebral. Este efecto no ocurriría con los coloides, puesto que la mayoría de los capilares del cerebro son impermeables a las macromoléculas. En estos casos podría ser favorable el empleo de albúmina como expansor plasmático.

La normalización del hematocrito es importante para asegurar la capacidad de transporte de oxígeno a las áreas lesionadas, recomendándose la administración de glóbulos rojos hasta lograr una concentración cercana a lo normal de hemoglobina.

En la actualidad se acepta que una intervención prometedora destinada a la reposición de la volemia es la administración de pequeños volúmenes de solución salina hipertónica. La evidencia experimental demuestra que la solución salina hipertónica, con o sin la adición de coloides, aumenta la presión arterial, disminuye la PIC, y reduce el agua cerebral en las áreas en las cuales la barrera hematoencefálica está intacta. Los efectos beneficiosos de la resucitación hipertónica se pueden deber a la reducción de la PIC, o más probablemente, al rápido incremento en la presión arterial sistólica en comparación con volúmenes comparables de solución isotónica. En pacientes que reciben solución hipertónica, la presión arterial al arribo al hospital es habitualmente mayor que en los pacientes que reciben solución de Ringer.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con TEC se encuentran hipóxicos en el lugar del accidente; este hallazgo se asocia con un aumento de la mortalidad. Una serie de estudios habían propuesto la intubación orotraqueal inmediata en los pacientes con un GCS ≤ 8 . La misma se debe realizar sin sedación ni parálisis, y por un personal entrenado en la técnica. Wang y col., recientemente, han puesto en duda la formulación anterior. En efecto, en un estudio de evaluación del banco de datos del Pennsylvania Trauma Outcome Study, comprobaron que la intubación en el lugar del accidente realizada por paramédicos, en comparación con la intubación realizada en la sala de emergencia por médicos, se asociaba con un aumento de la mortalidad y un peor pronóstico neurológico en los sobrevivientes. Existe evidencia creciente que sugiere que la intubación endotraqueal fuera del hospital en pacientes con TEC no sólo no es beneficiosa, sino que puede ser de riesgo.

Aunque los niveles de glucemia no se miden habitualmente en la fase prehospitalaria, es reconocido el riesgo de agravar la hiperglucemia en estos casos. La hiperglucemia iatrogénica puede limitar la efectividad de la resucitación con fluidos por inducción de diuresis osmótica, y en estudios en animales, se ha comprobado que agrava la injuria isquémica neurológica.

Aunque el manitol se ha demostrado efectivo para disminuir la PIC, su uso no debe ser implementado en la etapa prehospitalaria. Sin embargo, en situaciones de emergencia, tales como la dilatación unilateral de una pupila previamente contraída, puede ser administrado en una dosis de 0,5 a 1 g/Kg en un tiempo de infusión de 10 minutos.

Durante la estabilización y el transporte prehospitalario, especialmente si se realiza una resucitación fluida vigorosa, la temperatura corporal disminuye. Desde el punto de vista de la estabilidad fisiológica general, la hipotermia puede ser deletérea; desde la perspectiva del cerebro, una hipotermia moderada puede ser protectora. Una serie de estudios clínicos preliminares sugieren

la posibilidad de que una hipotermia moderada durante el cuidado intensivo de los pacientes con trauma craneano podría mejorar la evolución neurológica en los sobrevivientes.

Parámetros cerebrales

La evaluación de la fisiología cerebral en la etapa prehospitalaria es muy dificultosa. La única herramienta útil en este sentido es el examen clínico neurológico, mediante la aplicación de la Escala de coma de Glasgow por personal experimentado.

En definitiva, los parámetros de manejo inicial del paciente con TEC en la etapa prehospitalaria deben incluir el mantenimiento de una presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg, una $PaO_2 > 100$ mmHg, una $PaCO_2$ ligeramente inferior a 40 mmHg, normoglucemia, y normotermia.

MANEJO HOSPITALARIO PRECOZ

Parámetros sistémicos

Durante las primeras 24 horas que siguen a la admisión al hospital, los pacientes con TEC continúan expuestos al desarrollo de isquemia cerebral, y por tanto, siguen siendo muy vulnerables a la hipotensión. Bouma y colaboradores han demostrado que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se encuentra considerablemente reducido en las primeras 24 horas luego del TEC, acompañado por un aumento de la diferencia arterioyugular de oxígeno; casi un tercio de los pacientes tienen valores de FSC compatibles con isquemia en este período. En pacientes que requieren intervenciones quirúrgicas durante las primeras 72 horas del TEC, el 32% desarrollan hipotensión intraoperatoria; en los que presentan hipotensión, la mortalidad es del 82%, comparada con el 25% en aquéllos que permanecen normotensos.

De acuerdo con las recomendaciones actuales de la Brain Trauma Foundation para el manejo del TEC grave, se debe mantener una presión arterial media de ≥ 70 mm Hg, intentando mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) de > 60 mm Hg. Estas guías utilizan un umbral de hipertensión intracraneana de 20 mm Hg. La resucitación volumétrica con la restauración de un volumen intravascular normal es esencial en todos los pacientes con daño cerebral agudo. La solución recomendada es la salina normal. Las soluciones hipotónicas deben ser evitadas, ya que aumentan el edema cerebral. La solución salina hipertónica ha demostrado ser beneficiosa en los pacientes con TEC, produciendo expansión del volumen intravascular, disminución del agua intracelular, disminución de la PIC y aumento de la contractilidad cardíaca (Wade y col.).

Todos los pacientes con una escala de coma de Glasgow de 8 o menor o con TEC en el cual lesiones faciales u otras injurias, aspiración, agitación u otros factores conspiran contra una adecuada ventilación u oxigenación, deben ser intubados y sometidos a asistencia respiratoria mecánica. Aun cuando estos pacientes estén en coma, pueden presentar una elevación de la PIC como consecuencia del estímulo provocado por la intubación endotraqueal, en ocasiones hasta el punto de producir una herniación. Por ello, se debe brindar una adecuada analgesia y sedación

durante la intubación y a posteriori. Se ha sugerido que la capnografía sea usada siempre que sea posible para evitar una hipo o hiperventilación inadvertida.

La disponibilidad de una medición directa de la PaO₂ y de la PaCO₂ permite una adecuada titulación de la terapéutica. En general, se acepta que se debe mantener una PaO₂ próxima a 100 mm Hg, y no inducir hiperventilación. En efecto, los datos corrientes sugieren que esta práctica no mejora el pronóstico y puede ser perjudicial. Sin embargo, la hiperventilación aguda transitoria continúa siendo el método más rápido para reducir la PIC aumentada en forma aguda en pacientes en los cuales la vasculatura cerebral permanece reactiva.

La postura clásica de no utilizar PEEP para evitar aumentos de la PIC es inapropiada debido a que puede perpetuar la hipoxemia. Con una adecuada resucitación volumétrica, la PEEP no aumenta la PIC ni disminuye la presión de perfusión cerebral, y puede incluso disminuir la PIC como resultado de la mejoría de la oxigenación cerebral. Aunque las guías iniciales sugirieron que el aumento de la PEEP resulta en un aumento de la PIC, los datos más recientes establecen que en pacientes eurolémicos, un aumento en la presión media de la vía aérea no sólo no es riesgosa sino que puede ser ventajosa.

Se debe tener en cuenta, sin embargo, que puede producirse una respuesta clínica variable a la PEEP en pacientes con TEC, la cual puede ser secundaria a efectos no relacionados con la PIC. Los factores que pueden modificar los efectos de la PEEP sobre la PIC incluyen: 1) la cantidad de PEEP, 2) la preexistencia de hipertensión endocraneana, 3) el grado de afectación respiratoria indicado por la *compliance* pulmonar, 4) la volemia, 5) la posición del paciente, 6) los efectos de la PEEP sobre la PaCO₂, y 7) la adecuación de la sedación. La PEEP puede producir un aumento más marcado en la PIC en pacientes con reducida *compliance* intracraneal.

En definitiva, se admite que la PEEP debe ser administrada en base a los requerimientos para tratar la hipoxemia. Valores de PEEP de 10 cmH₂O son habitualmente bien tolerados. Si se requieren mayores valores de PEEP, la PIC debe ser monitorizada en forma directa.

Parámetros cerebrales

Luego de la admisión al hospital, es posible realizar un monitoreo cerebral más estricto. En pacientes estabilizados, se debe realizar en forma inmediata una tomografía de cráneo. Este es un punto crítico en la resucitación del paciente, ya que el mismo determina la posibilidad y seguridad de realizar otras maniobras diagnósticas y terapéuticas. Una tomografía con hallazgos positivos exige una inmediata consulta con el neurocirujano o una eventual intervención quirúrgica. Se debe tener en cuenta que en el ámbito de diagnóstico por imágenes el paciente debe ser controlado como si estuviera en una UTI, de modo que se debe disponer de personal y equipamiento para cumplir este objetivo. Teniendo en cuenta la importancia de la tomografía de cráneo, también es importante que la interpretación sea inmediata y correcta. Desde el ámbito de diagnóstico, el paciente debe ser derivado a la unidad de cuidado intensivo, excepto que requiera una cirugía inmediata. Cuando esta indicada una cirugía de urgencia, el cirujano general deberá realizar una evaluación mínima que incluya un lavaje peritoneal o una evaluación con ultrasonido para descartar lesiones hemorrágicas abdominales.

En los pacientes graves se debe realizar el monitoreo de la PIC, lo cual permite calcular la presión de perfusión cerebral. La cateterización del bulbo de la yugular permite la medición de la $SjvO_2$, evaluando de tal modo la adecuación de la disponibilidad global de oxígeno al cerebro.

La medición de la PIC se ha convertido en práctica estándar en el control de los pacientes con TEC severo. En más de un tercio de los pacientes con trauma severo, la PIC excede los 20 mmHg durante el monitoreo y es un correlato importante con el aumento de la morbilidad y de la mortalidad. Marmarou y colaboradores dividen la etapa posthospitalización de los pacientes con trauma de cráneo en períodos, y comprueban que la probabilidad de una evolución desfavorable se correlaciona con la probabilidad de una $PIC > 20$ mmHg. Chesnut, por su parte, ha propuesto una secuencia terapéutica lógica en función de los niveles de PIC.

Dos aproximaciones generales se han propuesto para el manejo de la PIC. Una se basa en reducir en forma terapéutica el volumen sanguíneo cerebral, el volumen tisular, o el volumen de LCR (protocolo de Lund -Eker y col.-). Esta técnica, basada en el empleo de diuréticos y una infusión de albúmina, no ha ganado aceptación en nuestro medio. La otra se basa en aumentar la presión arterial media, basada en el razonamiento que muchos episodios de hipertensión intracraneal en pacientes con trauma representan una vasodilatación cerebral en respuesta a la reducción de la presión de perfusión cerebral. Otros autores, por fin, han propuesto que la presión de perfusión cerebral óptima debe ser definida en los pacientes individuales titulando la misma contra la saturación del bulbo de la yugular. En promedio, el umbral de riesgo se encuentra cercano a los 60 mmHg de presión de perfusión.

Dos determinaciones que han comenzado a utilizarse con cierto beneficio en el monitoreo de los pacientes con TEC son la oximetría del bulbo de la yugular y la espectrometría cercana al infrarrojo. Con estas técnicas, queda por demostrar si una terapéutica orientada por las determinaciones provenientes de las mismas se asocia con una mejoría del pronóstico.

En resumen, en la etapa inicial postadmisión, las variables sistémicas mayores deben ser mantenidas dentro de los mismos límites generales que en el período prehospitalario, con la diferencia obvia de que se dispone de más datos de control. Los grandes cambios en las variables cerebrales pueden ser reconocidos y manejados. La PIC debe ser mantenida por debajo de 20 mm Hg. Si se dispone de un catéter yugular, un valor recomendable de $SjvO_2$ es $>65\%$.

MANEJO HOSPITALARIO TARDÍO

Parámetros sistémicos

Durante toda la asistencia de los pacientes con TEC, el manejo de la hemodinamia sistémica será similar a lo establecido para la etapa inicial hospitalaria. El mantenimiento de una adecuada presión arterial y oxigenación, el evitar la hipocarbica y la hiperglicemia, y el control de la fiebre, y probablemente en el futuro la inducción de una hipotermia moderada, constituyen las claves del mantenimiento fisiológico. En el paciente con trauma craneano y múltiples injurias también se debe estar atento a optimizar las variables destinadas a obtener una adecuada

disponibilidad de oxígeno sistémico. Los objetivos de la resucitación adecuada de los pacientes politraumatizados aún continúan siendo tema de debate.

La fiebre debe ser tratada agresivamente. Las elevaciones de la temperatura aumentan la PIC por aumento del metabolismo cerebral y del flujo sanguíneo, y se ha comprobado que exacerbaban el daño neuronal hipóxico-isquémico en animales de experimentación. Como estándar general, se debe disminuir la temperatura en exceso de 38,3°C. Estudios recientes sugieren que la indometacina sería el antipirético ideal para utilizar en pacientes con aumento de la PIC. La indometacina disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la PIC en modelos animales y en pacientes con TEC. El mecanismo de acción no es conocido, pero puede involucrar vasoconstricción de vasos cerebrales e inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Otros autores han propuesto el empleo de una infusión intravenosa de diclofenac sódico (0,02-0,08 mg/kg/hora). Se debe tener en cuenta que en la experiencia general, la mayoría de los tratamientos utilizados para controlar la piroxia en estos pacientes surten escasos efectos.

Parámetros cerebrales

Durante la etapa tardía de manejo de los pacientes con trauma craneano, la manipulación de las variables cerebrales continúa siendo similar a lo indicado en la fase precoz. La única posible adición de monitoreo es el empleo de la sonografía Doppler transcraneal para detectar el vasoespasmo cerebral. En un estudio reciente, se comprobó que todos los pacientes que presentaban moderado o severo vasoespasmo cerebral luego del trauma cerebral tenían una hemorragia subaracnoidea traumática. Sin embargo, no se ha establecido la contribución del vasoespasmo postraumático retardado en la evolución final del trauma craneano.

En esta etapa adquiere particular importancia el control de la presión intracraneana y el tratamiento adecuado de la misma, tema que se analizará a continuación.

Tratamiento de la hipertensión endocraneana

El tratamiento de la hipertensión endocraneana está orientado a tres objetivos fundamentales: a) la mejoría de la perfusión cerebral y del aporte energético a través del mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC); b) la reducción directa de los valores elevados de PIC; y c) la reducción del desplazamiento y la distorsión de las estructuras cerebrales y la compensación de las alteraciones sistémicas provocadas por los mismos. Cualquier protocolo terapéutico debe tener en cuenta todos los mecanismos que han generado la hipertensión endocraneana, y los esfuerzos deberán centrarse en eliminar esas causas, tal la evacuación de hematomas intracerebrales o de restos de cerebro contuso o lacerado, y prevenir el daño cerebral secundario por isquemia.

Muy frecuentemente, sin embargo, el factor patológico es un aumento en el volumen de uno de los componentes normales del espacio intracraneal, tal como el edema cerebral, áreas de contusión cerebral o vasodilatación patológica. En estas instancias no se reconoce una masa removible, y el tratamiento médico está destinado a disminuir el volumen del contenido expandido, teniendo en cuenta siempre de no reducir en forma concomitante la PPC. Los métodos disponibles tienen un efecto temporario; ninguno de ellos, solo o en combinación, disminuye permanentemente

la PIC. El objetivo primario es reducir la PIC el tiempo necesario para que la condición patológica de base pueda ser controlada.

El tratamiento de la hipertensión endocraneana debe ser iniciado luego de haberse establecido su causa. Esta en general es fácil de determinar por medio de la tomografía axial computada, que mostrará el tamaño, localización y naturaleza del proceso causal, y cual será la terapéutica más adecuada. La mejor manera de monitorear los efectos terapéuticos es con la determinación seriada de la PIC y de la SvjO₂.

Mantenimiento de la presión arterial sistémica. Un aspecto fundamental en el manejo de la presión arterial sistémica para mejorar la presión de perfusión cerebral es reconocer que se requiere un cierto grado de hipertensión sistémica para sostener la PPC en la etapa de hipertensión endocraneana. El grado de hipertensión se relaciona estrechamente con la PPC requerida por el individuo en observación. En el caso particular del traumatismo encefalocraneano, por ejemplo, se admitía que la presión de perfusión cerebral mínima requerida era de 70 mm Hg. La presión sistémica, por otra parte, en general es inestable. Robertson y col., utilizando un protocolo destinado a mantener un flujo sanguíneo cerebral óptimo, fijando como objetivo una presión arterial media >90 mm Hg., observaron que si bien se producían menos episodios de desaturación en el golfo de la yugular, aparecía una mayor incidencia de SDRA y de episodios de hipertensión endocraneana no controlables. En base a esto, el Brain Trauma Foundation ha modificado sus recomendaciones y propone “mantener una presión de perfusión cerebral mínima de 60 mm Hg. En ausencia de isquemia cerebral, deben ser evitados los intentos agresivos de mantener la PPC por encima de 70 mm Hg con fluidos y drogas presoras, debido al riesgo de desarrollo de SDRA”.

El mantenimiento de una adecuada presión arterial sistémica se logra con un volumen intravascular satisfactorio, el cual debe ser monitoreado a través del control de la presión arterial, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la diuresis horaria. El objetivo primario del aporte de fluidos es mantener la euvolemia o una discreta hipervolemia, pero evitando la sobrehidratación. El rol de los vasopresores es controvertido en el TEC. Debido a su efecto vasoconstrictor potencial en los vasos intracerebrales, los vasopresores deben ser evitados en esta circunstancia, excepto que no exista otra maniobra capaz de elevar la presión arterial sistémica. En tal caso, la dopamina es el agente presor preferido, habiéndose demostrado experimentalmente que aumenta el FSC en y alrededor de la zona de lesión sin aumentar la PIC ni el edema cerebral.

En los pacientes con daño cerebral agudo es frecuente la hipertensión arterial espontánea. La misma puede promover la trasudación de líquido en áreas cerebrales con alteración de la barrera hematoencefálica, aumentando el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. Cuando la hipertensión arterial actúa como compensación del aumento de la PIC (reacción de Cushing), no debe ser descendida sin haber reducido previamente la PIC. En casos de severa hipertensión arterial sistémica, es recomendable el empleo de sedantes, analgésicos y en algunas circunstancias antihipertensivos primarios, siendo preferidos en este contexto los agentes β bloqueantes de acción corta. La nitroglicerina y el nitroprusiato, en cambio, no son recomendables por su efecto venodilatador cerebral, creando un aumento secundario de la PIC.

Control del medio interno. Los pacientes con daño cerebral pueden ocasionalmente desarrollar trastornos particulares del metabolismo del sodio, tales como el síndrome de secreción

inapropiada de hormona antidiurética, el síndrome cerebral de pérdida de sal y la diabetes insípida. La hipoosmolaridad puede producir aumento del agua cerebral y de la PIC.

La hipoglucemia es potencialmente peligrosa, y puede ser fácilmente tratada con solución de dextrosa al 5 o 10%, administrada en solución fisiológica. Como ya se adelantó, siempre se debe evitar la hiperglucemia.

Mantenimiento de la oxigenación. El cerebro necesita de un aporte adecuado de oxígeno para cumplir con las demandas de su metabolismo. En este sentido, es conveniente mantener un cierto grado de hiperoxia, el cual contribuye a la reducción de la presión endocraneana. Ya se indicaron los aspectos relacionados con el empleo de PEEP.

Posición de la cabeza. Si bien se ha insistido en la necesidad de la sobreelevación de la cabecera de la cama en los pacientes con aumentos de la PIC, recientemente se ha sugerido que en pacientes con severa hipertensión endocraneana, es conveniente utilizar la posición horizontal, con todos los transductores referidos al mismo nivel. Esto permite una adecuada interpretación de los valores de PAM, PIC, PPC, PCP y PVC. Por otra parte, se ha constatado que la sobreelevación de la cabecera puede producir una reducción de la presión arterial a nivel cerebral, con la consiguiente reducción de la PPC, lo cual es desfavorable en estas circunstancias.

Sedación y relajación. El miedo y la ansiedad aumentan el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral. Se desconoce la intensidad del estrés por inmovilización en los pacientes con daño cerebral, pero lo cierto es que en muchos de ellos la presión arterial y la PIC se elevan cuando son sometidos a estímulos nociceptivos.

Los narcóticos (morfina y fentanilo) deben ser considerados la primera línea de terapéutica debido a que brindan analgesia y depresión de los reflejos de la vía aérea, lo cual es necesario en los pacientes intubados. El fentanilo en dosis de 0,5-3,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$ tiene la ventaja de tener escasos efectos hemodinámicos. El propofol (0,6-6 $\text{mg}/\text{kg}/\text{hr}$) es el agente hipnótico de elección en pacientes con daño neurológico agudo, ya que es fácilmente titulable y rápidamente reversible cuando se discontinúa. El propofol mantiene el acomplamiento flujo/metabolismo intacto aun a dosis elevadas, induciendo vasoconstricción cerebral y disminución del CMRO_2 , lo que resulta en disminución del flujo sanguíneo cerebral, del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC. El propofol no debe ser utilizado en los niños, en cuyo caso se aconseja utilizar midazolán. La combinación de propofol con fentanilo permite evitar el empleo de relajantes musculares, drogas no recomendables en pacientes con TEC. En la actualidad se encuentran en evaluación el remifentanilo y la dexmedetomidina en el tratamiento de pacientes con TEC severo.

Drenaje de líquido cefalorraquídeo. El drenaje de LCR disminuye la PIC. De acuerdo con algunas teorías sobre los modos de reabsorción del líquido de edema cerebral, la reducción de la presión del LCR aceleraría la circulación del líquido extracelular desde el área edematosa, a través de la sustancia blanca, hacia el espacio ventricular. La presión elevada del LCR crea un gradiente desfavorable para la reabsorción de líquido de edema.

El drenaje de LCR debe ser hecho desde el ventrículo. Cuando el catéter es colocado adecuadamente en pacientes sin coagulopatías, el riesgo de hemorragia es bajo. El riesgo de infección es variable, pero probablemente se encuentre en el rango del 1 al 10% cuando se

diferencia la colonización de la infección. El drenaje debe ser intermitente, ya que el monitoreo de PIC es inexacto si el sistema se mantiene abierto para drenar. Una manera recomendada es drenar durante dos minutos, luego cerrar y medir la PIC. Si es necesario realizar más de cinco drenajes en una hora, es aconsejable recurrir a otro método de tratamiento. En general, es recomendable realizar cultivos cada 24 a 48 horas, y remover o reemplazar el catéter si se constata un aumento de los glóbulos blancos, hipoglucorraquia o evidencia de bacterias en el Gram o en el cultivo. El riesgo mayor de infección en las ventriculostomías mantenidas como un sistema cerrado es durante la inserción.

Empleo de hiperventilación. La hiperventilación reduce la PIC por la disminución de la PaCO₂, la cual produce vasoconstricción cerebral y una disminución del volumen sanguíneo cerebral. Solamente las áreas normales del cerebro responden de esta manera, debido a que las zonas lesionadas generalmente tienen una reactividad vascular disminuida.

La hiperventilación puede reducir la PIC hasta en un 50% en la mayoría de los pacientes con hipertensión endocraneana. Este descenso demora siete minutos en promedio, y si se continúa la hiperventilación, la reducción puede mantenerse por varias horas. El tratamiento no debe ser suspendido en forma brusca, ya que el aumento de la PaCO₂ produce una rápida vasodilatación cerebral con reinstalación de la hipertensión endocraneana.

En la práctica clínica se aconseja mantener niveles de PaCO₂ entre 30 y 35 mm Hg, a través de la asistencia respiratoria mecánica. Probablemente el efecto desfavorable más grave de la hiperventilación, además del riesgo de barotrauma, sea la producción de hipotensión arterial, la cual es particularmente frecuente en los pacientes hipovolémicos.

Recientemente se ha constatado que la hiperventilación puede inducir una disminución riesgosa del flujo sanguíneo cerebral, por debajo del nivel de isquemia cerebral. En este sentido, las guías modernas recomiendan evitar una PaCO₂ por debajo de 35 mm Hg en las primeras 24 horas que siguen al trauma encefálico. En caso de utilizarse la hiperventilación, el mejor método de control es la oximetría del bulbo de la yugular. Se aconseja mantener una S_{ijv}O₂ entre 55 y 75%. Valores menores de 55% indican una hipoxemia cerebral, y mayores del 75% hiperemia. En este último caso la hiperventilación es de primera elección para reducir el flujo sanguíneo cerebral elevado y la hipertensión endocraneana.

Marion y col., utilizando catéteres de microdiálisis colocados en estrecha proximidad con el tejido cerebral lesionado documentaron un aumento en los mediadores del daño cerebral secundario (lactato y glutamato) asociado con periodos incluso cortos de hiperventilación. La hiperventilación como técnica para disminuir la PIC sólo se recomienda en pacientes con una lesión expansiva e inminencia de herniación, y sólo durante el intervalo entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico definitivo.

Empleo de agentes osmóticos y diuréticos. Los agentes osmóticos se han utilizado durante años, constituyendo, junto con la hiperventilación, los métodos básicos de tratamiento de la hipertensión endocraneana.

El manitol tiene al menos tres mecanismos de acción que son mutuamente complementarios: elevación de la presión arterial; mejoría de los aspectos reológicos de la

circulación, produciendo disminución de la viscosidad con vasoconstricción compensadora y disminución del volumen sanguíneo cerebral; y deshidratación del cerebro. Todos ellos contribuyen a producir un aumento de la PPC y una disminución de la PIC.

El manitol debe ser administrado en bolo para lograr el máximo de efecto. El efecto inicial sobre la PIC es independiente de la diuresis obtenida, observándose una mejoría de la compliance antes de que se observe un descenso de la PIC. La administración del manitol se debe realizar en una dosis inicial de 1 a 1,5 g/kg en forma rápida, y luego 0,25 a 0,50 g/kg cada tres a cinco horas, dependiendo de la PIC, PPC, osmolaridad sérica y hallazgos clínicos. Recientemente, Cruz y colaboradores evaluaron el efecto de dos dosis deferentes de manitol en pacientes con hemorragia lobar temporal postraumática, comprobando que la dosis de 1,4 g/kg es más efectiva que la de 0,7 g/kg.

Se debe citar, dentro de los riesgos potenciales derivados del empleo de los agentes osmóticos, el efecto de rebote de la PIC secundario a la suspensión del mismo. Cuanto más prolongado sea el período de administración, menor será la probabilidad de que el agente sea efectivo y más dificultoso el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. El rebote secundario se puede evitar con un reemplazo de fluidos adecuado y con la corrección lenta de la hiperosmolaridad. Por otra parte, se ha descrito el desarrollo de edema cerebral vasogénico con el empleo prolongado de manitol.

La administración muy rápida de estas drogas puede producir hipervolemia y precipitar una insuficiencia cardíaca. La hipervolemia brusca, además, aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión endocraneana.

La complicación más frecuente derivada de la utilización de los agentes osmóticos es el desequilibrio electrolítico, especialmente los estados hiperosmolales secundarios a la administración crónica. En estos casos puede producirse insuficiencia renal con manifestaciones neurológicas, estado en el que se observan niveles de osmolaridad superiores a 350 mOsm/l. Se admite que si la PIC no puede descenderse eficazmente con niveles de osmolaridad de 320 mOsm/l, se debe recurrir a otras medidas terapéuticas. La tendencia actual es evitar el balance negativo inducido por la diuresis osmótica, ya que el mismo se asocia con hemoconcentración, depleción intravascular, hipotensión, daño renal y efecto rebote a nivel del SNC por disminución de la PPC. Por tanto, si el paciente se encuentra euvolémico, la diuresis inducida por el manitol debe ser reemplazada en forma equimolar.

El empleo de diuréticos de asa, en particular la furosemida, sólo se justifica en los pacientes sobrehidratados. En ausencia de sobrehidratación y exceso de sodio total del organismo, la furosemida tiene un rol limitado, pudiendo producir depleción de volumen, descenso de la PPC e isquemia cerebral secundaria.

Empleo de solución salina hipertónica. Se ha sugerido como tratamiento primario de la hipertensión endocraneana el empleo de solución salina hipertónica, particularmente cuando los efectos del manitol y de la furosemida han disminuido o cuando se ha producido una azoemia prerenal. Aproximadamente 50 ml de solución salina al 3% (osmolaridad 462 mOsm/l) administrados en 10 a 15 minutos por lo común producen una reducción significativa de la PIC sin producir diuresis, y mejoran la función renal en pacientes que han recibido grandes dosis de

manitol. Ware y col., por su parte, recientemente han utilizado una solución de 30 ml de ClNa al 23,4% en bolo en pacientes con resistencia al manitol, obteniendo una adecuada reducción de la PIC sin efectos colaterales significativos.

Los efectos beneficiosos de la solución hipertónica son el resultado de varios mecanismos. En adición a su efecto osmótico sobre el tejido cerebral edematoso, la solución hipertónica ejerce efectos hemodinámicos, vasoreguladores, inmunológicos y neuroquímicos. El aumento en la presión arterial media es el resultado de la expansión de volumen, pero también puede ser consecuencia de cambios en los niveles circulantes de hormonas. El vasoespasmo que se produce como consecuencia del TCE puede ser contrabalanceado por la acción vasodilatadora de la solución hipertónica. Las perturbaciones en el sodio extracelular y en la neurotransmisión excitatoria que se produce luego de la injuria pueden ser atenuadas por la solución hipertónica, y la depresión de la adherencia leucocitaria y la marginación de neutrófilos puede ser protectora de la acción bacteriana. Vialet y colaboradores, recientemente, comprobaron que la solución hipertónica tiene efectos más favorables que el manitol cuando se utiliza en forma comparativa en pacientes con TCE.

Empleo de corticoides. En el año 1997, una revisión sistemática de los ensayos disponibles sugirió un riesgo absoluto de muerte en el grupo de pacientes tratados con corticoides alrededor del 1 al 2% menor que en los controles. El estudio CRASH (Corticosteroid Randomisation After Significant Head injury), recientemente concluido, evaluó el efecto de la administración de corticoides sobre la mortalidad a los 14 días en 10.008 adultos con trauma encefálico significativo. Los pacientes en la rama de tratamiento recibieron 2 g de metilprednisolona en dosis en bolo en una hora, seguidos por 0,4 g/h por 48 horas en una infusión de 20 ml/h. Comparado con placebo, el riesgo de muerte por todas las causas dentro de las dos semanas fue mayor en el grupo que recibió corticoides (21,1% vs 17,8%). Los resultados a seis meses tampoco mostraron una mejoría en la sobrevida con la terapéutica con metilprednisolona (mortalidad: 25,7%) versus placebo (mortalidad: 22,3%) ni ninguna reducción en el riesgo de muerte o discapacidad severa. De acuerdo a estos resultados, los corticoides no deben ser utilizados en forma rutinaria para tratar el trauma craneoencefálico, cualquiera sea su gravedad.

Empleo de barbitúricos. Los barbitúricos, en la forma de tiopental y pentobarbital, son las dos drogas más comúnmente empleadas para inducir el coma barbitúrico. Los efectos de estas drogas son dependientes de la dosis y se caracterizan por producir una depresión reversible de la función cerebral. Los barbitúricos disminuyen el flujo sanguíneo cerebral, el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂) y el consumo de glucosa cerebral en un 50%. En adición, los barbitúricos en dosis anestésicas aumentan el pH intracelular reduciendo la producción de piruvato y lactato. A medida que la dosis de barbitúricos aumenta, se produce una disminución de la actividad neuronal por aumento de la conductancia de los canales de cloro reguladores de GABA y se altera la forma y frecuencia de las ondas en el EEG. La disminución en la actividad EEG produce una supresión de descargas. La supresión de descargas (*burst supression*) es el estado en el cual el EEG tiene descargas de ondas por periodos de actividad isoelectrica.

El pentobarbital es una de las drogas más utilizadas para inducir coma barbitúrico. Tiene un rápido comienzo de acción, tiene efectos prolongados sobre el flujo sanguíneo cerebral, el índice metabólico y la PIC, y es más seguro que el tiopental debido a su impacto más gradual sobre el

sistema cardiovascular. La inyección de pentobarbital produce efectos sobre el sistema nervioso central dentro de los 10 a 60 segundos y tiene una vida media de 20 horas.

La dosificación adecuada de pentobarbital es crítica para obtener efectos terapéuticos adecuados sobre la PIC. Aunque se han utilizado varios regímenes, existe un régimen de dosificación identificado en el Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, que se expone a continuación. La terapéutica se debe iniciar con una dosis de carga de pentobarbital de 10 mg/kg administrada en 30 minutos. Si la respuesta va a ser favorable, la PIC disminuirá en 10 a 15 minutos. Si existe una buena respuesta a la dosis de carga, el tratamiento deberá ser continuado con una infusión de 5 mg/kg por hora durante tres horas, y luego con una dosis de mantenimiento de 1 a 3 mg por hora. La dosis deberá ajustarse para mantener una PIC por debajo de 20 mm Hg y niveles de barbitúricos en sangre no mayores de 4 mg/dL, así como una supresión de descargas en el EEG continuo. El objetivo del coma barbitúrico es obtener periodos de ausencia de actividad EEG de 6 a 10 segundos seguidos por 3 a 5 descargas de actividad por minuto. Una de las formas de evaluar esta respuesta es con el monitoreo del índice biespectral del EEG.

Los riesgos de la terapéutica con barbitúricos en altas dosis son significativos. El paciente se encuentra anestesiado, con una presión arterial inestable y una función respiratoria espontánea abolida. El riesgo mayor es la depresión miocárdica y la hipotensión arterial, especialmente en los pacientes con hipovolemia secundaria a la terapéutica con diuréticos. Es obvio que se necesita una asistencia en una unidad de cuidados intensivos, con un equipo médico entrenado y control permanente de parámetros hemodinámicos y respiratorios.

Los barbitúricos producen miosis pupilar. Cuando las pupilas se dilatan, debe presumirse que existe hipoxia o un aumento de la PIC. Uno de los inconvenientes del tratamiento con altas dosis de barbitúricos es el bloqueo de los reflejos con nivel en el tronco encefálico.

Todavía persisten las dudas referentes a si los barbitúricos en altas dosis mejoran el pronóstico de los pacientes con hipertensión endocraneana. Se admite que el éxito de la terapéutica barbitúrica es directamente proporcional a la calidad del tratamiento convencional inicialmente instituido. En muchos pacientes tratados intensivamente con asistencia ventilatoria, diuresis osmótica, control de PIC, etc., la adición de barbitúricos puede simular un grupo con pronóstico favorable, que hubiera evolucionado igual sin los barbitúricos. Hasta que el valor definitivo de esta técnica sea comprobado, se deberá considerar como una “medida desesperada para un momento desesperado”.

Empleo de hipotermia. El empleo de la hipotermia terapéutica para tratar pacientes con TEC severo fue descrito hace más de 50 años. En los últimos años, varios ensayos clínicos de tratamiento con hipotermia moderada en pacientes con TEC informaron un efecto beneficioso, cuando se utilizan temperaturas de 32 a 34°C por períodos de hasta 48 horas. En el año 2001, Clifton y col. presentaron un estudio, el National Acute Brain Injury Study on Hypothermia (NABISH), que incluyó 392 pacientes en coma luego de un traumatismo cerrado de cráneo, que fueron asignados al azar para tratamiento con hipotermia a 33°C iniciada dentro de las seis horas de la injuria y mantenida por 48 horas. El *end point* primario fue el estado funcional seis meses después de la injuria. La conclusión final fue que este tratamiento no mejoraba el pronóstico del traumatismo grave de cráneo, por lo que la técnica de hipotermia controlada no es recomendable en estos pacientes. McIntyre y col., por su parte, en una evaluación de todos los ensayos clínicos

existentes hasta inicios del 2003, consideran que la hipotermia puede reducir el riesgo de mortalidad y de mal pronóstico en adultos con traumatismo grave de cráneo, pero la evidencia no es suficiente para recomendar el uso rutinario de la misma fuera de estudios de investigación.

Los resultados del NABISH llevaron a la discontinuación del empleo de la hipotermia inducida en muchos centros de neurotrauma. A partir del mismo, se realizaron dos ensayos clínicos mayores que informaron una significativa mejoría en la evolución neurológica y en la supervivencia en pacientes con TEC que fueron sometidos a hipotermia. Polderman, autor de uno de dichos estudios, ha establecido las siguientes recomendaciones para el uso de hipotermia en presencia de trauma craneoencefálico grave: 1) si se utiliza hipotermia, la misma debe ser de duración prolongada (48 horas o más, preferiblemente guiada por mediciones de la PIC); 2) el recalentamiento debe ser lento, en un periodo de al menos 24 horas; 3) los centros deben tener experiencia en el empleo de la técnica y en el manejo de los efectos colaterales. El significado de los estudios citados y en que medida se deben continuar los ensayos con hipotermia en pacientes con TEC es tema de intenso debate en la literatura especializada.

Empleo de neuroprotectores. En el curso de los últimos años, múltiples drogas han sido probadas con el objeto de modular la lesión secundaria en el traumatismo de cráneo. Las estrategias farmacológicas en investigación están dirigidas a los sitios involucrados en las cascadas secundarias que contribuyen al daño lesional luego del trauma. Estos tratamientos incluyen antagonistas de los canales iónicos incluyendo antagonistas del calcio, factores de crecimiento, antioxidantes, células progenitoras, inhibidores de la apoptosis e inhibidores de otros moduladores. Lamentablemente, ninguna de las drogas investigadas ha demostrado ser efectiva para modificar el pronóstico inmediato y a largo tiempo de la injuria traumática cerebral.

Descompresión quirúrgica (Ver luego).

En la Tabla 5, modificada de J.Ward, se indica una secuencia de tratamiento propuesta para pacientes con hipertensión endocraneana. En la Fig. 13, por su parte, se indica un algoritmo para el tratamiento de pacientes con hipertensión endocraneana.

Tabla 5.- Algoritmo de manejo de pacientes con HTE.

Objetivo del tratamiento:

Reducir al mínimo el tiempo en que la PIC está por encima de 20 mm Hg, mientras se mantiene una presión de perfusión mayor de 60 mm Hg.

Nivel 1.- Sedación-parálisis:

Mantener hasta que la PIC < 20 mm Hg durante 12 horas sin terapéutica adicional

Morfina: 4 mg/dosis/hora o perfusión endovenosa; o fentanilo: 0,5 µg/kg/hora

Diazepam: 0,04 a 0,21 mg/kg/hora

Vecuronio: 6-10 mg/dosis/hora o perfusión endovenosa para mantener parálisis

ARM con PaCO₂ 35 ± 2 mm Hg

Nivel 2.- Drenaje de LCR:

Realizar si la PIC excede de 20 mm Hg por 5 minutos. Continuar el tratamiento con drenaje mientras éste sea efectivo.

Nivel 3.- Empleo de manitol:

Si la PIC > 20 mm Hg por 5 minutos y no puede ser controlada con drenaje, administrar manitol

50-100 g EV en bolo, y continuar con su administración hasta que la osmolaridad alcance a 320
Nivel 4.- Si la PIC persiste por encima de 25 mm por 5 minutos y no puede ser disminuida con manitol, o si la PPC < 50 mm Hg:

A.- Empleo de drogas hipertensoras:

Paciente sin contusión parenquimatosa: administrar vasopresores para mantener PAS > 180 Hg

Paciente con contusión parenquimatosa: inducir hipertensión hasta PAS 150-170 mm Hg

B.- Hiperventilación: PaCO₂ ~ 30 mm Hg.

Si no hay respuesta realizar hiperventilación agresiva manteniendo la S_jO₂ por encima de 55%

Si la autorregulación está alterada pasar a nivel 5.

Nivel 5.- Empleo de hipnóticos:

Si la PIC está por encima de 25 mm Hg por más de 5 minutos y la osmolaridad es mayor de 320:

Pentobarbital 10 mg/kg en 30 minutos, luego infusión de 1 mg/kg por hora por tres horas, aumentando luego si es necesario para controlar la PIC mientras se mantiene la PAM.

Empleo de anticonvulsivantes. Las convulsiones pueden producir aumentos significativos del flujo sanguíneo cerebral, del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC, aun en pacientes sedados o paralizados. Esto es consecuencia del aumento de las demandas metabólicas cerebrales que se produce con las convulsiones. El agente preferido para evitar las convulsiones en el periodo agudo del TEC es la fenitoína (dosis de carga 15-20 mg/kg. seguida por una dosis de 3-5 mg/kgdía).

En una revisión sistemática realizada por el grupo Cochrane (Beghi E.) sobre 890 pacientes en diez estudios randomizados evaluando la fenitoína y la carbamazepina, se obtuvo evidencia clara de una reducción en el riesgo de convulsiones precoces, con 10 pacientes mantenidos libres de

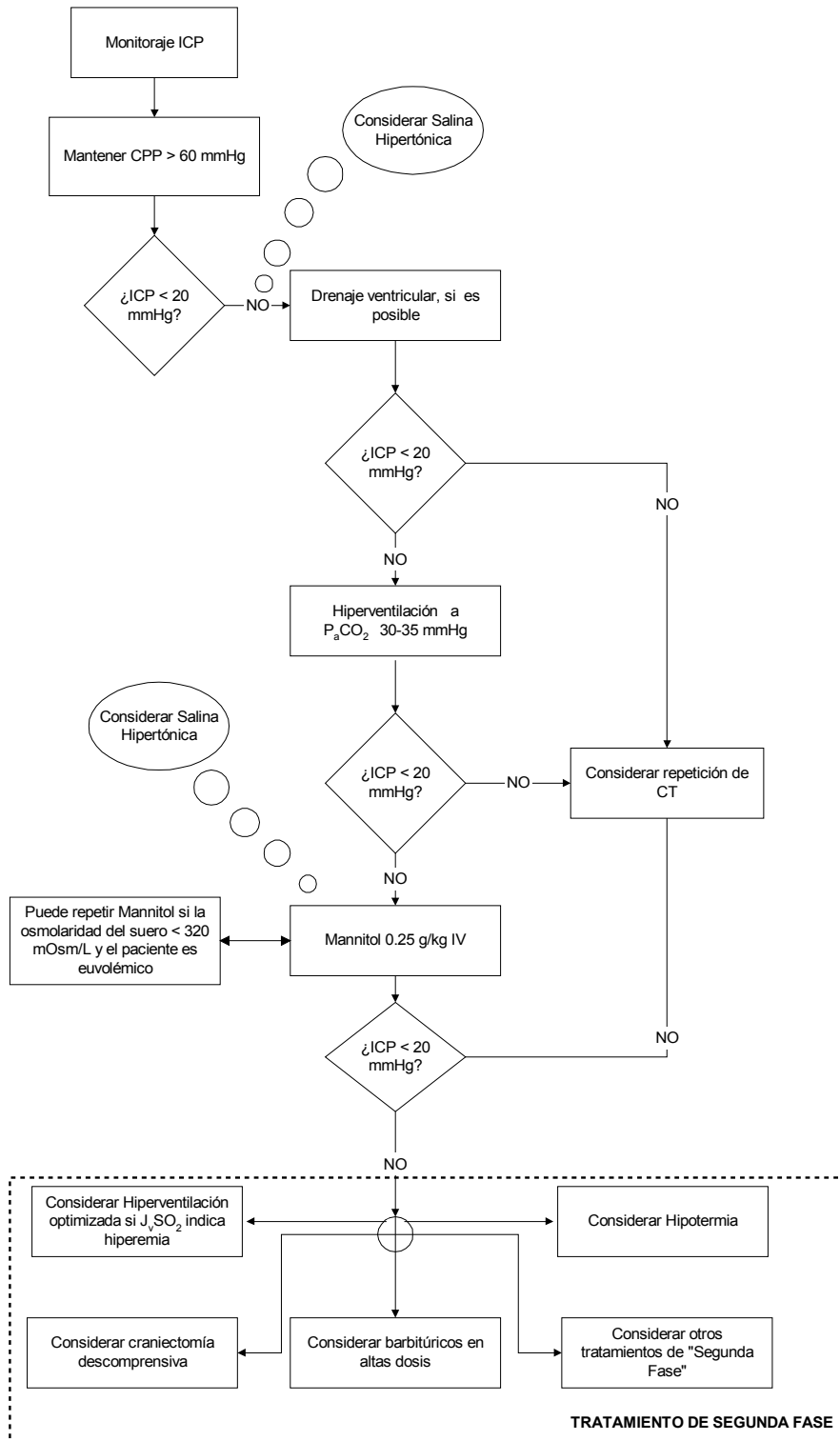


Fig. 3 - Algoritmo basado en la evidencia para tratar pacientes con lesión cerebral traumática luego de la colocación de un monitor ICP, incluyendo el tratamiento de hipertensión intracranial. El paciente ingresa en la segunda fase cuando el control de ICP no responde al tratamiento convencional. Abreviatura: JvSO2, Saturación de oxígeno venoso yugular.

Fig 13.- Algoritmo de manejo de la hipertensión endocraneana en pacientes con TEC.

convulsiones en la primera semana por cada 100 pacientes tratados. Sin embargo, no se demostró la misma efectividad en la prevención de convulsiones tardías. Por otra parte, en otra revisión reciente (Chang y col.), se confirmó que la profilaxis con fenitoína protege de las convulsiones postraumáticas precoces, pero no ofrece ventajas en la disminución del riesgo de convulsiones tardías.

En conclusión, en base a los datos disponibles, la fenitoína está justificada como opción de tratamiento de corta duración para prevenir las convulsiones que se producen en la primera semana luego del trauma en pacientes de alto riesgo, pero no en pacientes de bajo riesgo. Debido a que la profilaxis farmacológica no se ha demostrado eficiente y se asocia con efectos adversos, no es recomendable la prescripción continuada de anticonvulsivantes para prevenir las convulsiones postrauma.

Tratamiento quirúrgico

Como ya se estableció precedentemente, alrededor de un cuarto de todos los pacientes con TEC desarrolla hipertensión endocraneana como consecuencia de la presencia de un proceso expansivo intracraneal potencialmente operable. Las lesiones extra-axiales se encuentran fuera del parénquima cerebral e incluyen los hematomas subdurales y extradurales. Las lesiones intra-axiales incluyen las contusiones hemorrágicas y los hematomas intracerebrales.

En el caso particular de los hematomas subdurales, se ha comprobado que la evacuación de los mismos dentro de las cuatro horas de su producción reduce la mortalidad de un 90 a un 35%. La explicación aparente de esta diferencia sería la existencia de una vulnerabilidad mayor del cerebro traumatizado a la isquemia secundaria producida por la alteración de la autorregulación y la incapacidad de respuesta compensadora ante un aumento de la PIC. Se debe tener presente, sin embargo, que los pacientes con hematomas subdurales e hipertensión intracraneana, aun tratados en forma óptima, desarrollan secuelas por la injuria parenquimatosa.

En el caso de los hematomas extradurales, la evolución está directamente relacionada con el momento de la evacuación quirúrgica. A pesar de múltiples esfuerzos, no existe un consenso respecto a los criterios para el manejo no quirúrgico de los hematomas extradurales. Los criterios razonables incluyen un pequeño espesor, menor de 5 mm, una desviación de la línea media de menos de 5 mm, un paciente alerta sin signos focales o lesiones intracraneales asociadas, y la localización fuera de la región temporal. Se debe contar, además, con la posibilidad de un control tomográfico inmediato y de un acceso a cirugía en caso de deterioro clínico.

Un hecho a tener presente es la evolutividad de las lesiones intracerebrales traumáticas. La tomografía computada y el control invasivo de la PIC han puesto en evidencia que el agrandamiento progresivo de las áreas contusas y la ocurrencia tardía de hemorragias extra o intracerebrales, hidrocefalia o infartos, producen una exacerbación de la hipertensión endocraneana y refractariedad al tratamiento médico. El mayor dilema cuando se decide un tratamiento no quirúrgico es detectar un fallo antes del deterioro. Se han propuesto una serie de técnicas, incluyendo el control clínico, la TAC repetida y el monitoreo de PIC. La evaluación clínica seriada es un método de seguimiento efectivo, pero el deterioro clínico puede producirse como un signo tardío o un evento terminal, en

particular con lesiones en la fosa posterior o en la zona temporal. Como consecuencia, es recomendable recurrir a la TAC seriada.

Ya se ha indicado el profundo cambio que significó en el tratamiento del traumatismo encefalocraneano la disponibilidad de la TAC. En el paciente comatoso, se pueden considerar diversas lesiones observables por TAC con potencial tratamiento quirúrgico, incluyendo:

- 1.- Presencia de lesión expansiva extraaxial con desviación definitiva de la línea media.
- 2.- Presencia de desviación de la línea media mayor de 5 mm sin hematoma intra o extraaxial.
- 3.- Lesión intraaxial única con desviación de la línea media mayor de 5 mm.
- 4.- Lesiones intraaxiales múltiples con desviación de la línea media.
- 5.- Lesiones extraaxiales bilaterales, hiperdensas, con desviación de la línea media.

Eisenberg y col., en una serie de 753 pacientes, hallaron que la compresión u obliteración de las cisternas basales, la desviación de la línea media mayor de 3 mm, y la presencia de hemorragia subaracnoidea eran los indicadores más sensibles de una elevación de la PIC. El grado de edema perihematoma también ha sido propuesto como un indicador de riesgo para subsiguiente elevación de la PIC:

Los objetivos fundamentales del tratamiento quirúrgico son la reducción de la PIC y de los desplazamientos cerebrales por procesos expansivos; el control de las hemorragias; y la prevención de la hipertensión endocraneana secundaria por edema cerebral o inadecuada evacuación de áreas contusas o hemorrágicas.

A pesar de las consideraciones anteriores, existen controversias respecto a la indicación y al momento de la cirugía en las lesiones que afectan al parénquima cerebral. En un estudio del European Brain Injury Consortium (Campagnone y col.), se evaluaron 729 pacientes con TEC. En el 69% de los mismos se realizó una intervención quirúrgica. La cirugía de emergencia (<24 hs) fue realizada más frecuentemente en pacientes con lesiones extracerebrales (hematomas subdurales), mientras que la cirugía retardada fue realizada más frecuentemente en presencia de una contusión o un hematoma intracerebral. En un número significativo de pacientes se agregó una craniectomía decompresiva (ver más adelante). Los propulsores de la evacuación temprana basan su conducta en la evidencia de consecuencias adversas del efecto de masa, las que se agravarían con el tiempo debido al aumento en el volumen de la hemorragia y el edema adyacente, y en la observación que la evolución es desfavorable luego de que se produce un aumento de la PIC o un agravamiento

radiológico. Las razones para mantener una conducta más conservadora incluyen el hecho que el trauma quirúrgico puede exacerbar el daño cerebral.

En los últimos años se ha utilizado la **craniectomía decompresiva** para permitir que “el cerebro edematizado cuente con más espacio”. Se trata de un método para disminuir la PIC que se asocia con resultados favorables en ciertos casos. Su eficacia está relacionada directamente con

su realización en pacientes que no han sufrido insultos secundarios significativos (episodios de hipertensión intracranial severos o prolongados, hipoperfusión cerebral, síndromes de herniación).

El paciente óptimo para la craniectomía descompresiva es un sujeto joven con pupilas reactivas y un escore de Glasgow mayor de 3, cuya tomografía revela edema hemisférico uni o bilateral con relativamente escasa evidencia de daño parenquimatoso directo o evidencia clínica de lesión de tronco, y la persistencia de una PIC por encima de 30 a pesar de un tratamiento médico intensivo. En estos casos, la descompresión quirúrgica debe ser considerada en forma temprana, cuando el manejo médico de la PIC deja de ser satisfactorio. Las contraindicaciones incluyen la presencia de lesión del tronco encefálico o signos establecidos de herniación, en particular pupilas dilatadas y fijas bilaterales.

Recientemente se ha iniciado el estudio multicéntrico RESCUE-ICP (Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure, website: <http://rescueicp.com/>) destinado a evaluar la cirugía descompresiva en pacientes con trauma de cráneo severo. La modalidad de tratamiento quirúrgico propuesta en el RESCUE-ICP es, para la lesión unilateral, una gran craniectomía fronto-temporo-parietal (Fig. 14). Para el edema difuso bilateral, se deberá realizar una gran craniectomía bilateral fronto-temporo-parietal desde el seno frontal anteriormente hasta la sutura coronal atrás, y el pterion lateralmente, con una gran apertura dural.

Una situación particular de los traumatismos penetrantes del cráneo es el desarrollo potencial de una pérdida de líquido cefalorraquídeo. En adición a la pérdida a partir de los sitios de entrada o salida, se puede producir una fistula en un lugar remoto debido a una fractura craneal y la lesión dural asociada. Los misiles de alta velocidad pueden crear trayectos de presión intracranial extremadamente elevada, que pueden producir fracturas aun en la base del cráneo. El manejo de las pérdidas en los sitios de entrada y salida requieren el cierre quirúrgico de la lesión de piel, fascia y duramadre. El tratamiento de las pérdidas remotas de LCR depende del reconocimiento de las mismas y del cierre inmediato de las fistulas. La razón básica para el tratamiento inmediato de cualquier pérdida de líquido cefalorraquídeo es el alto riesgo de infección del espacio subaracnoideo que existe en presencia de estas lesiones. En estos casos se ha recomendado el empleo profiláctico de antibióticos de amplio espectro. Aunque el principal germen involucrado es el *Staphylococcus aureus*, frecuentemente las bacterias Gram negativas producen infección intracraneal luego de las lesiones penetrantes.

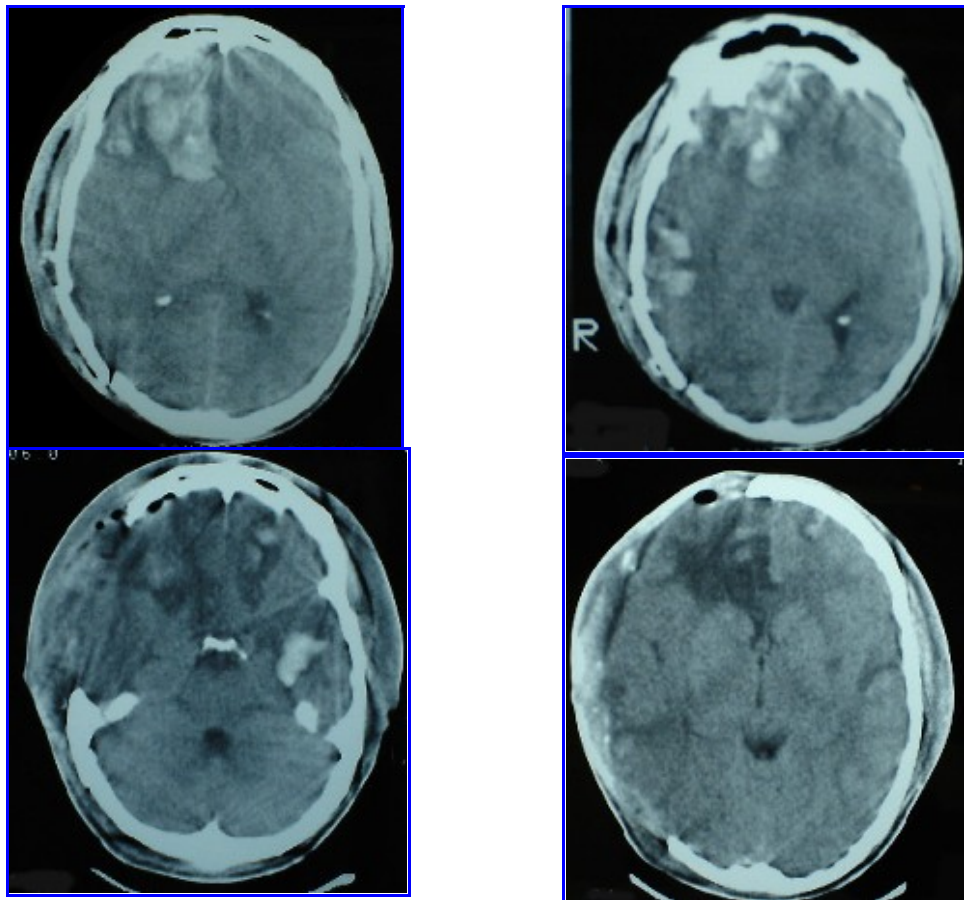


Fig. 14.- Paciente joven con grave trauma encefalocraneano por caída de altura. Se realiza una primera cirugía evacuadora de hematoma, con persistencia de edema cerebral, áreas contusas y elevación sostenida de la PIC. Hemicraniectomía derecha. Evolución favorable con recuperación *ad-integrum*.

BIBLIOGRAFIA

Agha A., Rogers B., Sherlock M.: Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 89:4929-2004

Albanese J., Leone M., Alliez J.: Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 31:2535-2003

Asgeirsson B., Grande P., Nordstrom G.: A new therapy of post-trauma brain edema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 20:260-1994

Atkinson J., Anderson R., Murray M.: The early critical phase of severe head injury: importance of apnea and dysfunctional respiration. *J Trauma, Injury, Infection and Crit Care* 45:941-1998

Balestreri M., Czosnyka M., Chatfield D.: Predictive value of Glasgow coma scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:161-2004

Becker D.: Surgical management of head injury. En Bihari D., Holiday J.: Brain Failure. Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag Berlin 1989

Beghi E.: Overview of studies to prevent posttraumatic epilepsy. *Epilepsia* 44 (Suppl 10):21-2003

Biffi W., Moore E., Offner P.: Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 47:845-1999

Biffi W., Moore E., Elliot J.: The devastating potential of blunt vertebral artery injuries. *Ann Surg* 231:672-2000

Biffi W., Ray C., Moore E.: Treatment related outcomes from blunt cerebrovascular injuries. *Ann Surg* 235:699-2002

Bingaman W., Frank J.: Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. *Neurologic Clin* 13:479-1995

Boishardy N., Granry J., Jacob J.: Interet du doppler transcranien dans la prise en charge des traumatises craniens graves. *Ann Fr Anesth Reanim* 13:172-1994

Bullock R., Chesnut R., Clifton G.: Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 13:639-1996

Chan K., Dearden N., Miller J.: Transcranial Doppler sonography in severe head injury. *Acta Neurochir Suppl* 59:81-1993

Chang B., Lowenstein D.: The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology* 14:10-2003

Cheng M., Theard A., Tempelhoff R.: Intravenous agents and intraoperative neuroprotection. *Crit Care Clin* 13:185-1997

Chesnut R.: Guidelines for the management of severe head injury: What we know and what we think we know. *J Trauma* 42:S19-1997

Chesnut R.: Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head injury management. *J Trauma, Injury, Infec and Crit Care* 42:S4-1997

Chesnut R., Gautille T., Blunt B.: Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 44:858-1998

Chesnut R.: Management of brain and spine injuries. *Crit Care Clin* 20:25-2004

Chiolero R.: Acute response of the brain damaged patients. En Artigas A.: Proceeding of the 6th European Congress on Intensive Care Medicine Barcelona 1993

Clifton G., Miller E., Choi S.: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 344:556-2001

Clifton G., Miller E., Choi S.: Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Crit Care Med* 30:739-2002

Cohadon F.: Physiopathology of increased ICP in acute brain trauma. En Artigas A.: *Proceeding of the 6th European Congress on Intensive Care Medicine*. Barcelona 1993

Combes P., Fauvage B., Colonna M.: Severe head injuries: an outcome prediction and survival analysis. *Intensive Care Med* 22:1391-1996

Compagnone C., Murray G., Teasdale G.: The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery* 57:1183-2005

Cowie D.: The role of hypothermia in neurosurgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:496-2005

CRASH trial collaborators: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10.008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321-2004

CRASH trial collaborators: Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury: outcomes at 6 months. *Lancet* 365:1957-2005

Cremer O., van Dijk G., van Wensen E.: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 33:2207-2005

Cruz J., Minoja G., Okuchi K.: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. *Neurosurgery* 51:628-2002

D'Ambrosio R., Perucca E.: Epilepsy after head injury. *Curr Opin Neurol* 17:731-2004

Dearden N.: Jugular bulb venous oxygen saturation: monitoring in neurosurgical patients. En Mutz N., Koller W., Benzer H.: *Proceeding of the 7th European Congress on Intensive Care Medicine*. Monduzzi Ed Milan 1994

De Deyne C., Decruyenaere J., Calardyn F.: New insights in the management of acute neurologic crisis using jugular bulb oximetry. En Vincent J.: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer Verlag Berlin 1994

Dutton R., McCunn M.: Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 9:503-2003

Eisenberg H., Gary H., Aldrich E.: Initial CT scan findings in 753 patients with severe head injury: a report from the NIH traumatic coma data bank. *J Neurosurg* 73:688-1990

Eker C., Asgeirsson B., Grande P.: Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 26:1881-1998

Elf K., Nilsson P., Enblad P.: Outcome after traumatic brain injury improved by an organized secondary insult program and standardized neurointensive care. *Crit Care Med* 30:2129-2002

European Society of Intensive Care Medicine: A ESICM Multidisciplinary Education Programme (PACT): Module 1: Neurotrauma. Brussels 1999

Fabian T., Patton J., Croce M.: Blunt carotid injury: importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 223:513-1996

Faillace W.: Management of childhood neurotrauma. *Surg Clin N Am* 82:349-2002

Fakhry S., Trask A., Waller M.: Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 56:492-2004

Farin A., Deutsch R., Biegon A.: Sex related differences in patients with severe head injury: greater susceptibility to brain swelling in female patients 50 years of age and younger. *J Neurosurg* 98:32-2003

Forster N., Engelhard K.: Managing elevated intracranial pressure. *Curr Opin Anaesthesiol* 17:371-2004

Fourkes M., Eisenberg H., y colaboradores: The Traumatic Coma Data Bank: design, methods and baseline characteristics. *J Neurosurg* 75:S8-1991

Gallagher T., Boudreaux A.: Critical care management of closed head injury. En Abrams K., Grande C. (Edit.) *Trauma Anesthesia and Critical Care of Neurologic Injury*. Futura Publishing Co, Armonk, NY 1997

Geffroy A., Bronchard R., Merckx P.: Severe traumatic head injury in adults: which patients are at risk of early hyperthermia? *Intensive Care Med* 30:785-2004

Ghajar J., Hariri R., Narayan R.: Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 23:560-1995

Girard F.: Managing head injured patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:471-2005

Gopinath S., Robertson C., Contant C.: Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol, Neurosurg, Psychiatry* 57:717-1994

Grände P.O.: The "Lund Concept" for treatment of severe brain trauma: a physiological approach. En Vincent J.: *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin 2004

Greenber J., Browanski A.: Cranial trauma. En Hacke W. (Ed): *Neurocritical care*. Springer Verlag Berlin 1994

Gruen J., Weiss M.: Management of complicated neurologic injuries. *Surg Clin North Amer* 76:905-1996

Gruen P., Liu C.: Current trends in the management of head injury. *Emerg Med Clin N Am* 16:63-1998

Grumme T., Baethmann A., Kolodziejczyk D.: Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter trial of 396 cases. *Res Exp Med* 195:217-1995

Gunnarsson T., Fehlings M.: Acute neurosurgical management of traumatic brain injury and spinal cord injury. *Curr Opin Neurol* 16:717-2003

Hammond F., Grattan K., Sasser H.: Five years after traumatic brain injury : a study of individual outcomes and predictors of change in function. *NeuroRehabilitation* 19:25-2004

Hammoud D., Wasserman B.: Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimag Clin N Am* 12:205-2002

Harders A., Kakaneka A., Broackman R., and the German ESAH Study Group: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 85:82-1996

Hardman J., Manoukian A.: Pathology of head trauma. *Neuroimag Clin N Am* 12:175-2002

Hartl R., Medary M., Ruge M.: Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury. *J Trauma* 42:S41-1997

Hatton J.: Pharmacological treatment of traumatic brain injury: a review of agents in development. *CNS Drugs* 15:553-2001

Hemmer M.: Fluid administration in severe head trauma patients. En Vincent J.: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer Verlag Berlin 1993

Holland M., Mackensie R., Morabito D.: The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 55:106-2003

Hukkelhoven C., Steyerberg E., Habbema J.: Admission of patients with severe and moderate traumatic brain injury to specialized ICU facilities. *Intensive Care Med* 31:799-2005

Hutchinson P., Kirkpatrick P.: Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:101-2004

Jager T., Weiss H., Coben J.: Traumatic brain injuries evaluated in U.S. emergency departments, 1992-1994. *Acad Emerg Med* 7:134-2000

Jennett B., Teasdale G., Galbraith S.: Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psyquiat* 40:291-1997

Kassler W., Slansky I.: Monitoring of intracranial hypertension using transcranial Doppler sonography. En Mutz N., Koller W., Benzer H.: *Proceeding of the 7th European Congress on Intensive Care Medicine*. Monduzzi Ed Milan 1994

Kaufmann M., Castelli I.: Severe head injury: what about outcome? En Vincent J.: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer Verlag Berlin 1993

Kay Bader M., Arbour R., Palmer S.: Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury. Barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clinical Issues* 16:526-2005

Knapp J.: Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children. *AACN Clinical Issues* 16:199-2005

- Ko D.: Clinical evaluation of patients with head trauma. *Neuroimag Clin N Amer* 12:165-2002
- Kochonek P., Carlos T., Whaten M.: Influence of cascades in neurotrauma. En Proceeding of the 28th Educational and Scientific Symposium SCCM, San Francisco, USA 1999
- Lehr D., Baethmann A., and the Study Group: Management of patients with severe head injury in the preclinical phase: a prospective analysis. *J Trauma* 42:S71-1997
- Lieberman J., Pasquale M., Garcia R.: Use of admission Glasgow Coma Score, pupil size, and pupil reactivity to determine outcome for trauma patients. *J Trauma* 55:437-2003
- Livingston D., Lavery R., Mosenthal A.: Recovery at one year following isolated traumatic brain injury: a Western Trauma Association prospective multicenter trial. *J Trauma* 59:1298-2005
- Littlejohns L., Kay Bader M.: Prevention of secondary brain injury. *AACN Clinical Issues* 16:501-2005
- Lombard L., Zafonte R.: Agitation after traumatic brain injury: considerations and treatment options. *Am J Phys Med Rehabil* 84:797-2005
- Maas A.: Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head trauma. En Vincent J.: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer Verlag Berlin 1993
- Maas A., Dearden M., Teasdale G.: EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 139:286-1997
- Maas A.: Assessment of agents for the treatment of head injury. *CNS Drugs* 13:139-2000
- Maas A., Hukkelhoven C., Marshall L.: Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 57:1173-2005
- Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. <http://www2.braintrauma.org/>
- Manley G., Knudson M., Morabito D.: Hypotension, hypoxia and head injury. Frequency, duration and consequences. *Arch Surg* 136:1118-2001
- Marik P., Varon J., Trask T.: Management of head trauma. *Chest* 122:699-2002
- Marin Caballos A., Murillo Cabezas F., Cayuela Dominguez A.: Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study. *Critical Care* 9:R670 (DOI 10.1186/cc3822) 2005
- Mariol D.: Therapeutic moderate hypothermia for severe traumatic brain injury. *J Intensive Care Med* 12:239-1997
- Marion D., Penrod L., Kelsey S.: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 336:540-1997

Marion D., Puccio A., Wisniewski S.: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 30:2619-2002

Marshall L., Marshall S., Klauber M.: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75:S14-1991

Marshall L., Maas A., Bowers M.: A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg* 89:519-1998

Masson F., Thicoipe M., Aye P.: Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 51:481-2001

Mayberry J., Brown C., Mullins R.: Blunt carotid artery injury: the futility of aggressive screening and diagnosis. *Arch Surg* 139:609-2004

Mayer S., Chong J.: Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med* 17:55-2002

Mcilvoy L.: The effect of hypothermia and hyperthermia on acute brain injury. *AACN Clinical Issues* 16:488-2005

McIntosh T.: Neurochemical sequelae of traumatic brain injury: Therapeutic implications. *Cerebrov and Brain Metab Review* 6:109-1994

McIntyre L., Fergusson D., Hebert P.: Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 289:2992-2003

Miller J.: ICP monitoring in acute brain injury. En Artigas A.: *Proceeding of the 6th European Congress on Intensive Care Medicine*. Barcelona 1993

Miller P., Fabian T., Bee T.: Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 51:279-2001

Mosenthal A., Lavery R., Addis M.: Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma* 52:907-2002

MRC CRASH Trial National Coordinators: Update on progress in the international, multicenter, randomized, controlled trial of corticosteroids after significant head injury. *Curr Opin Crit Care* 9:92-2003

Multi-Society Task Force on PVS: Medical aspects of the persistent vegetative state. *N Engl J Med* 330:1499-1994

Mutz N., Seyr M.: Advances in treatment of neurotrauma patients. En Artigas A.: *Proceeding of the 6th European Congress on Intensive Care Medicine* Barcelona 1993

Naredi S., Eden E., Zall S.: A standardized neurosurgical/neurointensive therapy directed toward vasogenic edema after severe traumatic brain injury: clinical results. *Intensive Care Med* 24:446-1998

Nortje J., Menon D.: Traumatic brain injury: physiology, mechanisms, and outcome. *Curr Opin Neurol* 17:711-2004

Orliaguet G., Carli P.: Therapeutic advances in neurotrauma. En Abrams K., Grande C. (Edit.) Trauma Anesthesia and Critical Care of Neurologic Injury. Futura Publishing Co, Armonk, NY 1997

Patel N., Hoyt D., Nakaji P.: Traumatic brain injury: patterns of failure of nonoperative management. J Trauma 48:367-2000

Pelosi P., Severgnini P., Chiaranda M.: An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain-injured patients. Curr Opin Crit Care 11:37-2005

Piek J., and the Working Group for Neurosurgical Intensive Care of the European Society of Intensive Care Medicine: Guidelines for the pre-hospital care of patients with severe head injuries. Intensive Care Med 24:1221-1998

Polderman K., Peerdeman S.: Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. Intensive Care Med 28:1563-2002

Polderman K.: Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Intensive Care Med 30:556-2004

Polderman K., Rijnsburger E., Peerdeman S.: Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumes of ice-cold intravenous fluid. Crit Care Med 33:2744-2005

Prough D., Lang J.: Therapy of patients with head injuries: key parameters for management. J Trauma 42:S10-1997

Pruitt B.: Management and prognosis of penetrating brain injury. J Trauma 51(Suppl/August) S1-2001

Rincon Ferrari M., Flores Cordero J., Leal Noval R.: Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury. J Trauma 57:1234-2004

Rhodes J.: Actions of glucocorticoids and related molecules after traumatic brain injury. Curr Opin Crit Care 9:86-2003

Robertson C., Valadka A., Hannay J.: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 27:2086-1999

Rogers F., Shakford S., Trevisani G.: Neurogenic pulmonary edema in fatal and non-fatal head injury. J Trauma 39:860-1995

Rogers F., Baker E., Osler T.: Computed tomographic angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries. J Trauma 46:380-1999

Schoon P., Mori L., Orlandi G.: Incidence of intracranial hypertension related to jugular bulb oxygen saturation disturbances in severe traumatic brain injury patients. Acta Neurochir 81:285-2002

Schreiber M., Aoki N., Scott B.: Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. Arch Surg 137:285-2002

Sosin D., Sniezek J., Wasweller R.: Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. *JAMA* 273:1778-1995

Stocchetti N., Rossi S., Buzzi F.: Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 25:371-1999

Stocchetti N., Rossi S., Zanier E.: Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 28:1555-2002

Sutin K., Ruskin K., Kaufman B.: Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 8:367-1992

The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury: A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 80:797-1994

Tulloh B.: Diagnostic accuracy in head injured patients: an emergency department audit. *Injury* 25:231-1994

Vallmer D., Torner J., Jane J.: Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse. *J Neurosurg* 75:S37-1991

Velmahos G., Shoemaker W., Wo C.: Physiologic monitoring of circulatory dysfunction in patients with severe head injuries. *World J Surg* 23:54-1999

Violet R., Albanese J., Thomachot L.: Isovolumetric hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension. *Crit Care Med* 31:1683-2003

Wade C., Grady J., Kramer G.: Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 42:S61-1997

Wald S.: Advances in the early management of patients with head injury. *Surg Clin North Amer* 75:225-1995

Waard J.: Intracranial pressure. Its measurement and treatment. En Vincent J.: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer Verlag Berlin 1994

Wang H., Peitzman A., Cassidy L.: Out-of hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 44:439-2004

Ware M., Nemani V., Meeker M.: Effects of 23,4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study. *Neurosurgery* 57:727-2005

Werner C.: Experimental and clinical neuroprotection: an update. En Vincent J: (Edit.): *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin 1998

Young R., Destian S.: Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimag Clin N Am* 12:189-2002

Zwimpfer T., Moulton R.: Neurologic trauma concerns. *Crit Care Clin* 9:727-1993



LIBRO
VIRTUAL
INTRAMED

Medicina Intensiva
por Dr. Carlos Lovesio

Zygun D., Kortbeek J., Fick G.: Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. Crit Care Med 33:654-2005



ROEMMERS