

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



PROGRAMA DE POSGRADO EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

**Guía de manejo postoperatorio para los pacientes con lesión cerebral
traumática en la unidad de cuidados postanestésicos del
Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia**

PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

AUTOR: Dr. Elier Orlando De la O Ríos

Médico Residente del Servicio de Anestesiología y Recuperación, HCG

TUTOR: Dr. Armando Méndez Villalobos

Médico Especialista del Servicio de Anestesiología y Recuperación, HCG

LECTOR: Dr. Karl Fabian Macaya

Médico Especialista del Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, HMP

Costa Rica

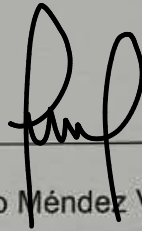
2020

DEDICATORIA

A Dios y a mis abuelos, por darme unos padres maravillosos.

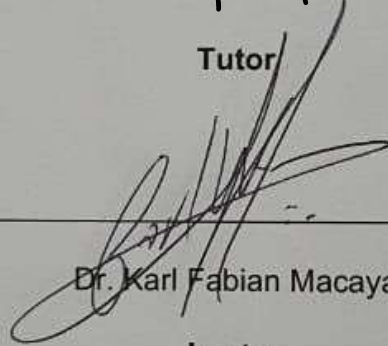
"Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar por el grado y título de Especialista en Anestesiología y Recuperación"

Decano del Sistema de Estudios de Posgrado



Dr. Armando Méndez Villalobos

Tutor



Dr. Karl Fabian Macaya

Lector

Dra. Marielos Morera González

Coordinadora del Programa de Posgrado en Anestesiología y Recuperación



Elier De la O Ríos

Sustentante

CARTA DE APROBACIÓN DEL FILÓLOGO

Cartago, 24 de julio de 2020

Los suscritos, Elena Redondo Camacho, mayor, casada, filóloga, cédula de identidad número 3 0447 0799 y Daniel González Monge, mayor, casado, filólogo, cédula de identidad número 1 1345 0416, vecinos de Quebradilla de Cartago, en calidad de filólogos revisamos y corregimos el trabajo final de graduación que se titula: *Guía de manejo postoperatorio para los pacientes con lesión cerebral traumática en la unidad de cuidados posanestésicos del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia*, sustentado por Elier De la O Ríos.

Hacemos constar que se corrigieron aspectos de forma, redacción, estilo y otros vicios del lenguaje que se pudieron trasladar al texto. La originalidad y la validez del contenido son responsabilidad exclusiva del autor y de sus asesores.

Esperamos que nuestra participación satisfaga los requerimientos de la Universidad de Costa Rica.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción.....	1
Justificación	2
Pregunta de investigación.....	4
Objetivo general.....	5
Objetivos específicos	5
Metodología	5
Capítulo I. Perspectiva del personal del Servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia sobre la atención de pacientes con lesión cerebral traumática que deben permanecer en la unidad de cuidados postanestésicos, en cuanto a aspectos básicos de la atención y vigilancia.....	7
Capítulo II. Caracterización del tipo de paciente de neurotrauma que requiere intervención quirúrgica y que permanece en el servicio de recuperación	9
Capítulo III. Tratamientos	13
3.1. Cuidados generales	13
3.1.1. Posicionamiento del paciente	13
3.1.2. Sedación y analgesia.....	14
3.1.3. Cuidados respiratorios.....	16
3.1.4. Transporte del paciente	17
3.2. Ventilación mecánica	18
3.2.1. Manejo de la vía aérea	18

3.2.2. Metas respiratorias	21
3.2.3. Hiperventilación terapéutica.....	22
3.2.4. Destete ventilatorio y extubación del paciente	23
3.3. Nutrición y control glicémico	26
3.4. Control de la temperatura	29
3.4.1. Hipotermia terapéutica.....	29
3.4.2. Normotermia y tratamiento de la fiebre.....	31
3.5. Fluidoterapia	32
3.5.1. Fisiología de los fluidos.....	32
3.5.2. Cristaloides	34
3.5.3. Coloides.....	35
3.5.4. Vasopresores.....	36
3.5.5. Soluciones hiperosmolares.....	38
3.5.6. Nuevas terapias.....	40
3.6. Manejo sanguíneo	40
3.6.1. Transfusión de hemocomponentes.....	40
3.6.2. Terapias de conservación sanguínea	41
3.7. Esteroides	43
3.8. Profilaxis antitrombótica	44
3.9. Profilaxis contra úlcera gástrica por estrés	45

3.10. Anticonvulsivantes	46
3.11. Neuromonitoreo	47
3.11.1. Evaluación clínica	47
3.11.2. Estudios de imágenes.....	48
3.11.3. Monitorización de la presión intracraneana	49
3.11.4. Monitorización de la presión de perfusión cerebral.....	51
3.11.5. Monitorización del flujo sanguíneo cerebral.....	52
3.11.6. Monitorización de la oxigenación cerebral	53
3.11.7. Monitorización de metabolismo cerebral.....	54
3.11.8. Electroencefalografía.....	55
Discusión.....	57
Conclusiones.....	60
Bibliografía	63
Anexos	82
Guía de manejo postoperatorio del paciente con neurotrauma	83

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características generales de pacientes operados según diagnóstico, Hospital R. Á Calderón Guardia. 2019-2020	10
Tabla 2 Número de pacientes operados según diagnóstico y grupo etario, Hospital R. Á. Calderón Guardia, 2019-2020	11
Tabla 3 Farmacología clínica de drogas hipnóticas utilizadas en neurotrauma	15
Tabla 4 Farmacología clínica de drogas analgésicas utilizadas en neurotrauma .	15
Tabla 5 Criterios para profilaxis contra úlcera gástrica por estrés.....	46
Tabla 6 Intervalo de variables fisiológicas recomendados en pacientes con lesión cerebral traumática	56

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Equipo básico para transporte del paciente neurocrítico. A) camilla con elevación de respaldar, B) fuente de oxígeno, C) dispositivos para manejo de vía aérea, D) monitor de signos vitales, E) bomba de infusión para mantener sedoanalgesia o vasopresor, F) maleta con medicamentos básicos para atención de emergencia 18

Figura 2 Intercambio de agua y osmoles entre los capilares y el intersticio cerebral. a) estado fisiológico; contenido de agua cerebral se mantiene constante, b) administración de una solución hipertónica con BHE normal; aumentado en volumen de agua cerebral, c) administración de solución hipotónica; disminuye el contenido de agua cerebral, d) disrupción de la barrera hematoencefálica; permite el paso de osmoles al intersticio y agua que aumenta contenido de agua cerebral. Modificado de Curr Neurol Neurosci Rep (2018), 18(11), p. 74 33



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Elier De la O Ríos, con cédula de identidad 503890149, en mi condición de autor del TFG titulado Guía de manejo postoperatorio para los pacientes con lesión cerebral traumática en la unidad de cuidados postanestésicos del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Elier Orlando De la O Ríos

Número de Carné: B02062 Número de cédula: 503890149

Correo Electrónico: elieror@gmail.com

Fecha: 26/10/2020 Número de teléfono: 84890397

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Armando Méndez Villalobos

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Introducción

La lesión cerebral traumática es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el ámbito mundial³. En Costa Rica, según el Instituto Nacional de Estadística y Censos en su último reporte de estadísticas vitales en el 2018, representa la primera causa de muerte en población joven económicamente activa. La mortalidad y la morbilidad a largo plazo representan una carga social y económica importante^{1, 2, 67}.

La lesión primaria que ocurre en el momento del trauma causa daño directo sobre el tejido cerebral, esto genera una respuesta neuroinflamatoria que acarrea un sinnúmero de complicaciones clínicas, como disrupción de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, hipertensión endocraneal, muerte celular y necrosis. El cerebro se encuentra vulnerable al daño por múltiples factores secundarios que provocan isquemia, edema cerebral y alteración del metabolismo, lo que empeora la lesión primaria y, eventualmente, lleva a la muerte^{67, 75}. Los resultados clínicos están determinados por la gravedad de la lesión inicial y por las respuestas bioquímicas, excitotóxicas e inflamatorias que llevan a lesión cerebral secundaria. El manejo de TBI se basa en el concepto de que prevenir la lesión secundaria se asocia con menor mortalidad y mejores resultados clínicos^{139, 140}.

Todas las respuestas secundarias a la lesión inicial pueden modificarse por intervenciones terapéuticas, las cuales han sido investigadas ampliamente y se convierten en el pivote del manejo, con el fin de disminuir la mortalidad y mejorar los resultados funcionales neurológicos a largo plazo. Medidas como mantener una oxigenación adecuada, nutrición, mantener un estado hemodinámico sistémico y regional cerebral que permita una perfusión adecuada de los tejidos, evitar la fiebre, controlar los niveles de glicemia y el control de electrolitos, todo esto guiado por una monitorización adecuada y valoración clínica, han demostrado ser beneficiosos para los pacientes con lesión cerebral traumática^{8, 10, 27, 36, 64}.

Sin embargo, para que estas medidas sean efectivas, deben iniciarse a tiempo y apropiadamente. El conocimiento y entrenamiento de estas intervenciones

es fundamental para que, siguiendo el juicio clínico, se puedan aplicar de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente.

La cantidad de camas disponibles en unidades de cuidado intensivo y especialmente de neurocríticos es limitada. Por lo anterior, pacientes que se benefician de una atención especializada en estas unidades, deben permanecer en el postoperatorio inmediato en la unidad de cuidados posanestésicos, la cual no cuenta con los recursos materiales ni humanos para esto, pues su intención es recuperar pacientes no críticos después de una operación. Esto ha llevado a diversificar la atención que se brinda por parte de los anestesiólogos en las unidades de cuidado posanestésico, de tal forma que el cuidado que se provee sea óptimo para pacientes críticos hasta que se logren trasladar a alguna unidad de cuidados intensivos para vigilancia, monitoreo y tratamiento. Lo anterior puede ocurrir el mismo día o entre uno a tres días después de su intervención neuroquirúrgica.

Debido a que en neurotrauma el tiempo es un factor determinante en la recuperación, se deben implantar todas las medidas mencionadas lo más pronto posible, así como monitorizar y vigilar la evolución clínica del paciente. De esta forma, se puede guiar la terapia médica y prevenir la aparición de lesiones secundarias^{9, 67, 75}. La finalidad de esta revisión es proveer al personal de anestesiología y recuperación del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, de las herramientas y conocimientos básicos necesarios para el manejo correcto del neurotrauma en los pacientes.

Justificación

En Costa Rica, según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en su último reporte publicado en 2018, los accidentes de tránsito son la primera causa de muerte en el grupo de edad comprendido entre 15 a 44 años. En este grupo, la primera causa de muerte son los accidentes en motocicleta y la tercera los accidentes en vehículo de motor². En 2018, el Consejo Nacional de Seguridad Vial (Cosevi) reportó 808 muertes por accidentes de tránsito, de las cuales 445 fueron en el sitio del evento¹.

Entre las patologías traumáticas, la lesión cerebral traumática tiene la mayor tasa de mortalidad y morbilidad. En EE. UU. 1.7 millones de sufren neurotrauma, de las cuales 275 000 requieren hospitalización y de estos hasta 52 000 mueren después de recibir asistencia médica en un hospital^{9, 10}. En 2014, en Estados Unidos 155 personas morían cada día por lesiones que incluían neurotrauma. Los que sobreviven, enfrentan consecuencias que pueden durar días, meses e incluso toda la vida. Esta situación no solo afecta individuos, sino que se convierte en una carga para el sistema de salud y un problema de salud pública^{3, 23}.

El neurotrauma es una condición clínica causada por un golpe, choque o sacudida en la cabeza, capaz de alterar la función normal del cerebro. Se clasifica como leve, moderada o grave, de acuerdo con el puntaje que obtenga en la escala de Glasgow^{3, 10}. Las lesiones primarias son consecuencia de la transferencia de energía cinética, posteriormente el cerebro queda vulnerable a sufrir daños secundarios. La lesión secundaria es el empeoramiento de la lesión cerebral traumática que sucede de minutos a horas después de la lesión inicial, como consecuencia de factores como hipoxemia, hipotensión, hipo o hipercapnia, hipo o hiperglicemia, convulsiones e inadecuado control de la temperatura^{23, 27, 33, 36, 64, 77}.

Las personas anestesiólogas, con el desarrollo de la medicina perioperatoria, han ampliado su práctica laboral, la cual ahora no solo se centra en la atención del paciente dentro del quirófano, sino también antes del procedimiento quirúrgico y después de este, mientras se encuentran en la unidad de cuidados posanestésicos. El Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia es un centro de atención de tercer nivel según la estructuración de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), en cuanto a la jerarquización de la prestación de servicios en el país. Estos pacientes, con frecuencia después de ser intervenidos quirúrgicamente, no se transfieren a una unidad de cuidado intensivo durante el postoperatorio inmediato y deben permanecer en la unidad de recuperación anestésica para monitoreo y vigilancia, hasta que se determine si pueden ubicarse en alguna unidad de cuidado intensivo. La unidad de cuidado crítico para pacientes neuroquirúrgicos del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia cuenta con 7 camas, las cuales permanecen ocupadas la

mayor parte del tiempo y es una de las razones por la que no pueden recibir a todos los pacientes con neurotrauma que así lo ameriten.

Muchos de los pilares del manejo postoperatorio de los pacientes con neurotrauma son controversiales y la evidencia disponible no genera un consenso que estandarice las medidas terapéuticas por implantar. Entre algunos de estos temas están el uso de esteroides, control glicémico, soluciones hipertónicas para tratamiento de edema cerebral, criterios para extubación, transfusión, uso de antifibrinolíticos, anticonvulsivantes, neuromonitoreo, reposición de fluidos, entre otros^{27, 33, 36, 64, 77}.

La habilidad farmacológica actual para proteger el cerebro y hacerlo menos vulnerable a la lesión isquémica es limitada. Además, la capacidad que tienen las personas profesionales en Medicina de exacerbar la lesión cerebral también ilimitada²⁴. Los pacientes con lesión cerebral traumática son una población frágil, así como los pacientes adultos mayores de 65 años y también pacientes jóvenes que en su mayoría son laboralmente activos⁷⁵. Si no se previene y trata la lesión secundaria, los resultados funcionales pueden ser muy catastróficos, esto también repercute en la calidad de vida de los pacientes y en la economía del país^{9, 75}.

El Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, recibe con frecuencia estos pacientes y los anestesiólogos tienen un rol importante en su manejo, en las etapas iniciales de la lesión, la cual corresponde con el momento en el que se encuentran más vulnerables a sufrir daños irreversibles en el ámbito cerebral. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es mostrar la evidencia científica actual y brindar recomendaciones sobre el manejo médico en el postoperatorio, de tal forma que se estandarice y sea de la mejor calidad posible. El objetivo es disminuir la mortalidad, mejorar la funcionalidad de los pacientes y disminuir la morbilidad a largo plazo.

Pregunta de investigación

¿Cómo diseñar una guía que contenga un protocolo con los cuidados óptimos postoperatorios para los pacientes de neurotrauma y que permita un mejoramiento en la atención que se ofrece?

Objetivo general

Crear una guía de manejo médico postoperatorio para la atención de pacientes con lesión cerebral traumática, con el propósito de que el personal de Anestesiología y Recuperación la utilice mientras se define si es factible ubicarlos en una unidad neurocrítica para su manejo subsecuente.

Objetivos específicos

1. Determinar la perspectiva de los funcionarios del Servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia en cuanto a aspectos básicos de atención médica de los pacientes con neurotrauma, ya que estos atienden pacientes neuroquirúrgicos secundario a trauma cerebral en la unidad de cuidados posanestésicos.
2. Caracterizar a los pacientes con neurotrauma atendidos en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia que deben intervenir quirúrgicamente y que permanecen parte de su recuperación postoperatoria en la unidad de cuidados posanestésicos.
3. Indicar los tratamientos médicos recomendados para los pacientes con neurotrauma, la monitorización necesaria para su vigilancia y los límites de variables fisiológicas que han demostrado una mejoría en mortalidad y funcionalidad a largo plazo.
4. Crear una ficha técnica o un protocolo en el manejo de pacientes con neurotrauma que resuma el manejo médico y los valores normales de las variables fisiológicas determinantes en su atención, para obtener los mejores resultados clínicos.

Metodología

La perspectiva de los funcionarios que atienden a estos pacientes en la Unidad de Cuidados Posanestésicos se determinó por medio de un cuestionario, el cual se llevó a cabo con la plataforma Google Docs. El instrumento se envió de

forma privada a cada uno y su respuesta era voluntaria y anónima.

Por medio del sistema de ARCA del módulo quirúrgico del Expediente Único en Salud (EDUS) de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS) se caracterizó a los pacientes que ingresan al Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia para manejo neuroquirúrgico y que son trasladados posteriormente al servicio de recuperación. De igual forma, por medio de búsqueda en bases de datos (como PubMed, Medline y Embase) sobre revisiones bibliográficas, investigaciones científicas y metanálisis que tratan sobre el manejo postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos de neurotrauma se encontraron las diferentes terapias y recomendaciones sobre el manejo de los pacientes en artículos en idioma inglés y español.

Por último, con la modalidad de póster para resumen de información se llevó a cabo una plantilla para cada una de las modalidades de tratamiento que engloba los aspectos más importantes de cada terapia y valora meta de variables fisiológicas. De igual forma, se creó una página *web* que facilita el acceso a la información de forma interactiva.

Capítulo I. Perspectiva del personal del Servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia sobre la atención de pacientes con lesión cerebral traumática que deben permanecer en la unidad de cuidados posanestésicos, en cuanto a aspectos básicos de la atención y vigilancia

Por medio de una encuesta electrónica que constaba de 9 preguntas, se obtuvieron los siguientes resultados:

- Se confirmó la necesidad de que los pacientes con neurotrauma grave se recuperen, vigilen y traten en una unidad de cuidado intensivo. El 100 % de las personas que contestó la encuesta concuerda en que deben ubicarse en una unidad especializada para su vigilancia.
- A partir del hecho que en algunas ocasiones, el personal de anestesiología debe atender a los pacientes con neurotrauma en la unidad de recuperación, se pidió que calificaran la atención que se brinda actualmente. A esta interrogante más del 50 % opina que es regular, 21,4 % que es buena, 14,3 % muy buena y 7,1 % la calificó como mala. Estos resultados pueden explicarse por la falta de equipo de monitorización y personal entrenado para la atención de estos pacientes. Además, el 85,7 % de las personas entrevistadas indica no contar con los monitores apropiados para guiar el manejo de los pacientes.
- Entre los monitores que mencionaron como necesarios, incluyeron, monitoreo de presión intracraneana, electroencefalografía, espectroscopía cercana al infrarrojo, tren de cuatro para monitorización de relajación neuromuscular y monitoreo hemodinámico. Llama la atención que algunos de estos monitores no son básicos para la monitorización de los pacientes con neurotrauma y muchos no cuentan con evidencia científica que sustente su uso de rutina. Solo el monitoreo de la presión intracraneana y hemodinámico son indispensables como herramientas para guiar las terapias médicas. Asimismo, es importante

monitorizar la temperatura, la glicemia y la saturación arterial de oxígeno, (la mayor parte del personal respondió que deben monitorizarse siempre).

- El neurotrauma no es un tema del cual se estudie con frecuencia, de forma generalizada, 42,9 % indicó que lee poco sobre temas neuroquirúrgicos, 28,6 % que al menos dos veces por año, 7,1 % una vez al año, 14,3 % todos los meses y 7,1 % nunca. Esto provoca que no conozcan las guías de manejo internacionales para pacientes con lesión cerebral traumática, el 71,4 % indicó no conocerlas, el otro porcentaje conoce las de la Fundación de Trauma Cerebral y la de la Sociedad de Cuidado Neurocrítico.
- Por último, con el fin de evaluar la necesidad de una guía práctica de manejo para mejorar la calidad de la atención, la mayoría considera que es necesario (85,7 %), el resto opina que esto no traería beneficios.
- Se observa que, de acuerdo con las respuestas obtenidas, es un grupo al que le preocupa el manejo postoperatorio de los pacientes con neurotrauma, sin embargo, la falta de equipo esencial para el monitoreo y vigilancia de estos pacientes en recuperación limita la confianza y seguridad que se les puede brindar a los mismos. De igual manera es un área poco revisada por muchos por lo que la implementación de una guía práctica de manejo facilitaría la atención de los pacientes neurocríticos en el postoperatorio mientras se encuentre en el servicio de recuperación y hasta que puedan trasladarse a una unidad de cuidado intensivo.

Capítulo II. Caracterización del tipo de paciente de neurotrauma que requiere intervención quirúrgica y que permanece en el servicio de recuperación

Por medio de la revisión del sistema ARCA, el cual corresponde al módulo quirúrgico del Expediente Digital Único en Salud (EDUS) de la Caja Costarricense de Seguro Social, fue posible documentar los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos durante el año 2019 y hasta mayo de 2020. Lo anterior con el fin de caracterizar a la población con lesiones cerebrales traumáticas que deben ser intervenidos quirúrgicamente y que, en algunas ocasiones, deben permanecer en el servicio de recuperación anestésica (ver Tabla 1 y Tabla 2).

De acuerdo con la información analizada, el principal diagnóstico prequirúrgico es hematoma subdural agudo, con una población de 65 años en promedio y en la cual el principal procedimiento quirúrgico que se lleva a cabo es craneotomía, seguido de craniectomía descompresiva y, por último, trepanación. De igual manera, el segundo diagnóstico prequirúrgico más frecuente son los hematomas subdurales crónicos con edad promedio de 68 años. La craneotomía es el principal procedimiento que se lleva a cabo, seguido de trepanación.

Los casos de hematomas epidurales por lo general son de pacientes más jóvenes, con un promedio de 28 años, y se someten a craneotomía con mayor frecuencia y craniectomía descompresiva. En todos los grupos hay prevalencia del género masculino en cuanto incidencia de neurotrauma. Con menor frecuencia se presentan traumas penetrantes, heridas por arma de fuego, hematomas epidural y subdural y hemorragias intraparenquimatosas secundaria a trauma.

Tabla 1 *Características generales de pacientes operados según diagnóstico, Hospital R. Á Calderón Guardia. 2019-2020*

Diagnóstico	Edad promedio	Casos masculinos	Casos femeninos	Craneotomía	Craniectomía descompresiva	Trepano	Esquirlectomía	Colocación monitoreo PIC	Total
Hematoma subdural agudo	65	39	18	27	16	14	0	0	57
Hematoma subdural subagudo	61	15	7	3	1	28	0	0	32
Hematoma subdural crónico	68	27	15	25	0	17	0	0	42
Hematoma epidural	28	15	2	8	5	3	1	0	17
Hematoma subdural-epidural	56	4	1	3	2	0	0	0	5
Herida por arma de fuego	34	2	0	1	1	0	0	0	2
Trauma penetrante	26	12	0	4	3	0	5	0	12
Hemorragia intraparenquimatosa	52	5	2	3	3	0	0	1	7
Total		119	45	74	31	62	6	1	174

Tabla 2 Número de pacientes operados según diagnóstico y grupo etario, Hospital R. Á. Calderón Guardia, 2019-2020

Diagnóstico	Grupo de edad	Craneotomía	Craniectomía descompresiva	Trepano	Esquirlectomía	Colocación monitoreo PIC	Total
Hematoma subdural agudo	15 - 49	4	4	2	0	0	10
	50 - 64	1	6	5	0	0	12
	> 64	19	3	7	0	0	29
Hematoma subdural subagudo	15 - 49	1	0	3	0	0	4
	50 - 64	2	0	4	0	0	6
	> 64	1	0	21	0	0	22
Hematoma subdural crónico	15 - 49	0	0	0	0	0	0
	50 - 64	5	0	5	0	0	10
	> 64	20	0	12	0	0	32
Hematoma epidural	15 - 49	7	4	3	1	0	15
	50 - 64	1	1	0	0	0	2
	> 64	0	0	0	0	0	0
Hematoma subdural-epidural	15 - 49	1	1	0	0	0	2
	50 - 64	0	0	0	0	0	0
	> 64	2	1	0	0	0	3
Herida por arma de fuego	15 - 49	1	0	0	0	0	1
	50 - 64	0	0	1	0	0	1
	> 64	0	0	0	0	0	0
Trauma penetrante	15 - 49	3	3	0	5	0	11
	50 - 64	1	0	0	0	0	1
	> 64	0	0	0	0	0	0

Hemorragia intraparenquimatosa	15 - 49	1	1	0	0	1	3
	50 - 64	1	2	0	0	0	3
	> 64	1	0	0	0	0	1
Total		72	26	63	6	1	168

Capítulo III. Tratamientos

3.1. Cuidados generales

Los pacientes críticamente enfermos, especialmente los neurocríticos, requieren de cuidados médicos y de enfermería específicos, los cuales disminuyen la morbimortalidad y mejoran la recuperación neurológica⁴. El cuidado crítico inicial de los pacientes con lesión cerebral traumática se enfoca en la prevención de la lesión cerebral secundaria por medio de múltiples estrategias terapéuticas⁵. Este capítulo repasa algunas de las medidas generales del manejo de los pacientes con lesión cerebral traumática, posicionamiento del paciente, analgesia, manejo del dolor, aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal y traslado de los pacientes.

3.1.1. Posicionamiento del paciente

La elevación de la presión intracraneana, como resultado del edema cerebral, favorece la lesión secundaria, a pesar de que se puede manejar farmacológicamente, algunas medidas terapéuticas como el posicionamiento en cama de los pacientes repercute de forma positiva. Los cambios de posición se han relacionado con diversas respuestas fisiológicas, por ejemplo, cambios en el volumen plasmático, alteración en la relación ventilación-perfusión y cambios de perfusión cerebral.

La elevación de la cabeza y lateralización de los pacientes se asocia con cambios en el drenaje venoso yugular, presión intracraneana, presión de perfusión cerebral y oxigenación cerebral. Algunos estudios muestran reducciones significativas de la presión intracraneana, sin embargo, los cambios en el flujo sanguíneo cerebral y presión de perfusión cerebral no muestran variaciones significativas con la elevación de la cabecera de la cama a 30 grados. Por otra parte, algunos consideran que la elevación de la cabecera debe individualizarse, de acuerdo con la respuesta del paciente respecto a la presión intracraneana, presión de perfusión cerebral y flujo sanguíneo cerebral según el cambio de posición^{4, 5, 6, 7}.

Cabe mencionar que la mayoría de los estudios que evaluaron el efecto de la elevación de la cabeza en paciente con neurotrauma no tenían como objetivo primario mortalidad, si no cambios en presión intracraneana, presión de perfusión cerebral y flujo sanguíneo cerebral. Esto último, en conjunto con la inconsistencia en los estudios, de no poder correlacionar las mediciones de variables fisiológicas con resultados clínicos, hicieron difícil agrupar los datos para un metanálisis, como lo destacan Alarcón *et al.*⁷.

El uso de cuello cervical para restricción del movimiento es otra causa prevenible del aumento en presión intracraneana, a pesar de que se observa con más frecuencia con los cuellos cervicales rígidos. Se produce un aumento en la presión venosa yugular, por lo tanto, son necesarias las imágenes radiológicas para descartar lesión cervical y retirarlo, si no amerita su uso²⁵.

3.1.2. Sedación y analgesia

Se deben titular los sedantes y analgésicos para alcanzar un balance entre sedación, comodidad del paciente y poder despertarlo para valoración neurológica. Conforme evoluciona, debe considerarse disminuir la sedación o prescindir de esta, ya que se han demostrado beneficios, como menor estancia hospitalaria, disminución de tiempo en ventilación mecánica, menor riesgo de infecciones nosocomiales, menor incidencia de *delirium* y facilita movilización^{9, 10, 12, 15}.

Los pacientes con neurotrauma en su manejo inicial son sedados profundamente por diversas razones, por ejemplo, disminuir dolor y ansiedad, mejorar acople paciente-ventilador, así como disminuir el consumo de oxígeno y demanda metabólica. Esto en un momento crítico de estrés celular cuando se busca evitar la lesión secundaria, la elevación de la presión intracraneana, manejo de temperatura por metas si amerita hipotermia, tratamiento del *status epilepticus* y disminuir la actividad simpática paroxística^{10, 12, 16}. Las dosis recomendadas de hipnóticos son similares a las que se usan en otros pacientes críticos, sin embargo, se debe tener en cuenta su titulación, de tal forma que se ajuste a cada paciente (ver Tabla 1)^{9, 13}.

Tabla 3 *Farmacología clínica de drogas hipnóticas utilizadas en neurotrauma*

Agente	Tiempo de latencia	Vida media de eliminación	Metabolitos activos	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Efectos adversos
Midazolam	2-5 min	3-11 hr	si	0,01-0,05 mg/kg	0,02-0,1 mg/kg/hr	Depresión respiratoria, hipotensión
Propofol	1-2 min	Uso corto 3-12 hr, uso prolongado 50 ± 18.6 hr	no	5 µg/kg/min por 5 minutos	5-50 µg/kg/min	Hipotensión dolor en sitio de inyección, depresión respiratoria, síndrome de infusión por Propofol
Dexmedetomidina	5-10 min	1,8-3,1 hr	no	1 µg/kg en 10 min	0,2-0,7 µg/kg/hr	Bradycardia, hipotensión

*Modificado de: Crit Care Med 2013; 41(1): 263-306.

Es frecuente que estos pacientes experimenten dolor durante su estancia en la unidad de cuidado intensivo y es una fuente importante de estrés. Se debe recordar que en la mayoría de los casos son incapaces de manifestarlo verbalmente, debido a su estado de consciencia alterado, ventilación mecánica, uso de agentes neuromusculares o altas dosis de sedantes. No existe diferencia en cuanto a cambios hemodinámicos entre los diferentes opioides, siempre que se utilicen y se titulen adecuadamente (ver Tabla 2)^{9, 13, 17}.

Tabla 4 *Farmacología clínica de drogas analgésicas utilizadas en neurotrauma*

Agente	Tiempo de latencia	Vida media de eliminación	Metabolitos activos	Dosis intermitente	Tasa de infusión	Efectos adversos
Fentanilo	1-2 min	2-4 hr	no	0,35-0,5 µg/kg cada 30-60 min	0,7-10 µg/kg/hr	menos hipotensión que con morfina, se acumula cuando hay disfunción hepática
Morfina	5-10 min	3-4 hr	metabolito 6-y 3-glucoronido	2-4 mg cada 1-2 hr	2-30 mg/hr	Acumulación con disfunción hepática o renal, liberación de histamina

*Modificado de: Crit Care Med 2013; 41(1): 263-306.

De igual forma, se pueden utilizar otras estrategias analgésicas como la anestesia regional, analgésicos no esteroides o paracetamol, con el fin de disminuir el requerimiento de opioides^{13, 17}. La interrupción diaria de la sedación se ha implementado en muchas unidades de cuidado intensivo en el ámbito mundial y ha mejorado los resultados de los pacientes en unidades de cuidado intensivo médico. No obstante, en los pacientes con lesión cerebral traumática, debe individualizarse su implementación, ya que se asocia con un aumento de catecolaminas, corticoides, distrés cardiopulmonar y elevación de presión intracraneana, lo cual puede resultar en hipoxia cerebral. Pacientes inestables hemodinámicamente, con presión intracraneana mayor de 18 mmHg, con sedantes como tratamiento de presión intracraneana elevada para tratar actividad epiléptica o distrés respiratorio, no deben ser sometidos a esta medida^{9, 15}.

La meta de la sedación debe ser utilizar la cantidad mínima de droga necesaria para mantener un estado óptimo para la ventilación mecánica, el control de la hemodinamia sistémica y cerebral y, al mismo tiempo, valorar los cambios neurológicos. Se debe controlar la sedación por medio de escalas que valoren el nivel de consciencia^{10, 14, 15}.

3.1.3. Cuidados respiratorios

Es común que, entre los cuidados diarios de la vía aérea por parte de enfermería o terapia respiratoria, se incluya la aspiración del tubo endotraqueal (TET) en pacientes con ventilación mecánica, sobre todo cuando presentan gran cantidad de secreciones bronquiales, las cuales impiden la oxigenación adecuada del paciente. Se considera un procedimiento peligroso por el riesgo, comprobado por algunos estudios, de aumentar la presión intracraneana durante este²⁰.

No obstante, se recomienda profundizar la sedación durante la aspiración del tubo endotraqueal. Un estudio observó que en pacientes con sedación adecuada, a pesar de que se eleva la presión intracraneana esta no tiene repercusión sobre la perfusión cerebral porque, de forma concomitante, se aumentó la presión de perfusión cerebral y aumentó la saturación de oxígeno yugular¹⁸.

De la misma manera, el uso de lidocaína al 2 % en dosis de 1-2 mg/kg aplicado a una razón de 1 ml/s, por vía endotraqueal, con un tiempo de latencia entre 3-10 min, ha demostrado ser efectiva para reducir la elevación de PIC durante el procedimiento¹⁹. Según las recomendaciones de la Asociación Americana de Cuidado Respiratorio, no debe hacerse la aspiración del tubo endotraqueal regularmente, solo si el paciente tiene secreciones, no se recomienda el uso rutinario de solución salina antes de la aspiración, no es necesario aspirar profundamente y la aspiración debe durar menos de 15 segundos, preferiblemente a través de un sistema de succión cerrado^{20, 21}.

3.1.4. Transporte del paciente

El deterioro fisiológico es frecuente durante el transporte de los pacientes con neurotrauma, ya sea para trasladarlo a una unidad de cuidado intensivo especializada o para estudios complementarios, como tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear³¹.

Se debe movilizar el paciente solo por indicación del médico de mayor experiencia a cargo de la unidad. Para el transporte se debe contar con una fuente de oxígeno para el ventilador, si se encuentra intubado, o para un dispositivo que brinde oxígeno suplementario al paciente. Por otra parte, si se cuenta con sedoanalgesia debe mantenerse durante el traslado. Asimismo, es necesario contar con medicamentos básicos para la atención de cualquier emergencia que amerite manejo avanzado hemodinámico, respiratorio, uso de anticonvulsivantes, soluciones hipertónicas y drogas de resucitación básicas. La monitorización del paciente es continua durante todo el traslado, de forma no invasiva o invasiva. Debe considerarse también transportar al paciente en una camilla en la que se puede sujetar por seguridad y elevar la cabecera a 30 grados^{22, 31}.

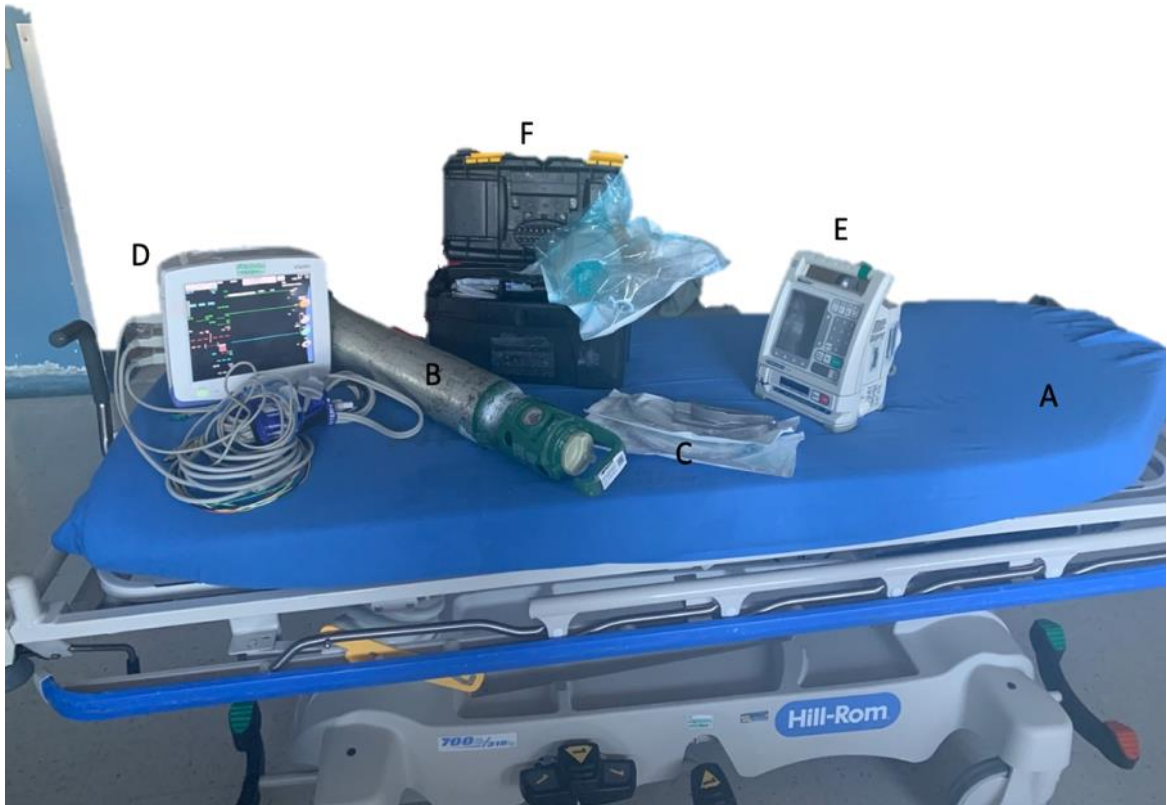


Figura 1 Equipo básico para transporte del paciente neurocrítico. A) camilla con elevación de respaldar, B) fuente de oxígeno, C) dispositivos para manejo de vía aérea, D) monitor de signos vitales, E) bomba de infusión para mantener sedoanalgesia o vasopresor, F) maleta con medicamentos básicos para atención de emergencia

3.2. Ventilación mecánica

La alteración cerebral por una fuerza externa genera una alteración severa en diferentes sistemas fisiológicos, la disfunción orgánica no neurológica más común es la falla respiratoria. El manejo de esta implica la consideración de la fisiopatología de la lesión cerebral traumática para brindar la mejor atención en cuanto a cuidados especiales para manejo de la vía aérea, diferentes metas respiratorias de presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) y la presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), terapia anti edema cerebral y algunos aspectos importantes durante el destete de la ventilación mecánica^{23, 28}.

3.2.1. Manejo de la vía aérea

El control de la vía aérea es primordial en los pacientes con neurotrauma, ya

que la hipoxemia y la hipercapnia aumentan la morbimortalidad. Algunas indicaciones para la intubación de los pacientes son: puntaje de escala de coma de Glasgow menor o igual a 8, deterioro de consciencia significativo caída en 2 puntos de la escala de coma de Glasgow o caída en 1 punto del puntaje motor, pérdida de reflejos protectores laríngeos, incapacidad de mantener PaO₂ mayor a 75 mmHg, hipercapnia PaCO₂ mayor de 45 mmHg, PaCO₂ menor de 30 mmHg o convulsiones^{22, 29, 31}.

La intubación con inducción de secuencia rápida en pacientes con lesión cerebral traumática es un tema cambiante. El objetivo final del manejo de la vía aérea en estos pacientes es alcanzar un balance entre evitar la respuesta adrenérgica a la laringoscopia que puede elevar la presión intracraneana y evitar la hipotensión, así como evitar la aspiración gástrica en pacientes con estómago lleno^{22, 29}.

Se recomienda el uso de fentanilo como premedicación entre 3-5 µg/kg, 3 minutos antes de la intubación para atenuar el aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial y, consecuentemente, la presión intracraneana. Algunos estudios comparan la eficacia en la atenuación la respuesta simpática entre lidocaína y opioides, esto muestra mayor beneficio con el uso de opioides sobre anestésicos locales. No obstante, a pesar de que el fentanilo suele ser estable hemodinámicamente, debe evitarse en pacientes hipotensos^{29, 31}.

La elección del agente hipnótico depende de la hemodinamia del paciente y su escogencia debe individualizarse. Debe brindarse siempre antes de la intubación, incluso en pacientes obnubilados, por el riesgo que existe de que se eleve la presión intracraneana durante el procedimiento³¹.

Usualmente, el Propofol es la droga de elección como hipnótico, por su rápido inicio de acción y por su efecto corto, debe utilizarse con extremo cuidado debido al riesgo de exacerbar la hipotensión por su efecto sobre las resistencias vasculares sistémicas. Por lo tanto, en algunos pacientes es necesario readecuar la dosis a aproximadamente 1 mg/kg, principalmente si el paciente se encuentra hipovolémico, asimismo, se debe valorar la necesidad de iniciar algún vasopresor

después de la inducción en caso de que la presión arterial sistémica disminuya significativamente para evitar la hipoperfusión cerebral. Por otra parte, no se recomienda el uso de bolo de fluido antes o después de la intubación para que se evite la hipotensión, según resultados del estudio PrePARE^{31, 32}.

La ketamina, como agente inductor, históricamente ha sido contraindicada en pacientes con neurotrauma, pues preocupa la estimulación simpática la cual podría generar un aumento en la presión intracraneana. Los estudios iniciales que mostraban este aumento son antiguos y de calidad cuestionable. Algunos más recientes muestran la posibilidad de que la ketamina tenga efectos protectores por aumento en presión arterial media y la presión de perfusión cerebral, sin aumentar el consumo de oxígeno cerebral. No se ha encontrado aumento en la mortalidad en estudios retrospectivos de pacientes inducidos con ketamina para intubación con inducción de secuencia rápida a dosis 2 mg/kg y es la droga de elección en pacientes hipotensos. Con el objetivo de evitar efectos simpáticos puede utilizarse como coinductor con algún opioide y disminuir sus dosis a 1 mg/kg²⁹.

De igual forma, con la succinilcolina en ausencia de otro agente bloqueador neuromuscular de acción rápida como rocuronio (dosis de 1 mg/kg), se utiliza a dosis de 1.5 mg/kg para intubación, si el riesgo de broncoaspiración es mayor que una elevación transitoria de la presión intracraneana²². Si por el contrario hay riesgo bajo de broncoaspiración, ya sea por tiempo de ayuno o valoración de contenido gástrico por ultrasonido, los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes son la opción como paralizante neuromuscular para la intubación^{30, 31}.

Algunas recomendaciones generales para el manejo de la vía aérea en estos pacientes es elevar la cabecera después de la intubación son: intubar en posición de *semifowler*, utilizar la técnica de inmovilización manual en línea si no se ha descartado la lesión cervical, utilizar analgesia adecuada, usar relajantes neuromusculares, evitar aspiración de contenido gástrico, evitar la hipo e hiperventilación y evitar la hipoxemia.^{30, 31}

3.2.2. Metas respiratorias

Después de la intubación endotraqueal es frecuente mantener a los pacientes con fracciones inspiradas de oxígeno alta, su titulación es infrecuente e incluso se acepta la hiperoxemia. Varios estudios han demostrado que, en pacientes resucitados de parada cardíaca, eventos cerebrovasculares isquémicos y lesión cerebral traumática, la hiperoxemia genera mayor mortalidad y peor recuperación neurológica, incluso cuando se mantiene por periodos cortos en los servicios de emergencias³⁵.

Probablemente, por la producción de radicales libres, vasoconstricción y disminución paradójica de la entrega de oxígeno. No es claro la asociación de la hiperoxemia y lesión cerebral traumática, debido a que otros estudios no han mostrado aumento en la mortalidad, además, definir un rango de PaO₂ para hiperoxemia es difícil, ya que en los estudios utilizan diferentes valores, desde 100 mmHg hasta más de 487 mmHg³⁴. Lo que es claro es que las metas respiratorias en paciente con TBI son diferentes a las de otros pacientes críticos, debido a la fisiopatología de la lesión y los efectos deletéreos que tendrían los valores de presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono extremos^{33, 35}.

En los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), usualmente como terapia protectora se utilizan volúmenes tidales bajos, con presión positiva al final de la espiración (PEEP) altos, oxigenación modesta e hipercapnia permisiva. Por el contrario, en pacientes con neurotrauma la hipoxemia debe evitarse y a pesar de que hay estudios que indican que la hiperoxemia es deletérea, en este grupo de pacientes no es del todo cierto. De igual forma, la hipocapnia debe evitarse y usarla solo en situación de emergencia para disminuir la presión intracraneana, como se comentará más adelante. La hipercapnia también debe evitarse por el riesgo de vasodilatación y aumento de la presión intracraneana³³.

Una recomendación de ventilación protectora en neurotrauma es utilizar volúmenes tidales meta de 7 ml/kg, con PEEP entre 6-8 cmH₂O. Sin embargo, no existe un volumen recomendado, se debe titular el volumen tidal óptimo con la presión de distensibilidad (P_{plat}- PEEP) la cual debería encontrarse a menos de 15

cmH₂O para evitar sobredistención pulmonar^{33, 37}.

Para la regulación de la hipercapnia no se recomienda modificar solo la frecuencia respiratoria, ya que se han observado peores resultados en los pacientes que se controlan con aumento de la frecuencia respiratoria, esto está mediado probablemente por un aumento en el poder mecánico pulmonar. El PEEP no debe elevarse a más de 15 cmH₂O por el riesgo de alteración en el retorno venoso lo que podría causar un aumento en la presión intracraneana por aumento de la presión venosa yugular. De igual forma, no se recomienda el uso de maniobras de reclutamiento, estas podrían aumentar la presión intracraneana. Las metas de PaO₂ meta debe ser mantenerla a más de 75 mmHg y por debajo de 100 mmHg para evitar hiperoxia. Por otra parte, debe buscarse la normocapnia con calores de PaCO₂ entre 35-40 mmHg^{9, 23, 27, 33}.

3.2.3. Hiperventilación terapéutica

El dióxido de carbono es un potente modulador de la presión intracraneana gracias a su acción sobre el tono vascular cerebral y la presión de perfusión cerebral³³. Es especialmente útil en pacientes con lesión cerebral traumática y elevación concomitante de la presión intracraneana. El aumento de la ventilación alveolar induce una disminución de la PaCO₂, paralelamente reduce la presión parcial de CO₂ en el compartimento cerebral extracelular, lo que produce alcalosis tisular. Esto resulta en vasoconstricción de las arteriolas cerebrales, consecuentemente en una disminución en volumen sanguíneo cerebral y, en última instancia, en la presión intracraneana³⁹.

La autorregulación cerebral normal mantiene un flujo sanguíneo cerebral constante de 50 ml/min/100g de tejido, cuando se encuentra con presiones de perfusión cerebral entre 60 y 150 mmHg. Estos límites varían de acuerdo con la condición clínica que casusa los cambios hemodinámicos, cuando la hipotensión es inducida por drogas en lugar de hipovolemia el límite inferior de la curva se desplaza a valores más bajos. Es importante tener en cuenta que estos números corresponden a pacientes jóvenes, sanos, no anestesiados y normotensos. Por lo tanto, la posición de la curva y su forma varía de acuerdo con las circunstancias

clínicas del paciente^{33, 39}.

La hipercapnia, por sus efectos en vasodilatación, tiende a convertir la curva de autorregulación a una forma lineal, debido a que aumenta el límite inferior y disminuye el límite superior, de tal forma que el rango de autorregulación se estrecha. Si disminuye la presión de perfusión cerebral por la autorregulación, los vasos cerebrales disminuyen la resistencia, sin embargo, con la dilatación de la hipercapnia ya se alcanzó la máxima dilatación de los vasos, por ende, a una presión de perfusión cerebral más alta se alcanza el límite inferior. De igual forma, con el límite superior cuando aumenta el flujo la resistencia aumenta para compensar, pero cuando hay hipercapnia el límite superior se alcanza antes³⁸.

Por otra parte, la hipocapnia tiene un comportamiento distinto sobre la autorregulación en la cual la curva se desplaza hacia abajo, sin cambios importantes en los límites de la misma, pero con valores de presión de perfusión cerebral dentro del intervalo normal presentará menor flujo sanguíneo cerebral y más riesgo de isquemia. Por lo tanto, se recomienda mantener tensiones arteriales más altas de lo normal cuando se está en hipocapnia³⁸.

La hipocapnia como terapia se utiliza por periodos cortos como puente a una resolución definitiva del aumento de la presión intracraneana y siempre debería hacerse bajo monitorización de la oxigenación cerebral por el riesgo potencial de isquemia cerebral^{33, 38, 39}. Estudios realizados sobre el uso de hipocapnia inducida por hiperventilación en pacientes monitorizados con *doppler* transcraneal, metabolismo cerebral y oxigenación tisular cerebral, muestran que la hiperventilación moderada (PaCO₂ 28-34 mmHg) por periodos cortos de 50 minutos, tiene un efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral, con reducción de la presión intracraneana. Las concentraciones de lactato, glucosa y piruvato no tuvieron cambios significativos, por otra parte, la oxigenación tisular disminuye, pero dentro de un rango aceptable³⁹.

3.2.4. Destete ventilatorio y extubación del paciente

La ventilación mecánica en los pacientes con lesión cerebral traumática

confiere control sobre el manejo de variables fisiológicas para la prevención de la lesión cerebral secundaria, sobre todo en las primeras semanas del evento. La ventilación mecánica prolongada es frecuente en estos pacientes y tiene implicaciones médicas y económicas importantes^{23, 27, 40, 41}.

La decisión de extubar es un proceso complejo en los pacientes con neurotrauma grave, ya que su fallo y prolongación son frecuentes, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad. La información disponible sobre destete de ventilación mecánica y extubación es escasa⁴⁶, debido a que los pacientes con neurotrauma no se incluyen en las guías de manejo para extubación. Los predictores usuales de extubación cuando el paciente tiene una prueba de respiración espontánea no aplican en estos casos, ya que la habilidad de proteger la vía aérea y el estado neurológico están alterados, pues la causa de fondo rara vez se resuelve por completo en el paciente neurocrítico^{40, 46}.

Algunos autores han valorado la necesidad de crear puntajes para evaluar el riesgo de fallo de extubación en pacientes neurocríticos, a esto se debe algunos como el Visage por sus siglas en inglés, que se refieren a que el paciente sigue con la mirada, intenta tragar, tiene una edad menor de 40 años y Glasgow de 10 o más puntos. Cada tiene un valor de 1 punto, un puntaje de 3 o más se asocia con una alta probabilidad de éxito en la extubación de hasta 90 %⁴⁰. Otros autores proponen factores de riesgo para fallo de extubación como género femenino (4 puntos), puntaje motor de la escala de coma de Glasgow menor o igual a 5 (4 puntos), moderado o severo volumen de secreciones (4 puntos), tos débil o ausente (3 puntos), ventilación mecánica mayor o igual a 10 días (2 puntos). Riesgo leve (0-3 puntos), moderado (4-7 puntos), alto (8-17 puntos); 3.5 %, 21.2 %, 42.9 % de probabilidad de fallo en la extubación, respectivamente⁴².

Se reporta que en uno de cada cinco pacientes la extubación falla, ya sea por características del paciente críticamente enfermo, como balance hídrico positivo, falla cardíaca y edad. De igual forma, otras son propias del paciente neurocrítico, como alteración de estado de consciencia, esfuerzo respiratorio disminuido, mal manejo de secreciones o incapacidad de mantener la patencia de la vía aérea^{41, 46}.

Los puntajes en la escala de coma de Glasgow menores de 8 con hasta 65 % se han asociado con la falla en extubación. En pacientes críticos se debe considerar el retiro de la ventilación mecánica, cuando el paciente se encuentre despierto y sea capaz de seguir órdenes, pero en pacientes con lesión cerebral traumática este parámetro no es estrictamente necesario⁴⁵. La alteración del estado mental por sí solo no limita la extubación, siempre que mantenga la tos y reflejos protectores de la vía aérea, este entendimiento introdujo un cambio en el paradigma y actualmente no se justifica prolongar la intubación solo por presentar puntajes bajos en la escala de coma de Glasgow^{43, 44}. Como se mencionó, son diversos los factores que propician el fallo en la extubación, muchos de los cuales se asocian con el estado neurocrítico del paciente y no con alguna afección respiratoria.

En los casos que se presente una extubación no planeada es necesario llevar a cabo una valoración rápida del paciente en cuanto a tolerancia a la extubación, puede hacerse fisioterapia, no se recomienda la ventilación mecánica no invasiva. Si presenta falla respiratoria severa con frecuencia respiratoria mayor de 40 por minuto, saturación de oxígeno menor a 90 % a pesar de oxígeno suplementario, deterioro neurológico (Glasgow menor a 8) o alteraciones hemodinámicas (frecuencias cardiacas más de 140 por minuto o presión arterial sistólica menor de 80 mmHg), se debe reintubar al paciente⁴⁰.

En el manejo de pacientes con lesión cerebral traumática el concepto de que la traqueostomía es una falla en el destete ventilatorio es controversial. Es el segundo procedimiento más frecuente en las unidades de neurocríticos y su uso extendido ha logrado mostrar disminución en mortalidad, disminución de la estancia en la unidad de cuidado intensivo y un avance para la recuperación del paciente ^{51, 52}.

La traqueostomía temprana ha sido un tema controversial, debido a que algunos estudios han mostrado beneficios en cuanto a menor incidencia de neumonía, días de ventilación mecánica y estancia en UCI. No obstante, en dos estudios la tasa de mortalidad es similar comparado con los pacientes que tuvieron el procedimiento de forma tardía, mientras que otros muestran una disminución en

mortalidad^{47, 48, 49}.

A pesar de que los riesgos de complicaciones son similares entre la técnica abierta *versus* la percutánea se prefiere esta última por presentar menor tasa de infección del osteoma⁵⁰. Se debe considerar el uso de esta, de manera temprana, cuando los pacientes tienen lesiones medulares cervicales graves, lesiones infratentoriales graves, extubación fallida repetida, cuando se espera que el tiempo de ventilación mecánica sea mayor 21 días y existe un estado neurológico pobre^{46, 50}.

En el paciente neurocrítico, algunos autores han definido el tiempo de traqueostomía temprano desde 48 horas hasta 72 horas después de la intubación y tardía entre los 7-14 días de la intubación. Se han observado algunos beneficios en cuanto a mortalidad, neumonía y disminución de estancia en unidad de cuidado intensivo. Sin embargo, los expertos no recomiendan su uso rutinario con un grado de evidencia 1B. Solo para la disminución de los días de ventilación mecánica se recomienda realizarla de forma temprana, al igual que en pacientes con lesiones cervical espinal aguda⁵⁰.

3.3. Nutrición y control glicémico

Los pacientes que sufren de neurotrauma y sobreviven a la lesión inicial mantienen alteraciones metabólicas y fisiológicas graves. Esto se asocia con un consumo corporal con pérdida de peso, disminución de la masa corporal magra, principalmente músculo esquelético, balances nitrogenados negativos y retención de sal y agua. Lo anterior favorece la depresión inmunológica y la susceptibilidad a infecciones, sepsis y falla orgánica. Es por esta razón que el inicio temprano de la nutrición, especialmente por vía enteral, es obligatorio para preservar la masa muscular, funcionamiento de órganos vitales y la homeostasis metabólica cerebral. La nutrición es un predictor independiente de mortalidad en pacientes con lesión cerebral traumática^{53, 60}.

El cerebro lesionado desarrolla una demanda alta de energía que se obtiene del metabolismo oxidativo de la glucosa, el principal sustrato metabólico cerebral en

condiciones normales. Un aporte inadecuado de los sustratos lleva a deterioro neurológico, lesión cerebral secundaria y, eventualmente, la muerte^{53, 60, 62, 65}.

Se ha desarrollado la hipótesis del acople metabólico entre los astrocitos y las neuronas, de lanzadera de lactato. Los astrocitos son los que en mayor proporción toman glucosa, la metabolizan a lactato y la pasan a las neuronas, por medio de transportadores monocarboxilato, para que se utilice como fuente de energía alternativa. Por medio de microdiálisis cerebral (CMD) se han descrito patrones específicos que reflejan una homeostasia alterada. El aumento de la razón lactato/piruvato y niveles bajos de glucosa predicen complicaciones en paciente con neurotrauma, ya que refleja un desbalance entre el aporte de sustrato y demanda de energía^{53, 60, 62}.

La disglucemia es una complicación común en neurotrauma y genera un estado sistémico hipermetabólico asociado con hiperglicemia, la cual ha sido asociada repetidamente con la severidad de la lesión y resultados clínicos pobres. En el ámbito cerebral se produce hiperglicolisis, que se define como un estado celular anormal de aumento en el metabolismo de la glucosa relacionado con el uso de oxígeno, disfunción mitocondrial y niveles bajos o altos de glucosa en MDC. Por lo tanto, la hiperglicemia es deletérea en paciente con trauma cerebral, pero el umbral para iniciar el manejo glicémico agresivo es cuestión de debate^{53, 56}.

Hasta inicios del siglo XXI, se desconocía si la normalización de los niveles de glucosa en sangre en pacientes críticamente enfermos mejoraba su pronóstico clínico. Van Den Berghe *et al.*, en 2001, reportaron que niveles de glicemia por debajo de 110 mg/dL reducían la morbimortalidad en pacientes críticos en un 32 % comparado con los pacientes en tratamiento convencional. Esto provocó que rápidamente se popularizara el control estricto de la glicemia, a pesar de presentar más casos de hipoglicemia y tal vez los efectos vistos eran efecto del uso desproporcional de nutrición parenteral e hiperglicemia iatrogénica^{53, 54}. En estudios subsecuentes se observó una disminución de los niveles de glucosa cerebral sin que alterara su uso en pacientes con neurotrauma y por el contrario aumentaba los niveles de glutamato y lactato/piruvato que reflejan estrés metabólico, así como más

casos de hipoglicemia severa^{55, 58, 59, 65}.

En 2009 se publicó el estudio NICE-SUGAR, un estudio multicéntrico que no encontró beneficio en el control intensivo vs moderado de la glicemia en la unidad de cuidado intensivo general⁵⁷. Posteriormente, en un análisis de seguimiento por los mismos investigadores, en el subgrupo de neurotrauma describen episodios más frecuentes de hipoglicemia, sin que el control estricto de la glicemia repercuta en resultados clínicamente importantes, razón por la cual recomiendan un manejo más liberal del paciente con lesión cerebral traumática⁶¹.

Se ha estudiado el impacto de la hipoglicemia sobre el metabolismo cerebral y se ha encontrado que se asocia con niveles bajos de glucosa cerebral y aumento de la razón lactato/piruvato, principalmente por disminución de piruvato. Los mecanismos que explican esto aún no se comprenden bien, pero pueden involucrar alteración del transporte de glucosa al cerebro y aumento en su uso. Lo anterior resalta la importancia de mantener una disponibilidad adecuada del sustrato para continuar con el metabolismo oxidativo en condiciones de alta demanda y estrés^{53, 65}.

El primer metanálisis de estudios clínicos controlados aleatorizados que comparan el control glicémico intensivo con convencional concluyó que no se presenta una disminución de mortalidad en los pacientes con control intensivo de la glicemia. Sin embargo, se encontró una tendencia de menor riesgo de resultados neurológicos desfavorables, asimismo, la hipoglicemia severa fue más frecuente en el grupo de control estricto⁶⁴.

Es necesario comprender la relación entre la nutrición, control glicémico, terapia con insulina y perfiles metabólicos cerebrales para brindar un aporte de glucosa adecuado para el cerebro, de tal forma que se optimice y se preserve la función cerebral. Concomitantemente, se debe evitar la hiperglicemia mayor de 180 mg/dL e implementar terapia con insulina con el cuidado de evitar la hipoglicemia^{53, 64}.

Existe una variabilidad importante en cuanto a los niveles glicémicos

adecuados, por lo que el manejo de una sola meta de glicemia para una población heterogénea, como los pacientes con neurotrauma, puede ser subóptima. Solo por medio de monitorización se puede titular, de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente^{53, 63, 64}.

3.4. Control de la temperatura

La temperatura cerebral es el resultado del metabolismo neuronal. Sus cambios se asocian en parte a la alta demanda metabólica que se presenta en pacientes con neurotrauma. Los mecanismos específicos por los que se presenta una disfunción termorregulatoria después del neurotrauma son multifactoriales. Esto puede ocurrir por daño directo al hipotálamo, alteración del flujo sanguíneo cerebral, cambios vasculares que afectan la dispersión del calor, alteraciones metabólicas y secundario a una respuesta inflamatoria local o sistémica^{66, 67, 74}. El manejo de la temperatura en pacientes con trauma cerebral incluye la hipotermia terapéutica, la normotermia controlada y el control de la fiebre.

3.4.1. Hipotermia terapéutica

El uso de hipotermia terapéutica ha sido investigado extensamente en modelos animales de neurotrauma, con hallazgos preclínicos muy positivos. Por ejemplo, la disminución del metabolismo cerebral de oxígeno por cada grado centígrado es de 6 % a 7 %, produce un control sobre la liberación de neurotransmisores excitatorios como glutamato, se asocia con menor producción de radicales libres, menor apoptosis celular por disminución en la caspasa 3 y citocromo c, protege la barrera hematoencefálica contra destrucción, disminuye la liberación de citoquinas proinflamatorias, mejora la supervivencia de células de la glia y disminuye el flujo sanguíneo cerebral asociado con vasoconstricción que consecuentemente disminuye la presión intracraneana^{66, 67, 72, 74}. Con estos hallazgos se plantearon ensayos para demostrar su eficacia en el ámbito clínico.

En la literatura científica se encuentran reportes sobre el uso de terapias de regulación térmica en pacientes con trauma cerebral desde los años cuarenta. Existen muchos estudios aleatorizados de un solo centro, con poblaciones

pequeñas, en los que se reportan beneficios en cuanto al uso de hipotermia como terapia en neurotrauma, con mejoría de las escalas funcionales y mortalidad. No obstante, estudios más estructurados con implementación de protocolos de manejo, multicéntricos, con poblaciones más grandes, que confieren de alto poder científico, no han podido replicar estos resultados^{66, 68, 69, 70, 71, 73}.

Entre estos estudios se encuentran el NABIS:H en el que no hubo diferencia entre los grupos en cuanto a mejor recuperación neurológica a pesar de presentar reducciones de presión intracraneana durante el enfriamiento y se asoció con mayor estancia en la unidad de cuidado intensivo. Incluso en seguimiento de los grupos, años más tarde, no se encontró ningún beneficio significativo⁶⁹. De igual forma, en el estudio Eurotherm3235 se observa que la reducción de la presión intracraneana no necesariamente se asocia con una mejoría de los resultados funcionales, lo cual evidencia que no solo el control de la presión intracraneana interviene en la recuperación exitosa de los pacientes con trauma cerebral^{66, 68, 69, 70, 71, 73, 76}.

Debido a la heterogeneidad entre los estudios en cuanto a sus protocolos de tratamiento, se dificulta el metanálisis para tratar de consolidar la evidencia y brindar una recomendación sobre el uso de la hipotermia como terapia⁷³. Al analizar 3 de los estudios más grandes hasta el momento no se encuentra una mejoría en la recuperación neurológica ni reducción en la mortalidad, RR 1.28 [IC 95 % = 0,89 – 1,83]. Por el contrario, se asoció a mayor mortalidad en niños en el estudio de Hutchinson y colaboradores^{67, 68, 69, 70}.

Con base en la fisiopatología del neurotrauma, este presenta daño cerebral en minutos u horas después de la lesión, comparado con otro tipo de afecciones cerebrales como la isquémica que lo desarrolla en días. Se teorizó que el inicio temprano y prolongado de la terapia, con el fin de evitar el pico de HIC y recalentar a los pacientes guiándose por parámetros clínicos y fisiológicos mejoraría los resultados en pacientes con lesión cerebral^{67, 72, 74}. El estudio POLAR se postuló como prometedor para probar la teoría, sin embargo, este no mostró beneficio. De igual forma, otro estudio que todavía no sido publicado, el LTH-1, valorará el efecto de hipotermia prolongada en pacientes con neurotrauma^{67, 77, 78}.

Los pacientes con lesión cerebral traumática corresponden a una población heterogénea, en la cual, a pesar de que con la hipotermia se obtiene una disminución del metabolismo cerebral y la presión intracraneana, los efectos en la recuperación y la mortalidad no son evidentes. Puede ser que los beneficios sean selectivos para una población específica, como se ha evidenciado en el análisis posterior de algunos estudios como el NABIS:H, en el que se observó una mejoría en los pacientes con lesiones focales en los que se llevó a cabo drenaje quirúrgico de hematomas, comparado con pacientes con lesiones cerebrales difusas^{67, 72}. La hipotermia terapéutica implica algunas complicaciones como escalofríos, lesiones en piel, disminución de funcionamiento gastrointestinal, hepático, alteraciones en potasio como hipercalemia, arritmias, aumento de neumonía, hiperglicemia, trombosis e infección de las líneas vasculares utilizadas para enfriamiento^{67, 72, 75}.

3.4.2. Normotermia y tratamiento de la fiebre

En la práctica clínica, la hipertermia postraumática se asocia con peores resultados clínicos, esta genera efectos sobre la permeabilidad vascular, aumento de excitotoxicidad, producción de radicales libres, neuroinflamación y apoptosis^{23, 73, 76, 80}. El control de la temperatura, usualmente con antipiréticos comunes como acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos, no es efectivo, especialmente en pacientes de neurotrauma, razón por la que se deben implantar medidas avanzadas de enfriamiento por medio de catéteres intravasculares, con los cuales se logra alcanzar la meta de temperatura con mayor rapidez y precisión, comparado con medidas físicas^{75, 81}.

A pesar de que las tomas de temperatura a nivel temporal, axilar, membrana timpánica y otras zonas externas, son prácticas, no se recomiendan para el monitoreo continuo de la temperatura en pacientes con TBI. La medición de la temperatura central se hace usualmente con mayor exactitud en la arteria pulmonar, por medio de un catéter de Swan-Ganz, sin embargo, puede ser que este no se encuentre disponible en todos los centros, requiere entrenamiento para su colocación e implica a algunas complicaciones potenciales, lo cual hacen que su uso no sea práctico. No obstante, se cuenta con sitios, como el esófago y la vejiga,

que son los siguientes mejores para la toma de temperatura central^{75, 79}.

3.5. Fluidoterapia

La terapia de fluidos intravenosa es una de las intervenciones más comunes en el paciente crítico y en general en pacientes hospitalizados como mantenimiento de hidratación y como diluyentes para medicamentos^{82, 83}. En pacientes con hipovolemia sintomática se involucran respuestas compensatorias, por medio de la activación del sistema simpático, sistema renina, angiotensina, aldosterona y adrenocorticoide. Sin embargo, la hipovolemia se evidencia clínicamente cuando la pérdida de volumen intravascular supera los mecanismos de compensación⁸².

La hipotensión permisiva es una estrategia muy utilizada en el paciente de trauma, pero en el caso de neurotrauma incluso un solo episodio de hipotensión (PAS menor de 90 mmHg) puede resultar en peores resultados a largo plazo. El objetivo de la fluidoterapia es restaurar y mantener el volumen intravascular en valores cercanos a condiciones fisiológicas, esto con ayuda de agentes vasoactivos que aumentan la respuesta endógena neurohormonal, de tal forma que constituyan una estrategia multimodal de resucitación^{82, 84, 86, 95}.

Este capítulo expone la fisiología de los fluidos en general y a nivel de sistema nervioso central, así como la elección de fluido adecuado en pacientes con TBI y el uso de vasopresores para una resucitación adecuada hemodinámica. Lo anterior tiene el fin de mantener una adecuada perfusión sistémica y regional cerebral.

3.5.1. Fisiología de los fluidos

Las fuerzas que gobiernan el movimiento de agua a través de los capilares son las hidrostáticas y osmóticas⁸³. Esto de acuerdo con el modelo clásico de Starling, en el que se creía que los fluidos reentraban a la circulación a nivel venoso poscapilar y que la reabsorción se podía aumentar con la administración de fluidos que incrementaran la presión coloidal osmótica. En la actualidad, se plantea que el glicocálix, estructura formada por glicoproteínas adheridas a la membrana basal endotelial, determina la permeabilidad de la membrana y el flujo transcapilar de fluidos. Este se modula por medio de mediadores inflamatorios, agentes

endoteliales estabilizadores y fuerzas físicas sobre la pared vascular⁸².

La barrera hematoencefálica (BHE) se comporta como barrera real a la entrada de moléculas y solutos al cerebro. Los capilares en el sistema nervioso central (SNC) sano tienen una conductividad eléctrica hidráulica baja que resulta en menos flujo de agua para un determinado gradiente osmótico o hidráulico. Cuando la BHE se lesiona, la conductiva hidráulica y la permeabilidad a solutos aumenta; incrementado el flujo de agua acompañado de proteínas a través de la membrana de los capilares^{83, 86}.

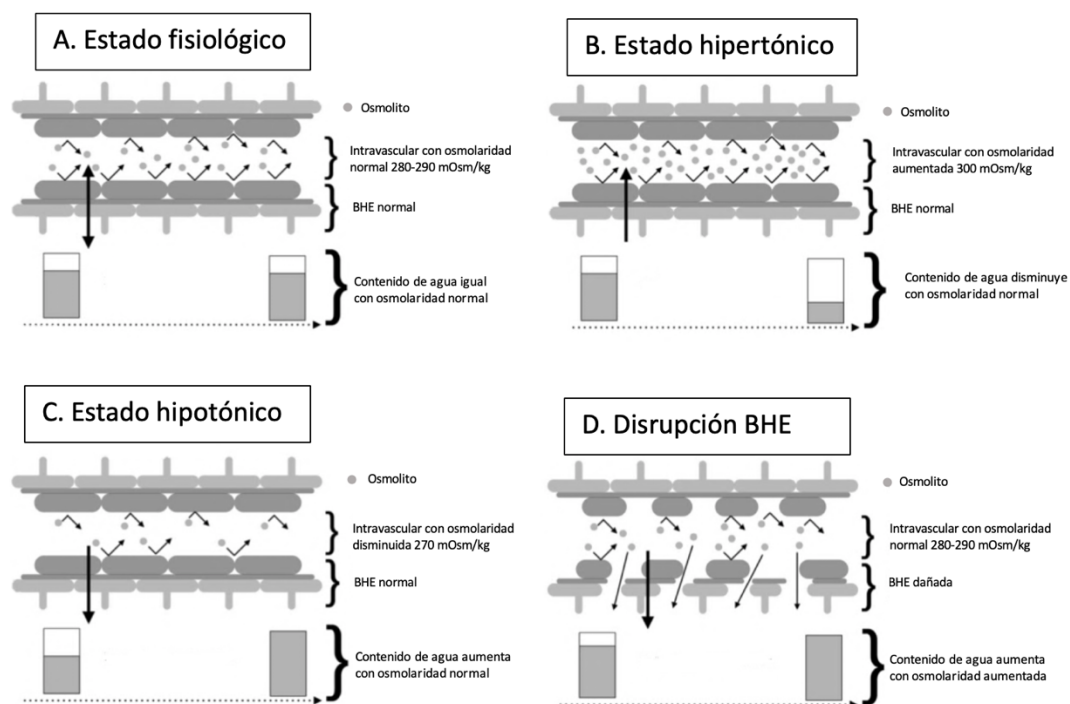


Figura 2 Intercambio de agua y osmoles entre los capilares y el intersticio cerebral. a) estado fisiológico; contenido de agua cerebral se mantiene constante, b) administración de una solución hipertónica con BHE normal; aumentado en volumen de agua cerebral, c) administración de solución hipotónica; disminuye el contenido de agua cerebral, d) disrupción de la barrera hematoencefálica; permite el paso de osmoles al intersticio y agua que aumenta contenido de agua cerebral. Modificado de Curr Neurol Neurosci Rep (2018), 18(11), p. 74

La tonicidad es importante en el cerebro porque indica la osmolaridad efectiva que genera un gradiente osmótico. Las células tienen mecanismos para controlar su volumen, lo que compensa los cambios en la osmolaridad plasmática. En el

ámbito cerebral, estos mecanismos ayudan a controlar el volumen celular en condiciones de estados hipo o hiperosmolares (ver *Figura 2*)⁸³.

3.5.2. Cristaloides

Los cristaloides, llamados así por su capacidad de cristalizarse, son las soluciones más utilizadas en el ámbito mundial. Cuando se administran producen un aumento transitorio del volumen intravascular y después se estabilizan con el extracelular^{82, 86}. Por lo tanto, cantidades altas de cristaloides pueden resultar en edema extracelular. Sin embargo, la BHE previene el paso pasivo de electrolitos y proteínas entre el intravascular e intersticio. En condiciones fisiológicas el volumen intracraneano no debería afectarse sustancialmente, incluso con grandes cantidades de cristaloides isosmóticos. Las soluciones hiposmóticas, sin embargo, promueven el intercambio entre los capilares y el intersticio cerebral incluyendo el espacio intracelular⁸³.

Las altas dosis de solución salina normal (0.9 %) causan acidosis metabólica hiperclorémica, la cual se asocia con un aumento de complicaciones quirúrgicas, lesión renal aguda y muerte, comparado con soluciones que tienen menor concentración de cloruro^{82,83, 85}. Por esta razón, se han implementado las soluciones balanceadas o *buffer*, las cuales sustituyen cloruro por otros aniones, lactato, acetato, gluconato y malato. Además, contienen otros cationes aparte del sodio como potasio, calcio y magnesio. El tener concentraciones de sodio menores a las del extracelular las hace relativamente hipotónicas. Por otra parte, el uso de soluciones hipotónicas menores a 273 mOsm/L está contraindicado en lesión cerebral traumática, por el riesgo de empeorar el edema cerebral^{82, 83, 84}.

A pesar de esto, dos estudios grandes, SMART y SALT-ED, probaron el efecto de cristaloides *buffer versus* salino normal en resultados clínicos. Se observaron tasas más bajas de complicaciones, menor mortalidad, menor tasa de terapia de reemplazo renal nueva o disfunción renal persistente. No obstante, no hay una recomendación clara en cuanto al uso de estos en pacientes con trauma cerebral, porque los resultados de los estudios no pueden extrapolarse a pacientes con neurotrauma^{82, 83, 85}.

De igual manera, se planteó el uso de soluciones hipertónica (3 %, 5 %, 7,5 %), sin embargo, el uso de estas para resucitación temprana en pacientes con lesión cerebral traumática no ha mejorado los resultados a corto ni a largo plazo^{83, 84}. Para la solución de mantenimiento en los pacientes con neurotrauma, no hay una recomendación específica de las guías, sin embargo, se extrapola de otras condiciones neurocríticas y se pueden utilizar soluciones isotónicas a 30 ml/kg/día para mantenimiento⁹¹.

3.5.3. Coloides

Son suspensiones de moléculas grandes derivadas del plasma o semisintéticas que no son capaces de cruzar membranas semipermeables intactas. Con la ventaja teórica de llevar a cabo la misma expansión de volumen intravascular con menor cantidad de fluido, lo cual reduce el edema intersticial. No obstante, estudios recientes muestran que el efecto ahorrador de volumen es modesto aproximadamente 1:1,4 y no 1:3 como se creía antes^{82, 86}.

La albúmina en condiciones fisiológicas es la proteína predominante del plasma y el principal determinante de la presión osmótica coloidal. En un modelo fisiológico del sistema vascular, los coloides isoncóticos se mantienen en el espacio intravascular, ya que el endotelio no es permeable a ellos. A pesar de este razonamiento fisiológico, la albúmina al 4 % llevó a un aumento en la mortalidad, incluso 2 años después de la lesión cerebral, al compararse con salino normal al 0.9 %. Esto puede explicarse quizás gracias a la fuga de albúmina por la disrupción de la BHE al espacio intersticial, lo que aumentó el edema cerebral, lo que genera hipertensión endocraneana y aumentando mortalidad^{86, 87, 89}.

Este estudio causó controversia en la comunidad científica, lo cual impulsó a diferentes expertos a llevar a cabo opiniones al respecto. Una de las que destaca sobre el apoyo del uso de la albúmina es por Per-Olaf Grände, el cual critica que las poblaciones de pacientes en el estudio SAFE, a pesar de no tener diferencias significativas, eran diferentes en cuanto a severidad de enfermedad, así como la influencia de otros medicamentos y que no se dio una explicación clara de los resultados⁹⁰.

Los resultados del estudio SAFE se explicaron después, gracias a un estudio subsecuente en el que se asoció el uso de albúmina con mayor aumento de presión intracraneana durante la primera semana y con la necesidad de implantar más intervenciones para reducir la presión intracraneana y mantener la presión de perfusión cerebral. No se sabe si fue por extravasación de albúmina o que la solución usada en el estudio SAFE que era ligeramente hiposmótica. De igual forma, estudios sobre el hidroxietil almidón en neurotrauma, no recomiendan su uso, ya que se asocia con mayor necesidad de uso de terapia de reemplazo renal y efectos adversos^{82, 83, 88}.

Por otra parte, se ha estudiado la asociación entre balances positivos y efectos adversos a largo plazo⁸³, esto en neurotrauma severo al comparar medidas liberales de administración de fluidos y vasopresores para mantener la presión de perfusión cerebral en 70 mmHg vs terapia más restrictiva. La primera tuvo menor incidencia desaturación yugular, un marcador de perfusión cerebral inadecuada, no obstante, esta estrategia tuvo mayor incidencia de complicaciones respiratorias y cardíacas sin mejorar la recuperación neurológica, sin embargo, no se recomienda un manejo restrictivo de fluidos para conseguir balances negativos, si no individualizar cada caso^{83, 84, 86}.

3.5.4. Vasopresores

Como se mencionó, en pacientes con neurotrauma debe evitarse la hipovolemia e hipotensión. El objetivo de la terapia de resucitación hemodinámica es garantizar una perfusión cerebral apropiada y la entrega de sustratos al cerebro que soporte las necesidades metabólicas cerebrales. Para conseguir esto es frecuente que se necesite administrar agentes vasoactivos^{93, 95}.

La presión de perfusión cerebral adecuada se ha ubicado entre 60-70 mmHg, sin embargo, cabe mencionar que es variable entre pacientes e intervienen varios factores como edad, autorregulación y presión intracraneana. Cambios en la autorregulación reduce la tolerabilidad a presión de perfusión cerebral menor con peores resultados, pero la hipertensión tiene efectos deletéreos. No se puede asumir que inducir cambios en la presión sanguínea sistémica tiene cierto impacto

sobre la perfusión cerebral, sino que es un proceso más complejo^{92, 93}.

En condiciones fisiológicas, un aumento de la presión arterial media por el uso de una infusión de norepinefrina tendrá un efecto mínimo sobre el flujo sanguíneo cerebral, debido a que la autorregulación mantendrá un flujo constante siempre la PAM se mantenga dentro del rango de autorregulación (60-150 mmHg) y la PaCO₂ este dentro de rango normal⁹³.

En el contexto de lesión cerebral, si se altera la autorregulación, la norepinefrina influenciará el flujo sanguíneo cerebral, en un grado que dependerá de cuán comprometida este la autorregulación. Son muchos los factores que intervienen por lo que debe buscarse no solo monitorizar con presión arterial media y presión intracraneana, de tal forma que se tenga la presión de perfusión, sino también encontrar una presión de perfusión óptima que correlacione con la actividad metabólica cerebral por medio de diferentes monitores, de los cuales se hablará en otro capítulo⁹³.

La fenilefrina es un agonista alfa adrenérgico puro para el cual hay evidencia clínica limitada. Se utiliza por periodos cortos en el manejo inicial de la hipotensión y hasta que se puede iniciar una infusión continua de un vasopresor por un catéter venoso central^{93, 94}. Una de sus ventajas es la administración por vía periférica, lo que la hace útil si todavía no se cuenta con un acceso venoso central. Esta aumenta el retorno venoso y puede causar bradicardia secundaria a vasoconstricción sistémica. La dosis en bolo va desde 10 a 200 µg y en infusión de 0.05-2 µg/kg/min. En adultos mayores, se ha visto mayor aumento de la PAS y menor disminución en frecuencia cardíaca⁹⁴.

La norepinefrina es la droga de elección para el manejo de la tensión arterial en el paciente crítico. Su potente efecto vasoconstrictor está mediado por acción agonista en receptores alfa del músculo liso vascular. Tiene menor riesgo de arritmias, sin embargo, también efectos adversos importantes como aumento de resistencias pulmonar, isquemia miocárdica y alteración perfusión mesentérica^{93, 94, 95}.

La dosis inicial de norepinefrina va desde 0.08-0,12 µg/kg/min, conforme

aumenta la dosis se presenta desensibilización del receptor y taquifilaxis por fosforilación e internalización de los receptores alfa, por lo que deben utilizarse otros vasoconstrictores con mecanismo de acción diferente para mantener la tensión arterial⁹⁴. Se trata de evitar la epinefrina por su aumento en la poscarga y consumo de oxígeno, riesgo de vasoconstricción esplácnica, taquiarritmias e hiperlactatemia^{93, 95}. El manejo del volumen debería buscar euvolemia y al igual que otras terapias médicas la resucitación con fluidos debe adecuarse a cada paciente individualmente, de acuerdo con sus necesidades^{82, 83}.

3.5.5. Soluciones hiperosmolares

La terapia osmótica se usa para el manejo médico del edema cerebral y la hipertensión endocraneana, comparada con otras terapias farmacológicas es la mejor opción para la disminución inmediata de la presión intracraneana⁹⁶. A pesar de que no hay estudios que demuestren que el uso de soluciones hiperosmolares mejora los resultados clínicos después de neurotrauma es muy claro que reducen la presión intracraneana, ya que dependerá del de la presión intracraneana inicial^{83, 96}.

Aún no es claro si la solución salina hipertónica es más efectiva que el manitol en reducir la PIC al dar dosis equiosmolares, sin embargo, se sugiere que la salina hipertónica es más efectiva en reducir la presión intracraneana en pacientes con hipertensión endocraneana establecida. De igual forma, las guías no recomiendan un agente específico y debería escogerse de acuerdo con los efectos adversos de cada uno, ajustado a la condición clínica del paciente^{84, 85, 86, 97, 98, 104}. Es recomendable definir ciertos criterios para iniciar manejo con osmotherapia, empeoramiento neurológico con disminución de 2 puntos en la escala motora del Glasgow, pérdida de reactividad pupilar o asimetría, empeoramiento en hallazgos de tomografía y presión intracraneal mayor a 22 - 25 mmHg^{83, 84}.

El manitol, un poliol administrado como solución estéril a 10 % o más frecuente 20 %, se filtra por lo túbulos renales sin reabsorberse, por lo que actúa como diurético osmótico. Ha demostrado ser efectivo en disminuir la hipertensión endocraneana por dos mecanismos: a) el efecto inmediato es probablemente por

sus propiedades reológicas y hemodinámicas, reduce la viscosidad y aumenta el volumen intravascular; b) el segundo es un efecto persistente, producido por el gradiente osmótico, las dosis recomendadas son entre 0,25 a 1 g/kg a pasar en 30-60 min^{83, 99, 100}.

La solución salina hipertónica tiene diferentes presentaciones desde 1.7 % hasta 39.2 %. A pesar de que ningún medicamento es mejor que otro, la hipertónica salina tiene algunas ventajas, como inicio de acción más rápido, efecto de disminución de presión intracraneana más robusto y duradero y puede ser ventajoso en pacientes en los que falló el manitol. En los estudios se han utilizado diferentes concentraciones siendo y las más frecuentes son 3 %, 7,5 % a dosis de 3-5 cc/kg y 23,4 % a dosis de 0,5-2 cc/kg administrado en 30 min^{98, 104}. La solución de cloruro de sodio a 3 % es equiosmolar a la de 20 % manitol. A pesar de que en estudios la solución hipertónica muestra más reducción en PIC este no se traduce clínicamente en mejores resultados funcionales, comparado con manitol^{83, 101, 102, 103}.

Ambas soluciones tienen efectos adversos. El manitol produce diuresis osmótica, el inicio rápido de aumento intravascular puede causar hipervolemia (falla cardíaca y edema pulmonar en pacientes susceptibles). Es un diurético fuerte y puede provocar hipovolemia, hipotensión y alteración electrolítica. De igual forma, puede inducir a falla renal: por la suma del efecto en la vasoconstricción renal, depleción de volumen intravascular e hiperosmolaridad. Se recomienda monitorizar la osmolaridad y se ha definido un límite de 320 mOsm/kg para su uso^{83, 86, 98}.

La solución salina hipertónica puede elevar la concentración de sodio rápidamente, exponiendo a riesgo de mielinolisis pontina la cual rara vez se observa, también puede causar sobrecarga de volumen. De igual forma, puede producir hipernatremia e hipercloremia, con límites para su uso en 155-160 mEq/L y 110-115 mEq/L respectivamente^{83, 86, 98, 106}.

El uso de terapia hiperosmolar repetida y prolongada puede resultar en compensación cerebral paradójica de los gradientes osmótico formando osmoles idiogénicos activos, debido a esto no se recomienda su uso prolongado. Por otra parte, el estudio COBI mostró mejoría en la mortalidad a los 90 días en el grupo de

terapia temprana con hipertónica salina. No obstante, si se empleara de esta forma, debe suspenderse gradualmente con cuidado, ya que puede revertir el gradiente de agua transferida y generar edema cerebral^{83, 97, 105, 106}. De igual forma, se recomienda monitorizar la osmolaridad sérica y electrolitos, vigilar la respuesta de la presión intracraneana a la osmoterapia y los efectos de esta en la presión arterial y al balance de fluidos^{84, 97}.

3.5.6. Nuevas terapias

El lactato, considerado un producto del metabolismo anaeróbico y un marcador de hipoperfusión, puede ser protector contra la isquemia y en neurotrauma puede ser un substrato preferencial de energía sobre la glucosa. Además, cuando se administra de forma exógena, dilata la vasculatura cerebral y mejora la perfusión cerebral. Estudios iniciales lo apoyan y se considera favorable con manitol equiosmolar para disminuir la hipertensión endocraneana después de neurotrauma. En otro estudio que compara salino con lactato de sodio hipertónico por 48 horas, se observó una disminución a la mitad de los eventos de aumento de presión intracraneana con lactado de sodio hipertónico^{83, 86, 107, 108}.

3.6. Manejo sanguíneo

El manejo sanguíneo del paciente neurocrítico es importante para mantener una perfusión y oxigenación y así evitar la lesión secundaria. Esto involucra la transfusión de hemocomponentes, así como el uso de fármacos que permitan la conservación sanguínea y disminuyan la necesidad de transfusión.

3.6.1. Transfusión de hemocomponentes

Los umbrales para transfusión en pacientes neurocríticos es variable y muchas veces depende de la experiencia de las personas profesionales en Medicina, tratantes en un centro médico específico. Se ha definido el umbral entre 7-9 g/dL de hemoglobina (Hb)^{109, 110, 111, 112}. La anemia puede alterar la oxigenación cerebral, pero no se conoce el grado de anemia tolerable en pacientes con neurotrauma para evitar la lesión secundaria. El metabolismo oxidativo es el

principal mecanismo por el que se obtiene energía en el cerebro. Como la hemoglobina transporta la mayor parte de oxígeno, una reducción de esta puede alterar la capacidad de transporte y su aporte al cerebro^{109, 110, 111, 112}.

Todo esto dependerá del estado clínico del paciente y cambios en monitorización de perfusión y oxigenación cuando esté disponible, por lo que incluso en un mismo paciente, en diferentes escenarios clínicos, se tendrían distintos umbrales para transfundir. En pacientes con evidencia de isquemia cerebral la meta debe ser mayor a 9 g/dL^{110, 112}.

Varios estudios han valorado los umbrales de transfusión en el paciente crítico, sin embargo, la mayoría no incluyen pacientes con lesión cerebral traumática. Solo dos estudios grandes han incluido esta población comparando Hb de 7 g/dL vs 10 g/dL, ambos concluyen que el umbral en el grupo restrictivo es seguro¹¹¹. Según valor de hemoglobina, puede optarse por transfundir solamente una unidad de glóbulos rojos empacados (GRE) y no caer en la práctica usual de transfundir siempre dos unidades de GRE, sino que se debe administrar de una en una, valorar la respuesta clínica y controlar con examen de laboratorio^{111, 120}.

3.6.2. Terapias de conservación sanguínea

La coagulopatía inducida por trauma se explica por el daño tisular y hemorragia durante el trauma que lleva a *shock*, hipoperfusión, inflamación, activación plaquetaria, disminución de factores de coagulación, activación simpática e hiperfibrinólisis. Estas se afectan por la resucitación, en la que muchas veces hay dilución de factores de coagulación, hipotermia y acidosis^{113, 114, 119}.

La fibrinólisis es un componente fisiológico de la hemostasia y limita la formación del coágulo. El fibrinógeno es generalmente el primer factor de coagulación por disminuir a niveles críticos durante el sangrado y usualmente está reducido en pacientes con trauma cuando ingresan al hospital^{114, 117}.

El uso de antifibrinolíticos en trauma ha sido estudiado principalmente para ácido tranexámico, en el estudio CRASH-2 y WOMAN con grandes poblaciones demostró disminuir el sangrado y la mortalidad asociada con este. Por otra parte, el

estudio más reciente CRASH-3 evidencia resultados positivos, sin embargo, no significativos, con apenas una reducción en la muerte relacionada con lesión en cabeza a los 28 días de 0,6 %. Se presentaron mejores resultados en pacientes con lesión cerebral traumática leve a moderada (GCS 9-12), pero no en lesión grave (3-8), y solo cuando se usa tempranamente (menos de 3 horas de la lesión)^{115, 116}.

El más utilizado, incluso en Estados Unidos, es el ácido e-aminocaproico, el cual requiere una concentración en plasma de 0,13 mg/ml para inhibir la fibrinólisis y se alcanza con dosis de carga de 5 g, seguido de infusión a 1 -1,25 g/h para mantener las concentraciones, ya que se excreta rápidamente por orina. Por otra parte, el ácido tranexámico, que tiene mayor costo monetario, es de 7 a 10 veces más potente que el aminocaproico y se asocia con un efecto antifibrinolítico más sostenido¹¹⁴.

Los concentrados de complejo protrombínico (CCP) se recomiendan para el tratamiento urgente de la reversión de antagonistas de vitamina K, estos pueden contener tres o cuatro factores (II, IX, X con sin factor VII) y según su formulación, pueden tener dosis bajas de inhibidores de coagulación como proteína C, S, antitrombina o heparina^{117, 119}. Cuenta con algunas ventajas sobre la administración de plasma fresco congelado (PFC), no requiere pruebas cruzadas, puede administrarse rápidamente, con menor volumen de fluido, menor riesgo de infección y es seguro en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. En estudios preclínicos y clínicos, ha demostrado tener menor tiempo en alcanzar hemostasia comparado a PFC y factor VII. Asimismo, presenta menor utilización de hemocomponentes, lo cual también ha sido comprobado en pacientes con lesión cerebral traumática^{117, 118}.

Su uso debería adecuarse al estado hemostático del paciente el cual puede evaluarse de forma global, por medio de ROTEM, la cual es una tecnología que brinda información pertinente para la toma de decisiones en cuanto al manejo de la hemostasia de los pacientes de trauma. De igual forma, las pruebas convencionales de coagulación, principalmente INR, pueden guiar el uso de las diferentes terapias. Su uso tiene riesgo potencial de eventos tromboembólicos, sobre todo por efecto de

factor II y se ha visto que aumenta los niveles de trombina endógena por 3-4 días después de su administración. Se debe tener cuidado con los pacientes con antecedentes de CID, angina, IAM y antecedente de algún evento tromboembólico en los últimos 3 meses ¹¹⁷.

Debe valorarse siempre el riesgo beneficio de su uso. Una dosis de CCP equivale a 8 a 16 U PFC. La terapia debería reducir el INR a valores de menos de 1.2 en una hora de tratamiento. En pacientes que toman antagonistas de vitamina K, si INR mayor a 6: 50 U/kg, si 4-6: 35 U/kg, si 2-4: 25 U/kg. Cuando se trata de sangrado mayor no asociado con anticoagulantes se recomiendan dosis usuales de 25 U/kg y mayores, si es sangrado es importante y compromete la vida del paciente de hasta 50U/kg^{117, 118, 119}.

3.7. Esteroides

Los corticosteroides tienen efectos importantes sobre resultados clínicos en pacientes críticos en general y su utilización es segura en diferentes escenarios clínicos: pacientes quirúrgicos, sepsis, neumonía, SDRA e incluso en pacientes neurocríticos para control de edema vasogénico, en pacientes con tumores cerebrales^{121, 122}. En el escenario de pacientes con neurotrauma, por más de 30 años se utilizaron como parte del manejo de lesión cerebral traumática¹²³. Los primeros estudios no mostraban gran diferencia entre los grupos y en algunos casos tenían mejores resultados funcionales cuando se utilizaron esteroides. Sin embargo, en el año 2004 se publicó el estudio MRC CRASH, el más grande hasta el momento, con una población de 10 008 pacientes. En las primeras 8 horas desde la lesión, al grupo de tratamiento se le administró metilprednisolona 2 g de carga y después una infusión a 0,4 g/h por 48 horas vs placebo¹²³.

Se evidenciaron efectos negativos sobre mortalidad en el grupo de tratamiento, tan temprano como a 2 semanas por lo que se detuvo el estudio. A pesar de que no se determinó la causa de muerte. Esto en parte por la dificultad de hacerlo cuando se tienen múltiples factores asociados al trauma y porque no se sabe el mecanismo por el que aumentó la mortalidad. En el grupo de esteroide se tuvo 37.3 % de riesgo de muerte o discapacidad severa, comparado con 35.6 % en

grupo control a los 6 meses. La recomendación final es que los corticosteroides no deben administrarse de rutina a los pacientes con neurotrauma¹²⁴.

3.8. Profilaxis antitrombótica

Parte de los cuidados del paciente crítico incluyen disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Principalmente en pacientes de neurotrauma en los que la incidencia de eventos tromboticos es alta, de aproximadamente 30-60%^{125, 127, 128}. No existen guías sobre el manejo de tromboprofilaxis en pacientes con lesión cerebral traumática. La profilaxis disminuye el riesgo de eventos tromboticos venosos, pero también puede aumentar el riesgo de sangrado. Por esto, el tiempo de administración es tan importante como la monitorización frecuente en busca de trombosis venosa^{126, 128, 129}.

Inicialmente, se maneja solo con medidas mecánicas, como el uso de medias de compresión intermitente, las cuales son más seguras. Sin embargo, combinarlo con medidas farmacológicas aumenta la eficacia de la tromboprofilaxis^{125, 27, 126, 127}. No hay evidencia para recomendar un agente específico, no obstante, las heparinas de bajo peso molecular han demostrado superioridad en prevención de tromboembolia pulmonar hasta en un 50 % más. Por otra parte, las heparinas no fraccionadas tienen una vida media más corta y es más fácil de revertir en caso de que se presente una complicación hemorrágica^{127, 128}.

En la mayoría de los estudios se compara la seguridad y eficacia de iniciar la terapia en las primeras 72 horas de la lesión. Los estudios concuerdan en que es seguro iniciar la terapia antes de las 72 horas, si en la tomografía control a las 24 horas hay estabilidad de la lesión e imagen de sangrado del mismo tamaño o menor. Se ha visto que los grupos que inician terapia antes de 72 horas tienen menor incidencia de eventos tromboembólicos, sin aumentar el riesgo de sangrado significativamente^{125, 126, 129}.

En pacientes con riesgo moderado; con hematoma epidural o subdural mayor a 8 mm, contusión o hemorragia intraventricular mayor a 2 cm, múltiples contusiones por lóbulo, puede iniciarse la terapia con un TAC estable a las 72 horas¹²⁵. Si son

de alto riesgo, con antecedentes de uso de anticoagulantes orales, TP e INR elevados, uso crónico de antiplaquetarios, progresión del hematoma a las 72 horas, necesidad de monitoreo de PIC o craneotomía, se debe considerar colocar filtro de vena cava inferior^{125, 128}.

3.9. Profilaxis contra úlcera gástrica por estrés

El sangrado gastrointestinal por úlceras de estrés aumenta la mortalidad del paciente en la unidad de cuidado intensivo y es frecuente en el paciente crítico (5 % a 25 % de incidencia). Terapias como antihistamínicos H₂ e inhibidores de bomba de protones (IBP) disminuyen la incidencia. Sin embargo, se prefiere iniciar la terapia con antihistamínicos como la cimetidina, con el fin de disminuir el riesgo de infecciones nosocomiales asociadas al uso de IBP^{130, 131}.

Se debe elegir a los pacientes que tengan alto riesgo de presentar úlcera de estrés con el objetivo de evitar el sangrado gastrointestinal alto clínicamente significativo. Este último se define como el que requiere transfusión de GRE, tratamiento endoscópico o quirúrgico y agente vasopresor por empeoramiento de los signos vitales^{130, 131}.

Es necesario disminuir la administración innecesaria de la profilaxis y evitar efectos adversos y disminuir costos médicos. Algunos de los criterios para tomar en cuenta se encuentran la Tabla 3, debe contar con 1 criterio mayor y 2 menores¹³¹. En el caso de pacientes con neurotrauma, casi todos cumplen criterios para protección gástrica, por lo que debería indicarse en todos los pacientes debido a que disminuye el riesgo de sangrado, sin aumentar el riesgo de neumonía¹³².

Tabla 5 *Criterios para profilaxis contra úlcera gástrica por estrés*

Criterios Mayores	Criterios Menores
Coagulopatía: plaquetas menos de 50 000, INR > 1.5, TTPA < 50 %),	Sepsis
Ventilación mecánica por más de 48 horas sin nutrición enteral	Estancia en UCI por más de 7 días
Historia de úlcera de estrés en el último año	Sangrado oculto de 6 días o más
Glasgow menor o igual a 10	Corticosteroides (más de 250 mg/d hidrocortisona o equivalente)
Heridas térmicas	Ventilación mecánica con nutrición enteral
poshepatectomía parcial	Shock
Trauma múltiple	Lesión renal aguda
Trasplantados	Uso de anticoagulantes
Falla hepática crónica	Cáncer
Lesión de médula espinal	Género masculino

Adaptado de Journal of Intensive Care, 2020, 8:10.

3.10. Anticonvulsivantes

El uso de anticonvulsivantes para tratar a pacientes que desarrollan epilepsia postraumática es estándar, sin embargo, no es claro el uso de anticonvulsivantes de forma profiláctica para tratarla. Las convulsiones son debilitantes física y psicológicamente, complican el manejo agudo y propician la lesión cerebral secundaria por aumento de la demanda metabólica y aumento presión intracraneana, lo cual compromete la oxigenación cerebral y se aumenta la liberación de neurotransmisores¹³³. La terapia establecida con fenitoína es efectiva en disminuir el riesgo de convulsiones postraumáticas tempranas que ocurren en los primeros 7 días, pero no en convulsiones tardías^{23, 134}.

Por lo tanto, se concluye en diferentes estudios que se debe iniciar pronto la profilaxis con una carga de fenitoína intravenosa (17 mg/kg en 30-60 min), después 100 mg cada 8 horas IV. Otro de los medicamentos utilizados es levetiracetam, sin embargo, no se encuentra disponible en la Seguridad Social. Cualquiera que se administre debe ser por 7 días, no más^{133, 134}.

3.11. Neuromonitoreo

La valoración de la hemodinamia cerebral, oxigenación, estado metabólico y electrofisiología permite dar un manejo individualizado a cada paciente. Las decisiones son guiadas por cambios en variables fisiológicas, en lugar de valores predefinidos de forma genérica. Cuando las variables fisiológicas se encuentran por debajo del valor óptimo se aumenta la mortalidad. Por otra parte, cuando los valores superan los intervalos de normalidad se asocian con aumento en discapacidad severa²³. Por la complejidad fisiopatológica de la lesión cerebral traumática, un solo monitor no es capaz de detectar todas las instancias del compromiso cerebral^{136, 139, 140, 146}.

La reactividad cerebrovascular es la habilidad del músculo liso de cambiar su tono basal como respuesta a variaciones de parámetros fisiológicos como presión arterial, cambios en el metabolismo, niveles de oxígeno y dióxido de carbono. Cuando se agota la reactividad cerebrovascular, el flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial sistémica. La autorregulación cerebral es solo un aspecto de la reactividad cerebrovascular que involucra cambios de tono vascular asociados con cambios en presión arterial, sin embargo, se usan de forma incorrecta como sinónimos^{136, 137}.

El monitoreo multimodal es la medición simultánea de variables neurofisiológicas y provee una visión más certera de la fisiopatología del cerebro lesionado y su respuesta al tratamiento. Permite un manejo ajustado a cada paciente, en el que las decisiones se guían por cambios en el monitoreo en lugar de metas genéricas. Por sí solo, no representa ningún beneficio, sino que depende de cómo se analiza la información y se integra en la toma de decisiones^{10, 136, 139, 140}.

3.11.1. Evaluación clínica

La valoración clínica neurológica es la piedra angular del neuromonitoreo, esto por medio del uso de escalas objetivas para valorar la consciencia y la fuerza motora. La escala de coma de Glasgow se utiliza para clasificar la gravedad del trauma, identificar cambios en el estado neurológico y dar pronóstico. Tiene algunas

limitaciones, como que en pacientes ventilados no se puede valorar la respuesta verbal y no valora la función del tallo cerebral. Una alternativa es la escala Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) que valora 4 componentes de la función neurológica: movimiento de los ojos, función motora, función del tallo cerebral y funciones respiratorias.

Sin embargo, estos nuevos sistemas no han sido adoptados de forma amplia y la escala de coma de Glasgow es la escala neurológica más popular. Por otra parte, la relajación neuromuscular y la sedación profunda previenen la valoración, suspender la sedación en pacientes con hipertensión endocraneana no está recomendado. El uso de la valoración clínica por sí sola no es confiable para detectar cambios sutiles en la fisiología intracraneal, de tal forma que debe complementarse con otras modalidades de neuromonitoreo y viceversa^{138, 140}.

Solo 3 hallazgos en el examen físico se recomiendan: posturas motoras con Glasgow en escala motora menor o igual a 3, disminución del estado de consciencia con Glasgow menor o igual a 8 y cambios pupilares. Los dos primeros no son confiables por sí solos y en el caso de dilatación pupilar presenta un nivel de certeza moderada, con una sensibilidad de 28.2 % y especificidad de 85.9 %¹³⁸.

La valoración de la gravedad del trauma debe repetirse para detectar empeoramiento secundario. La frecuencia queda a discreción del clínico, pero debe ser continua una vez ingresado el paciente. En pacientes con trauma moderado: con Glasgow de 9-13, algunos recomiendan cada hora o cada 30 min las primeras dos horas y después cada hora en las siguientes 4 horas⁹.

3.11.2. Estudios de imágenes

El objetivo de la neuroimagen, después de neurotrauma, es asistir con la prevención del daño secundario y obtener pronóstico sobre los resultados a largo plazo. Las técnicas convencionales son tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Estas son las más utilizadas en la evaluación inicial y en el manejo subsecuente de complicaciones intracraneales después de trauma cerebral. TAC es la modalidad de elección para escrutinio inicial y excluir

lesiones intracraneales serias y valorar tempranamente la extensión de la injuria cerebral. La RMN está indicada en los pacientes con neurotrauma agudo cuando la examinación neurológica no es consistente con los hallazgos del TAC y tiene mayor sensibilidad en la detección de anomalías en la sustancia blanca. Existen otras tecnologías avanzadas de neuroimagen, sin embargo, estas se encuentran fuera del alcance de esta revisión¹³⁵.

La gravedad de la lesión cerebral traumática se determina con la escala de coma de Glasgow y con tomografía de forma sistemática y sin retraso cuando el trauma es grave o moderado. Cuando es leve, se debe llevar a cabo TAC solo si tienen signos de fractura de base de cráneo (rinorrea, otorrea, hemotímpano, hematoma retroauricular o periorbital), fractura de cráneo desplazada, epilepsia postrauma, déficit neurológico focal, alteraciones en coagulación o si el paciente toma tratamiento anticoagulante crónico⁹.

Cuando la tomografía inicial es anormal, más del 50 % de los pacientes se presentarán con hipertensión endocraneana⁹. En los estudios de tomografía la ausencia o compresión de las cisternas basales tiene una sensibilidad de 85.9 % y especificidad de 61 % para un grado de certeza moderado respecto a elevación de la presión intracraneana. Por otra parte, el desplazamiento de línea media severo de más de 10 mm posee una sensibilidad de 20.7 % y especificidad de 89.2 %, con un nivel de certeza alto, por lo que son los únicos dos hallazgos que correlacionan con aumento de la presión intracraneana¹³⁸. La incidencia de aumento en PIC es baja (0 % a 8 %) cuando el TAC inicial es normal⁹.

3.11.3. Monitorización de la presión intracraneana

La presión intracraneana (PIC) elevada sin tratamiento apropiado lleva a isquemia cerebral, herniación y muerte. En la mayoría de los casos se recomienda utilizar el juicio clínico para iniciar la monitorización. Se debe considerar en pacientes en los que hay preocupación de presiones intracraneales elevadas, compromiso de la perfusión cerebral y deterioro clínico. Se ha comprobado que el tratamiento guiado por monitores resulta mejor que guiarse únicamente con la clínica^{10, 23, 27, 138}.

Normalmente, el volumen sanguíneo cerebral y PIC es inversamente proporcional a la presión arterial. Si la reactividad cerebrovascular está intacta, un aumento significativo de la PAM produce vasoconstricción, disminución del volumen sanguíneo y de la PIC. Si los vasos son no reactivos, un aumento en la PAM aumenta el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. El índice de reactividad de presión es el más utilizado para medir la reactividad cerebrovascular¹³⁶.

Se recomienda monitorizar después de trauma severo para detectar hipertensión endocraneana (HEC) en los siguientes casos: signos de PIC alta en TAC, procedimientos quirúrgicos extra craneales, evaluación clínica neurológica no posible⁹. De igual manera, se recomienda monitorizar después de evacuación de hematoma intracraneal traumático en el caso de: Glasgow preoperatorio menor o igual a 5, anisocoria o midriasis bilateral, inestabilidad hemodinámica, signos de severidad en imágenes, edema cerebral intraoperatorio y aparición postoperatoria de nuevas lesiones en imágenes ⁹.

Las guías de la Fundación de Trauma Cerebral (BTF), en su última versión en 2016, recomiendan monitorizar la PIC en todos los pacientes con lesión salvable en neurotrauma severo, TAC anormal y en los pacientes que tienen TAC normal y al menos 2 de tres características de riesgo: mayor de 40 años, posturas motoras, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Además, se debe tratar cuando sea mayor o igual a 22 mmHg^{139, 140}.

Entre los métodos no invasivos de la medición de la PIC se encuentran la pupilometría, la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico y el *doppler* transcraneal. Sin embargo, ninguno de estos es capaz de medir la dinámica cerebral de forma continua y no tienen una exactitud adecuada, por lo que no se recomiendan de rutina^{10, 140, 144}.

El drenaje ventricular externo (estándar de oro) es un catéter lleno de fluido en el ventrículo lateral, conectado a un transductor de presión, con un propósito dual para monitoreo de la PIC global, drenaje terapéutico y administración de medicamentos. Se pone a cero en el trago que es la referencia externa con el foramen de Monroe. Tienen el inconveniente de que en algunos centros solo los

neurocirujanos pueden colocarlos por lo que no están tan disponibles, además, asocian mayores tasas de complicaciones como infección y sangrado^{10, 135, 140}.

El microsensor intraparenquimatoso es un dispositivo de fibra óptica o extensómetro, se coloca en cualquier lugar intracraneal usualmente en el parénquima o en el espacio subdural. Este mide la PIC de forma local, no obstante, correlaciona con la presión ventricular en la mayoría de los casos. Solo se pone a cero una vez externamente antes de colocarlo^{10, 135, 140}.

Es importante tener en cuenta que los aumentos en la PIC tienen valor pronóstico y dependen de la duración de la hipertensión y su gravedad. El estudio BEST:TRIP en sur américa demostró resultados similares a los 3 y 6 meses en ambos grupo, comparado con los pacientes que no tuvieron monitoreo de PIC y se basan en imágenes radiológicas y clínicas. Episodios de mayor PIC fueron mejor tolerados durante periodos cortos que elevaciones modestas por periodos prolongados. No importa el monitoreo, si no las intervenciones guiadas por este y es lo que determina los resultados clínicos^{139, 140}.

3.11.4. Monitorización de la presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión cerebral (PPC) es el resultado de la resta entre presión arterial media (PAM) menos la PIC. Se calcula correctamente cuando la referencia de cero para ambas presiones es a nivel del cerebro, utilizando el trago de la oreja como referencia externa. Si hay elevación de la cabeza a 30 grados y se calcula la PPC, tomando como referencia el cerebro para la PIC y el corazón para la PAM, se puede tener una diferencia de aproximadamente 11 mmHg más baja de la PPC calculada¹³⁹.

A pesar de que algún grado de respuesta autorregulatoria cerebral se mantiene después del neurotrauma, se presenta en un intervalo estrecho de PAM. Uno de los métodos más utilizado es el índice de reactividad de presión para valorar la autorregulación cerebral. Se calcula con el coeficiente de correlación de Pearson, con 30 valores consecutivos de presión intracraneana y presión arterial media promedio durante 10 segundos, en un tiempo de 4 minutos. Varía de -1 a 1. Cuando

se obtiene una correlación inversa que se expresa con un valor negativo, representa reactividad cerebrovascular normal. Es un predictor de mortalidad y funcionalidad después de TBI. La reactividad también puede obtenerse al comparar presión arterial sistémica con presión tisular de oxígeno, *doppler* transcraneal y espectroscopía cercana al infrarrojo¹⁴⁰.

3.11.5. Monitorización del flujo sanguíneo cerebral

Las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se asocian con una autorregulación inadecuada, la cual puede causar o empeorar la lesión cerebral isquémica secundaria. Se utilizan dos tecnologías para su monitorización¹⁴⁰. El *doppler* transcraneal (DTC) es un método de neuromonitoreo no invasivo por medio de ondas de ultrasonido y utilizando el efecto *doppler* de los eritrocitos que se mueven dentro del vaso sanguíneo en el campo de visión. Este valora el flujo sanguíneo relativo en la arteria cerebral media y hay una relación lineal entre el flujo sanguíneo cerebral y la velocidad del flujo si el área transversal del vaso y el ángulo de insonación se mantiene constante mientras se hacen las medidas. La curva se parece a la de pulso arterial donde se puede identificar velocidad de flujo pico sistólico, al final de diástole y velocidad media. El índice de pulsatilidad valora la resistencia cerebrovascular distal. Se utiliza más para monitoreo de vasoespasmo en hemorragia subaracnoidea, pero sirve también para valorar flujo cerebral inadecuado, autorregulación de la presión, reactividad de CO₂, determinar respuesta a intervenciones terapéuticas e informar sobre pronóstico después de trauma cerebral. Su principal desventaja es el entrenamiento técnico, lo que restringe su aplicabilidad extendida, los datos extraídos pueden ser no confiables y en algunos casos la ventana acústica temporal es inadecuada^{10, 136, 139, 140, 141, 142, 143}.

Por otra parte, la flujometría de difusión térmica es una técnica de monitoreo invasivo continuo y cuantitativo del flujo cerebral regional. Se mide por medio de un catéter, el cual cuenta con dos sondas; una con un termistato que calienta a algunos grados por encima del tejido, y otra sonda más proximal de medición de temperatura. La diferencia de temperatura entre las dos sondas refleja la

transferencia de calor y se convierte en un valor absoluto de flujo en ml/min/ 100 g. Se coloca usualmente en zona de riesgo de isquemia^{139, 140}.

3.11.6. Monitorización de la oxigenación cerebral

A pesar de que el monitoreo de la presión intracraneana y la presión de perfusión cerebral son importantes, su valoración es limitada en cuanto a la oxigenación cerebral. Puede ocurrir isquemia cerebral a pesar de mantener los valores de PIC y PPC dentro de rangos normales aceptados. Este monitoreo da información sobre el balance entre entrega y utilización de oxígeno. Su uso en conjunto con el monitoreo de la PIC ayuda a evaluar la reactividad cerebrovascular^{135, 140}.

La medición de la saturación venosa yugular ($SjVO_2$) puede hacerse por medio de muestras intermitentes con un catéter en el bulbo yugular o continuo con un catéter de fibra óptica. El intervalo normal es entre 55 % y 75 %. La desaturación yugular por debajo de 55 % traduce un aporte inadecuado para la demanda, lo cual se asocia con peores resultados en pacientes con neurotrauma. Por el contrario, cifras elevadas pueden relacionarse con cortocircuitos arteriovenosos, perfusión excesiva o disminución en el uso de oxígeno por muerte celular en un tejido que no es metabólicamente activo. Además, depende de su localización correcta en el bulbo yugular, la cual es la dilatación de la vena en la base del cráneo para evitar circulación extracraneal y escoger la vena yugular interna con drenaje dominante, usualmente la derecha. Su uso clínico ha disminuido por la aparición de otros métodos de monitoreo de oxigenación tisular cerebral^{23, 139}.

La presión parcial de oxígeno tisular cerebral ($PbrO_2$), cuenta con evidencia robusta sobre su uso y estimación de la oxigenación cerebral. Se conoce como monitor Licox y utiliza un electrodo polarográfico para la medición, el oxígeno difunde a través de una membrana semipermeable y genera una corriente directamente proporcional a la concentración de oxígeno. La medición representa el balance entre la entrega tisular y consumo celular de oxígeno cerebral. El análisis es altamente focal, puede utilizarse para monitorizar zona de penumbra potencialmente salvable en la sustancia blanca. Los valores normales son entre 35-

50 mmHg en neurotrauma, cuando alcanzan cifras menores de 5-10 mmHg se asocian con malos resultados y se tratan cuando son menores a 15 mmHg^{23, 139, 140, 145}.

La espectroscopía de infrarrojo cercano (NIRS) es una tecnología no invasiva que mide la saturación de oxígeno regional cerebral. La luz cercana al infrarrojo (700- 950 nm) se transmite desde una fuente contenida en un sensor que se adhiere a la frente y se dirige hacia el lóbulo frontal. Esta luz puede atravesar el tejido gracias a la transparencia relativa del tejido a la luz en esta longitud de onda. Algunas moléculas denominadas cromóforos tienen distintos espectros de absorción en el cercano infrarrojo. La oxihemoglobina, desoxihemoglobina, citocromo aa₃, son los cromóforos más abundantes que absorben luz entre 700 nm y 1000 nm. La cantidad de luz detectada por sensores a una distancia definida de la fuente es en función a la reflexión de la luz, esparcimiento y absorción. Se asume que la hemoglobina medida se encuentra en una mezcla de vasos que son 70 % a 75 % venosos y 25 % a 30 % arteriales. Las ecuaciones que buscan la variabilidad en la razón venoso:arterial son específicas de cada empresa¹³⁶.

El valor normal es entre 60 % y 75 %, pero hay variabilidad intra e interindividuos. No se define una saturación cerebral regional que corresponda a umbral de isquemia para guiar las intervenciones terapéuticas. Puede tener contaminación extracraneal y la presencia de hematomas, edema o hemorragia subaracnoidea traumática invalidan los algoritmos en los que se basa. Su uso rutinario no se recomienda^{139, 140}. Además, tiene algunas limitaciones que dan resultados variables y solo debería utilizarse para casos específicos. Se necesita un valor basal para comparar y, en el caso de neurotrauma, la oxigenación del tejido cerebral puede estar comprometida desde el inicio¹³⁵.

3.11.7. Monitorización de metabolismo cerebral

La disfunción energética es un factor determinante en la fisiopatología del neurotrauma, cuando se tiene un desbalance entre la entrega y demanda de glucosa es común que se presente una crisis metabólica. De igual forma, la lisis celular genera degradación de fosfolípidos de membrana y liberación de glicerol al

extracelular^{23 10, 140}.

La microdiálisis cerebral (MDC) es una técnica de laboratorio bien establecida que se introdujo en los años 90 para monitorizar la química del tejido cerebral. La punta del catéter incorpora una membrana de diálisis semipermeable, por medio de difusión hay paso de moléculas a través de la membrana siguiendo su gradiente de concentración del tejido extracelular cerebral al fluido de diálisis isotónico. La concentración de compuestos que se acumulan en el dializado es medida por calorimetría en intervalos de 1 hora^{139, 140}.

La razón lactato/piruvato es uno de los parámetros más utilizados en el análisis del metabolismo cerebral, cuando se eleva en presencia de concentraciones bajas de piruvato se asocia con una reducción profunda del aporte de sustrato e isquemia cerebral. Cuando la razón está elevada en presencia de piruvato normal o elevado indica causa no isquémica relacionada con disfunción mitocondrial. No hay evidencia de que la terapia guiada solo por MDC genere mejores resultados clínicos^{139, 140}.

De igual forma, periodos de concentración de glucosa bajos, menos de 0.7 a 1 mM combinado con una razón lactato/piruvato alta (> de 40) sugieren hipoxia/isquemia grave y correlaciona con malos resultados. Cuando la glucosa cae por debajo de niveles insuficientes para alcanzar la demanda metabólica incluso cuando los niveles séricos se encuentren dentro de rangos normales, se conoce como neuroglucopenia y es el origen de crisis metabólica no hipóxica. Si los niveles son muy bajos de 0.2 mM se debe hacer una prueba de aumentar los niveles séricos, aunque se encuentren normales, con el objetivo de bajar la carga de neuroglucopenia. Lactatos mayores de 4 mmol/L se consideran anormales^{139, 140}.

3.11.8. Electroencefalografía

La Epilepsia ocurre en 20 % a 40 % de los pacientes con neurotrauma y correlaciona con mayor gravedad de la lesión y peores resultados clínicos. La detección temprana y tratamiento son cruciales para minimizar la lesión secundaria asociada. El electroencefalograma intermitente se ha utilizado para diagnóstico de

epilepsia y *status epilepticus*. El monitoreo continuo está recomendado para la detección de epilepsia postraumática y para guiar la terapia anticonvulsiva por la alta incidencia de episodios no convulsivos después de lesión cerebral traumática²³.

140

Tabla 6 *Intervalo de variables fisiológicas recomendados en pacientes con lesión cerebral traumática*

Variable	Intervalo	Comentario
PAS	> 110 mmHg 15-49 años y mayores de 70 años	En pacientes 50-59 años > 100 mmHg
PIC	< 22 mmHg	
PPC	60-70 mmHg	
Temp	36,7 - 38,3° C	
PaO₂	75 - 100 mmHg	
PaCO₂	35 – 40 mmHg	
PEEP	5 – 10 cmH ₂ O	
Hb	7 – 9 g/dL	
Glicemia	140-180 mg/dL	
Lactato	< 2 mmol/L	
pH	> 7.35	
Na	155-160 mEq/L	
Cl	110 – 115 mEq/L	
Osmolaridad	< 320 mOsm	
Diuresis	0.5-1 cc/kg/h	
SjVO₂	55- 75%	
NIRS	60 -75%	No más de 20 % valor basal de cambio, pero no hay un valor umbral para indicar isquemia
PbrO₂	> 15- 20	
Lact/piruvato	< 20	Si la razón es mayor de 40, si se asocia con piruvato bajo es por disminución en el aporte de glucosa, si aumentado es causa no isquémica por disfunción mitocondrial
Glucosa MDC	< 0,2 mM	Prueba con glucosa incluso si está en rango normal

Discusión

El neurotrauma es una condición médica frecuente, ya sea por accidentes de tránsito en pacientes jóvenes o por caídas en pacientes adultos mayores. Cuando el trauma inicial es severo induce una respuesta neuro inflamatoria importante que propicia la aparición de lesiones secundarias, muerte o discapacidad significativa a largo plazo^{1, 3, 23}. El manejo inicial de estos pacientes frecuentemente incluye manejo quirúrgico de lesiones intracraneales para su evacuación o control de la hipertensión endocraneana. Los anestesiólogos forman parte del personal médico encargado del cuidado de estos en las primeras horas, cuando se encuentran más vulnerables a sufrir empeoramiento de su lesión primaria.

Por las razones mencionadas, el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, debe brindar cuidados postoperatorios en la unidad de cuidados posanestésicos a los pacientes con neurotrauma, mientras se ubican en alguna unidad especializada para su posterior vigilancia y monitoreo. No obstante, no existe un criterio o medidas estandarizadas para su cuidado y tratamiento y es un tema en el cual muchos anestesiólogos no se actualizan frecuentemente. Esto genera incertidumbre en cuanto a qué medidas terapéuticas tomar respecto a diferentes situaciones clínicas que se pueden presentar mientras se encuentre el paciente en el servicio de recuperación.

Medidas sencillas como darle elevación a la cabecera del paciente son efectivas para prevenir el empeoramiento de la lesión cerebral, así como otros cuidados de rutina realizados por el personal de enfermería cuando tiene que atender a estos pacientes^{5, 6, 7}. El manejo de la vía aérea en muchos casos ya se tomó e ingresan a sala de operaciones intubados, pero más importante todavía es el manejo de la ventilación mecánica, esta tiene mayor impacto en cuanto a resultados clínicos. Mantener parámetros ventilatorios apropiados y específicos para esta población es importante, ya que en la mayoría de los casos se extrapolan medidas de ventilación de protección pulmonar de pacientes con SDRA que pueden ser deletéreas en pacientes con neurotrauma^{28, 29, 33, 35}.

Por otra parte, el uso de hiperventilación para control de la PIC se ha dejado de utilizar por el riesgo de isquemia cerebral mientras se implanta esta medida. Solo debería utilizarse como terapia puente a otra intervención y de forma moderada, con niveles de PaCO₂ no menores de 30 mmHg^{33, 36, 38, 39}.

Mantener la sedoanalgesia y ventilación mecánica es importante en los primeros días después del trauma, sobre todo, cuando se trata de traumas graves con edema cerebral importante y mientras se utilizan medidas terapéuticas como hipotermia o sedación profunda para disminuir la PIC. Se debe guiar, de forma individual y de acuerdo con el criterio clínico y por escalas de probabilidad de fallo en extubación para tomar la decisión de retirar la ventilación mecánica o llevar a cabo traqueostomía^{13, 15, 41, 45}.

Es claro que el inicio de la alimentación es crucial para evitar depresión inmunológica, propensión a infecciones y mantener la homeostasis metabólica cerebral. Es frecuente que se presente disglucemia y ambos extremos son deletéreos para el paciente. Se debe alcanzar un balance que permita mantener valores por debajo de 180 mg/dL, pero no de forma estricta, debido a que la hipoglucemia es también inapropiada^{50, 61, 63}.

A pesar de que la hipotermia es una medida terapéutica recomendable en cuanto a disminución de la PIC y en ensayos clínicos ha probado ser excelente en cuanto al manejo de pacientes con neurotrauma, no obstante, no ha sido posible trasladar esos resultados al ámbito clínico. Por otra parte, se intenta mantener actualmente al paciente normo térmico, de tal forma que se trate activamente la fiebre y el sitio preferido para medición de la temperatura, a pesar de no ser el estándar de oro, es a nivel esofágico por su practicidad y su exactitud^{66, 67, 71}.

La fluidoterapia, tanto para el manejo de resucitación hemodinámica como para el control del edema cerebral con soluciones hiperosmolares es clave para manejo inicial de los pacientes con neurotrauma. Queda muy claro que el uso de albúmina no se recomienda, ya que en el estudio SAFE se observó mayor mortalidad en los pacientes resucitados con albúmina al 4 %, con mayor edema cerebral y más necesidad de implantar terapias antiedema. No queda claro todavía

si fue por la hiposmolaridad de esta solución o por disrupción de la barrera hematoencefálica que propicio la fuga del intravascular lo que causo más edema cerebral. Muchas personas profesionales en Medicina la utilizan y critican los resultados del estudio SAFE, no obstante, la recomendación de las diferentes guías es evitarla^{82, 83, 86, 94}. De igual forma, respecto a las soluciones hiperosmolares para control de edema, no hay diferencia entre utilizar dosis equiosmolares de manitol vs salina hipertónica, sin embargo, se debe elegir el tipo de solución de acuerdo con la condición del paciente y los riesgos potenciales de cada una^{96, 97, 101, 102}.

El manejo sanguíneo del paciente engloba la transfusión y el uso de terapias ahorradoras de sangre para tratar de evitar el uso liberal de hemocomponentes, debe monitorizarse el estado de coagulación del paciente y guiar la terapia con tecnologías viscoelásticas como Rotem^{109, 110, 112, 113}. Por otra parte, algunas terapias como el uso de esteroides están contraindicadas, a pesar de que estos se asocian resultados positivos en otras poblaciones de pacientes, ya que en neurotrauma aumentan la mortalidad^{121, 122}.

Como se mencionó, los pacientes con neurotrauma tienen una alta incidencia de eventos tromboembólicos, por lo que debe iniciarse la terapia antitrombótica preferiblemente antes de las primeras 72 horas, sin que esto signifique un riesgo de sangrado. No obstante, se debe tener un estudio de imágenes que demuestre la estabilidad de las lesiones en cuanto a dimensión de tamaño y sin datos de sangrado nuevo^{126, 128}. Se debe brindar profilaxis para evitar úlceras gástricas por estrés en estos pacientes que presentan varios factores de riesgo para presentarlas. Se prefieren los inhibidores de histamina, por el riesgo que asocian los inhibidores de bomba de protones en cuanto a aumento de infecciones nosocomiales^{130, 131}.

Por último, es importante considerar que estos pacientes se benefician de un neuromonitoreo multimodal para guiar las diferentes terapias y optimizar cada una de las variables fisiológicas de forma individualizada para cada paciente. Esto se debe a que una misma medida para todos no es lo adecuado y, por el contrario, como es una condición tan heterogénea, se debe ajustar a la autorregulación de cada paciente con neurotrauma^{23, 27, 138, 139, 140}.

Conclusiones

1. El personal médico del servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Calderón Guardia está de acuerdo en que el manejo postoperatorio de los pacientes con trauma cerebral debe ser por especialistas en unidades de cuidado crítico, siempre y cuando los pacientes tengan criterios para ingresar a estas unidades. Como es frecuente la falta de camas disponibles en las unidades de cuidados intensivos, el personal de anestesia asume el manejo de pacientes críticos en la unidad de cuidados posanestésicos, mientras se logran ubicar en alguna unidad neurocrítica. En recuperación, no obstante, faltan insumos para neuromonitorización la cual guía las diferentes terapias de manejo y predice la evolución del paciente. De igual forma, el manejo del paciente con neurotrauma no es un tema sobre el que acostumbren a leer, por lo que consideran que una guía de manejo ayudaría a elevar la calidad de la atención que se brinda actualmente.
2. La población más grande de pacientes con neurotrauma que permanecen en el servicio de recuperación corresponde a pacientes adultos mayores de 65 años, con lesiones secundarias a caídas y en menor proporción accidentes de tránsito. El principal diagnóstico de ingreso a sala de operaciones es hematoma subdural agudo, seguido de hematoma subdural crónico, en muchos casos bilateral y el procedimiento más realizado es craneotomía, seguido de craniectomía y, por último, trepanación. Los pacientes jóvenes usualmente tienen lesiones secundarias a accidentes de tránsito más graves, incluso con exposición de masa encefálica. El principal diagnóstico de ingreso a sala de operaciones para manejo quirúrgico en jóvenes es hematoma epidural y en la mayoría de los casos deben realizarles craneotomías, seguido de hemicraniectomías descompresivas.

3. Los tratamientos médicos para el manejo de los pacientes con lesión cerebral traumática son diversos, pero todos dirigidos a prevenir la lesión secundaria por hipoxia, isquemia y aumento de la actividad metabólica. En ventilación mecánica destaca el uso de volúmenes corrientes de aproximadamente 7 ml/kg, implementación de presión positiva al final de la espiración no mayor a 15 cmH₂O, normocapnia y para evitar la hipoxemia. En cuanto a fluidoterapia, se recomienda solución salina normal y balanceada para resucitación y mantenimiento, al igual que el uso de norepinefrina para mantener una presión adecuada de perfusión cuando la fluidoterapia por sí sola es incapaz de mantener valores de tensión arterial óptimos. El edema cerebral se debe manejar activamente con manitol o solución salina hipertónica sin que uno sea superior a otro en cuanto a eficacia clínica. Por otra parte, es necesario valorar la necesidad de transfundir glóbulos rojos para alcanzar valores de hemoglobina entre 7-9 g/dL, con el fin de mejorar el aporte de oxígeno al cerebro lesionado, también. La trombotilaxis después de control tomográfico a las 24 horas es fundamental para disminuir la incidencia de eventos tromboticos, asimismo, evitar las úlceras por estrés, evitar los esteroides y dar terapia anticonvulsivante los primeros 7 días son parte de los cuidados básicos de los pacientes con neurotrauma. Todas estas terapias cuentan con abundante evidencia científica, la cual en algunos casos es controversial. Por lo tanto, a pesar de que conocer los intervalos de normalidad de las diferentes variables fisiológicas es importante, se debe individualizar todas las intervenciones, de acuerdo con las necesidades específicas de cada paciente.
4. Como respuesta a la necesidad del Servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Calderón Guardia de estandarizar y protocolizar el manejo de los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas en recuperación y como resultado de esta revisión, se crea una guía que resume los aspectos más importantes del manejo de los pacientes con neurotrauma. Esta cuenta con información concisa, fácil de

leer y sirve como una herramienta de consulta rápida cuando se tenga alguna duda sobre los cuidados que deben recibir estos pacientes y con la cual se espera que mejore la atención médica que se brinda.

Bibliografía

1. Consejo de Seguridad Vial (2018). Tasas de mortalidad y fallecidos por accidentes de tránsito. Periodo 2013-2018. Extraído de: datosabiertos.csv.go.cr/dataviews/234877/VEHIC-CIRCU-DIREC-DE-SEGUR/
2. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) (2018). Estadísticas Vitales 2017: Población, Nacimientos, Defunciones y Matrimonios. Extraído de: http://inec.cr/sites/default/files/documentos-biblioteca-virtual/replancev2017_0.pdf
3. Centers for Disease Control and Prevention (2019). Surveillance Report of Traumatic Brain Injury-related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths- United States, 2014. Extraído de: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html
4. Cashmore R, Fowler A, Pearse R (2019). Postoperative Intensive care: is it really necessary? *Intensive Care Med*; 45: 1799-1801. DOI:10.1007/s00134-019-05775-y.
5. Sullivan J (2000). Positioning of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Research-Based Practice. *J Neurosci Nurs*; 32(4): 204-9. DOI: 10.1097/01376517-200008000-00003
6. Feldman Z, Kanter M, Robertson C, Contant C, Hayes C *et al.* (1992). Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusión pressure and cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg*; 76: 207-211. DOI: 10.3171/jns.1992.76.2.0207
7. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcon J, Martínez Zapata MJ *et al.* (2017). Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; 12: 1-39. DOI: 10.1002/14651858.CD009986

8. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW *et al.* (2017). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4th Ed. Neurosurgery; 80(1): 6-15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432
9. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnounne K, Audibert G (2018). Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesth Crit Care Pain Med; 37: 171-86. DOI: 10.1016/j.accpm.2017.12.001
10. Abou F, O'Phelan K (2018). Management of Traumatic Brain Injury: An Update. Neurosurg Clin N A; 29(2): 213-21. DOI: 10.1016/j.nec.2017.11.002
11. Maas A, Menon D, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ *et al.* (2017). Lancet Neurol; 16(12): 987-1048. DOI: 10.1016/s1474-4422(17)30371-x
12. Oddo M, Crippa I, Mehta S, Menon D, Payen JF (2016). Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Critical Care; 20: 128. DOI: 10.1186/s13054-016-1294-5.
13. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF *et al.* (2013). Clinical Practice Guidelines for the Management of pain, agitation and *delirium* in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med; 41(1): 263-306. DOI: 10.1097/CCM.0b13e3182783b72
14. Yu A, Teitelbaum J, Scott J, Gesin G, Russell B *et al.* (2013). Evaluating pain, sedation and *delirium* in the neurologically critically ill-feasibility and reliability of standardized tools: a multiinstitutional study. Crit Care Med; 41(8): 2002-7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828e96c0
15. Helbok R, Kurtz P, Schmidt MJ, Stuart MR, Fernández L *et al.* (2012). Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients; Critical Care; 16(6): R226. DOI: 10.1186/cc11880
16. Buggedo G, Santis C (2019). Intracranial hypertension and deep sedation.

Critical Care. 23; 242. DOI.org/10.1186/s13054-019-2578-3

17. Wiener J, McIntyre A, Janzen S, Mirkowski M, Mackenzie HM *et al.* (2019). Opioids and Cerebral Physiology in the acute management of traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj*; 33(5): 559-66. DOI: 10.1080/02699052.2019.1574328
18. Gemma M, Tommasino C, Cerri M, Giannotti A, Piazzini B *et al.* (2002). Intracranial Effects of Endotracheal Suctioning in the Acute Phase of Head Injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*; 14(1): 50-4. DOI: 10.1097/00008506-200201000-00010
19. American Association for Respiratory Care (2010). AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways. *Respir Care*; 55(6): 758-64.
20. Da Silva PSL, De Aguiar VE, Fonseca MCM (2019). Does Tracheal Lidocaine Instillation Reduce Intracranial Pressure Changes After Tracheal Suctioning in Severe Head Trauma? A Prospective, Randomized Crossover Study. *Pediatr Crit Care Med*; 20(4): 365-71. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001817
21. Bilotta F, Branca G, Lam A, Cuzzone V, Doronzio A *et al.* (2008). Endotracheal lidocaine in preventing endotracheal suctioning-induced changes in cerebral hemodynamics in patients with severe head trauma. *Neurocrit Care*; 8(2): 241-6. DOI: 10.1007/s12028-007-9012-4.
22. Nathanson M, Andrzejewski J, Dinsmore J, Eynon C.A, Ferguson K *et al.* (2019). Guidelines for safe transfer of the brain-injured patient: trauma and stroke. *Anesthesia*. DOI: 10.1111/anae.14866
23. Dash H, Chavali S (2018). Management of traumatic brain injury patients. *Korean Journal of Anesthesiology*; 71(1): 12-21. DOI: 10.4097/kjae.2018.71.1.12
24. Gupta A, Gelb A, Duane D, Adapta R (Eds). (2018). Gupta and Gelb's

Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care. Cambridge University Press. Doi: 10.1017/9781316556801

25. Núñez R, Rubiano A, Godoy D (2020). Impact of Cervical Collars on Intracranial Pressure Values in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Neurocrit Care*; 32 (2): 469-77 DOI: 10.1007/s12028-019-00760-1.
26. Vutskits L, Sall J (2018). Targeting Microglia: A New Venue for Anesthesia Neuroprotection after Brain Injury? *Anesthesiology*; 129: 232-4. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002272.
27. Farrell D, Bendo A (2018). Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury: What is New? *Current Anesthesiology Reports*; 8: 279-289. DOI: 10.1007/s40140-018-0286-1
28. Balofsky A, George J, Papadakos P (2017). Neuropulmonology. En Wijdicks EFM, Kramer AH (Eds) *Critical Care Neurology Part I, Handbook of Clinical Neurology*. vol. 140 3d series (pp. 33-48). London, United Kingdom; Elsevier.
29. Kramer N, Lebowitz D, Walsh M, Ganti L (2018). Rapid Sequence Intubation in Traumatic Brain injured Adults. *Cureus*; 10(4): e2530. DOI: 10.7759/cureus.2530
30. Jung JY (2015). Airway management of patients with traumatic brain injury/C-spine injury. *Korean J Anesthesiol*; 68(3): 213-9. DOI: 10.4097/kjae.2015.68.3.213
31. Hulme J, Gill D (2015). Major trauma and raised intracranial pressure. En Burstenshaw A, Bengner J, Nolan J (Eds) *Emergency Airway Management*. (pp. 131-9). Cambridge; Cambridge University Press. DOI: 10.1017/CBO9781107707542.013
32. Janz DR, Casey JD, Semler MW, Russel D, Dargin J *et al.* (2019). Effect of a fluid bolus on cardiovascular collapse among critically ill adults

- undergoing tracheal intubation (prePARE): a randomized controlled trial. *Lancet Respir Med*; 7: 1039-47. DOI: 10.1016/s2213-2600(19)30246-2
33. Frisvold S, Robba C, Guérin C (2019). What respiratory targets should be recommended in patients with brain injury and respiratory failure? *Intensive Care Med*; 45(5) 683-86. DOI: 10.1007/s00134-019-05556-7
34. Ni YN, Wang YM, Liang BM, Lian ZA (2019). The effect of hyperoxia on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine*. 19(53): 1-11. DOI: 10.1186/s12890-019-0810-1
35. Page D, Ablordeppey E, Wessman B, Mohr N, Trzeciak S *et al.* (2018). Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Critical Care*; 22(9)1-10. DOI: 10.1186/s13054-017-1926-4
36. Tiruvoipati R, Pilcher D, Botha J, Buscher H, Simister R *et al.* (2018). Association of hypercapnia and hypercapnic acidosis with clinical outcomes in mechanically ventilated patients with cerebral injury. *JAMA Neurol*; 75: 818-26. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.0123
37. Marini J (2019). How I optimize power to avoid VILI. *Critical Care*; (23)326: 1-3. DOI: 10.1186/s13054-019-2638-8
38. Meng L, Gelb A (2015). Regulation of Cerebral Autoregulation by carbon dioxide. *Anesthesiology*; 122: 196-205. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000506.
39. Brandi G, Stocchetti N, Pagnamenta A, Stretti F, Steiger P *et al.* (2019). Cerebral metabolism is not affected by moderate hyperventilation in patients with traumatic brain injury. *Critical Care*; 23 (45): 1-7. DOI: 10.1186/s13054-018-2304-6
40. Asehnoune K, Seguin P, Lasocki S *et al.* (2017). Extubation Success Prediction in a Multicentric Cohort of Patients with Severe Brain Injury.

- Anesthesiology 127 (1): 388-46. DOI: 10.1097/ALAN.0000000000001725.
41. Godet T, Chabanne R, Constantin JM (2017). Decisión to Extubate Brain-injured Patients. *Anesthesiology*; 127: 217-9 DOI: 10.1097/ALN.0000000000001726
 42. Correia-dos Reis H, Gomes-Neto M, Oliveira- Almeida M, Ferreira-da Silva M, Arruda- Guedes L *et al.* (2017). Development of a risk score to predict extubation failure in patients with traumatic brain injury. *Journal of Critical Care*; 42: 218-22. DOI: 10.1016/j.jcrrc.2017.97.051
 43. Coplin W, Pierson D, Cooley K, Newell D, Rubenfeld G (2000). Implications of Extubation Delay in Brain-Injured Patients Meeting Standard Weaning Criteria. *a. m. J Respir Crit Care Med*; 161: 1530-6. DOI: 10.1164/ajrccm.161.5.9905102
 44. McCredie VA, Ferguson ND, Pinto RL, Adhikari NK, Fowler RA *et al.* (2016). Airway Management Strategies for Brain-Injured Patients Meeting Standard Criteria to Consider Extubation. A Prospective Cohort Study. *Ann a. m. Thorac Soc*; 14(1): 1-46. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201608-620OC
 45. Heunks LMA, van der Hoeven JG (2010). Clinical review: The ABC of weaning failure-a structured approach. *Critical Care*; 14: 245. DOI: 10.1186/cc9296
 46. Jibaja M, Sufan JL, Godoy DA (2018). Controversies in weaning from mechanical ventilation and extubation in the neurocritical patient. *Med Intensiva*; 42(9): 551-5. DOI: 10.1016/j.medin.2018.04.006
 47. Hyde G, Savage SA, Zarzaur BL, Hart-Hyde JE, Schaefer CB *et al.* (2015). Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. *Injury*; 46: 110-4. DOI: 10.1016/j.injury.2014.08.049
 48. Alali AS, Scales DC, Fowler R, Mainprize TG, Ray JG *et al.* (2014). Tracheostomy timing in traumatic brain injury: A propensity-matched

cohort study. *J Trauma Acute Care Surg*; 76(1): 70-6. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182a8fd6a

49. McCredie VA, Alali AS, Scales DC, Adhikari NK, Rubenfeld GD *et al.* (2017). Effect of early *versus* late tracheostomy or prolonged intubation in critically ill patients with acute brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care*; 26: 14-25. DOI: 10.1007/s12028-016-0297-z.
50. Raimondi N, Vial M, Calleja J, Quintero A, Cortés A *et al.* (2017). Guías basadas en la evidencia para el uso de traqueostomía en el paciente crítico. *Med intensiva*; 41(2): 94-115. DOI: 10.1016/j.medin.2016.12.001
51. Lazaridis C, DeSantis SM, McLawhorn MS, Krishna V (2012). Liberation of neurosurgical patients from mechanical ventilation and tracheostomy in neurocritical care. *Journal of Critical Care*; 27 (417) e1-8. DOI: 10.1016/j.jcrc.2011.08.018
52. Seder DB (2019). Tracheostomy Practices in Neurocritical Care. *Neurocrit Care*; 30: 555-6. DOI: 10.1007/s12028-019-00706-7
53. Kurtz P, Rocha E (2020). Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. *Front. Neurosci.* 14: 190. DOI: 10.3389/fnins.2020.00190
54. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F *et al.* (2001). Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J MED*; 345: 1359-67. DOI: 10.1056/NEJMoa011300
55. Vespa P, Boonyaputthikul P, McArthur DL, Miller C, Meersseman W *et al.* (2006). Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med*; 34: 850-6. DOI: 10.1097/01.CCM.0000201875.12245.6F
56. Vespa P (2008). Intensive glycemic control in traumatic brain injury: what is the ideal glucose range? *Critical Care*; 12: 175. DOI: 10.1186/cc6986

57. The NICE-SUGAR Study Investigators (2009). Intensive *versus* Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*; 360: 1283-97. DOI: 10.1056/NEJMoa0810625
58. Bilotta F, Caramia R, Paoloni F, Delfini R, Rosa G (2009). Safety and Efficacy of Intensive Insulin Therapy in Critical Neurosurgical Patients. *Anesthesiology*; 110: 611-9. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318198004b.
59. Vespa P, McArthur D, Stein N, Huang SC, Shao W *et al.* (2012). Tight glycemic control increases metabolic distress in traumatic brain injury: A randomized controlled within-subjects trial. *Crit Care Med*; 40(6): 1923-29. DOI: 10.1097/ccm.0b013e31824e0fcc.
60. Shi J, Dong B, Mao Y, Guan W, Cao J *et al.* (2016). Review: Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor. *Oncotarget*; 7(43): 71052-61. DOI: 10.18632/oncotarget.11958
61. The NICE-SUGAR Study Investigators (2015). Intensive *versus* conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-Sugar study. *Intensive Care Med*; 41: 1037-47. DOI: 10.1007/s00134-015-3757-6
62. Buitrago M, Prashant G, Vespa P (2016). Cerebral Metabolism and the Role of Glucose Control in Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N a. m.*; 27: 453-63. DOI: 10.1016/j.nec.2016.05.003
63. Bilotta F, Lauretta MP, Tewari A, Haque M, Hara N *et al.* (2017). Insulin and the Brain: A Sweet Relationship with Intensive Care; 32(1): 48-58. DOI: 10.1177/0885066615594341
64. Hermanides J, Plummer M, Finnis M *et al.* (2018). Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and metanalysis. *Critical Care*; 22 (11): 1-12. DOI: 10.1186/s13054-017-1883-y
65. Plummer M, Notkina N, Timofeev I, Hutchinson P, Finnis M *et al.* (2018).

Cerebral metabolic effects of strict *versus* conventional glycaemic targets following severe traumatic brain injury. *Critical Care*; 22(16): 1-8. DOI: 10.1186/s13054-017-1933-5

66. Gowda R, Jaffa M, Badjatia N (2018). Thermoregulation in the Brain. En Romanovsky AA (Ed) Thermoregulation: From Basic Neuroscience to Clinical Neurology, Part II. Handbook of Clinical Neurology. vol 157. 3rd series (pp. 789-97). Amsterdam. Elsevier.
67. Georgiou AP, Manara AR (2013). Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review. *British Journal of Anaesthesia*; 110(3): 357-67. DOI: 10.1093/bja/aes500
68. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S *et al.* (2001). Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*; 344: 556-63. DOI: 10.1056/NEJM200102223440803
69. Hutchinson JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA *et al.* (2008). Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med*; 358: 2447-56. DOI: 10.1056/NEJMoa0706930
70. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P *et al.* (2011). Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomized trial. *Lancet Neurol*; 10: 131-9. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70300-8
71. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodríguez A, Harris B, Battison CG *et al.* (2015). Eurother3235 Trial Collaborators: Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*; 373: 2403-12. DOI: 10.1056/NEJMoa1507581
72. Ahmed A, Bullock M, Dietrich D (2016). Hypothermia in Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N a. m.*; 27(4): 489-97. DOI: 10.1016/j.nec.2016.05.004
73. Dietrich WD, Bramlett HM (2016). Therapeutic hypothermia and targeted

temperature management in traumatic brain injury: Clinical challenges for successful translation. *Brain Research*; 16(40): 94-103. DOI: 10.1016/j.brainres.2015.12.034

74. Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarciuc I, Han TS, Sharma S *et al.* (2017). Meta-Analysis of Therapeutic Hypothermia for Traumatic Brain Injury in Adult and Pediatric Patients. *Crit Care Med*; 45: 575-83.
75. Madden L, Hill M, May TL, Human T, Guanci MM *et al.* (2017). The implementation of Targeted Temperature Management: An Evidence-Based Guideline from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*; 27: 468-87. DOI: 10.1007/s12028-017-0469-5.
76. Watson H, Shepherd A, Rhodes J, Andrews P (2018). Revisited: A Systematic Review of Therapeutic Hypothermia for Adult Patients Following Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med*; 46 (6): 972-9. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003125
77. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, Bernard S, Cameron PA *et al.* (2018). Effect of Early Sustained Prophylactic Hypothermia on Neurologic Outcomes Among Patients with Severe Traumatic Brain Injury: The POLAR Randomized Clinical Trial. *JAMA*; 320(21): 2211-20. DOI: 10.1001/jama.2018.17075
78. Lei J, Gao G, Mao Q, Feng J, Wang L *et al.* (2015). Rationale, methodology, and implementation of a nationwide multicenter randomized controlled trial of long-term mild hypothermia for severe traumatic brain injury (the LTH-1 trial). *Contemporary Clinical Trials*; 40: 9-14. DOI: 10.1016/j.cct.2014.11.008
79. Bhatti F, Naiman M, Tsarev A, Kulstad E (2019). Esophageal Temperature Management in Patients Suffering from Traumatic Brain Injury. *Ther Hypothermia Temp Manag*; 9(4): 238-42. DOI: 10.1089/ther.2018.0034
80. Walter EJ, Carraretto M (2016). The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Crit Care*; 20(1): 199. DOI:

10.1187/s13054-016-1376-4

81. Bohman LE, Levine JM (2014). Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury: an update. *Curr Opin Crit Care*; 20 (2): 182-8. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000070
82. Funder S, Myburgh JA, Bellomo R (2018). Intravenous fluid therapy in the critically ill adult. *Nat Rev Nephrol*; 14(9): 541-57. DOI: 10-1038/s41581-018-0044-0.
83. Rossi S, Picetti E, Zoerle T, Carbonara M, Zanier E (2018). Fluid Management in Acute Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*; 18(11): 74. DOI: 10.1007/s11910-018-0885-8.
84. Oddo M, Poole D, Helbok R, Meyfroidt G, Stocchetti N *et al.* (2018). Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Med*; 44(4): 449-64. DOI: 10.1007/s00134-018-5086-z.
85. Farrokh S, Cho SM, Suarez Ji (2019). Fluids and hyperosmolar agents in neurocritical care: an update. *Curr Opin Crit Care*; 25: 105-9. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000585
86. Gantner D, Moore EM, Cooper DJ (2014). Intravenous fluids in traumatic brain injury: what's the solution? *Curr Opin Crit Care*; 20: 385-9. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000114
87. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J *et al.* (2004). A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*; 350 (22): 2247-56. DOI: 10.1056/NEJMoa040232
88. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service (2007). Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*; 357 (9): 874-84. DOI: 10.1056/NEJMoa067514
89. Caironi P, Gattinoni L (2009). The Clinical use of albumin: the point of view

- of a specialist in intensive care. *Blood Transfus*; 7(4): 259-67. DOI: 10.2450/2009.0002-09
90. Grände PO (2008). Time out for albumin or a valuable component in severe head injury? *Acta Anaesthesiol Scand*; 52: 738-41. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2008.01688.x.
91. van der Jagt (2016). Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Critical Care*; 20(1): 126. DOI: 10.1186/s13054-016-1309-2.
92. Güiza F, Meyfroidt G, Piper I, Citerio G, Chambers I *et al.* (2017). Cerebral perfusión pressure insults and associations with outcome in adult traumatic brain injury. *J Neurotrauma*; 34(16): 2435-31. DOI: 10.1098/neu.2016.4807
93. Steiner LA, Siegemund M (2019). Vasoactive agents to improve brain perfusión: pathophysiology and clinical utilization. *Curr Opin Crit Care*; 25: 110-6. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000586.
94. Chow J, Abuelkasem E, Sankova S, Henderson R, Mazzeffi M. *et al.* (2020). Reversal of Vasodilatory Shock: Current Perspectives on Conventional, Rescue, and Emerging Vasoactive Agents for the Treatment of Shock. *Anesth Analg*; 130: 15-30. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004343.
95. Russel J (2019). Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med*; 45: 1503-17. DOI: 10.1007/s00134-019-05801-z.
96. Alnemari a. m., Krafcik BM, Mansour TR, Gaudin D (2017). A Comparison of Pharmacologic Therapeutic Agents Used for the Reduction of Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury; *World Neurosurg*; 106: 509-28. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.07.009.
97. Diringner MN (2013). New trends in hyperosmolar therapy? *Curr Opin Crit*

Care; 19: 77-82. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32835eba30

98. Cook AM, Jones GM, Hawryluk GW, Mailloux P, McLaughlin D *et al.* (2020). Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care*; 32(3): 647-66. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7
99. Poole D, Citerio G, Helbok R, Ichai C, Meyfroidt G *et al.* (2019). Evidence for Mannitol as an Effective Agent Against Intracranial Hypertension: An individual Patient Data Meta-analysis. *Neurocrit Care*; 32(1): 252-61. DOI: 10.1007/s12028-019-00771-y.
100. Zhang W, Neal J, Lin L *et al.* (2018). Mannitol in Critical Care and Surgery Over 50+ Years: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials and Complications with Meta-Analysis. *J Neurosurg Anesthesiol*; 31(3): 273-84. DOI 10.1097/ANA.0000000000000520
101. Cottenceau V, Masson F, Mahamid *et al.* (2011). Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma*; 28 (10): 2003-2012. DOI: 10.1089/neu.2011.1929.
102. Jagannatha AT, Sriganesh K, Devi BI, Rao GS (2016). An equiosmolar study on early intracranial physiology and long term outcome in severe traumatic brain injury comparing mannitol and hypertonic saline. *J Clin Neurosci*; 27: 68-73. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.08.035
103. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, Schwarz JT, Fakhar M *et al.* (2019). Hypertonic Saline is Superior to Mannitol for the Combined Effect of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*; 86(2) 221-30. DOI: 10.1093/neuros/nyz046
104. Schwimmbeck F, Voellger B, Chappell D, Eberhart L (2019). Hypertonic Saline *Versus* Mannitol for Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis.

[Published *online* ahead of print, 2019 Sep. 20]. J Neurosurg Anesthesiol.
DOI: 10.1097/ANA.0000000000000644.

105. Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, Perrigault PF *et al.* (2017). Association Between Continuous Hyperosmolar Therapy and Survival in Patients with Traumatic Brain Injury- A Multicenter Prospective Cohort Study and Systematic Review; Crit Care; 21(1): 328. DOI: 10.1186/s13054-017-1918-4.
106. Maguigan KL, Dennis DM, Hamblin SE, Guillaumondegui OD (2017). Method of Hypertonic Saline Administration: Effects on Osmolality in Traumatic Brain Injury Patients. J Clin Neurosci; 39: 147-50. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.01.025
107. Quintard H, Patet C, Zerlauth JB, Suys T, Bouzat P *et al.* (2015). Improvement of Neuroenergetics by Hypertonic Lactate Therapy in Patients with Traumatic Brain Injury is Dependent on Baseline Cerebral Lactate/Pyruvate Ratio. J Neurotrauma; 33(1): 681-7. DOI: 10.1089/neu.20154057
108. Bouzat P, Oddo M (2014). Lactate and the injured brain: friend or foe. Curr Opin Crit Care; 20: 133-40. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000072
109. Bagwe S, Chung LK, Lagman C, Voth BL, Barnette NE *et al.* (2017). Blood Transfusion Indications in Neurosurgical Patients: A Systematic Review. Clin Neurol Neurosurg; 155: 83-9. DOI: 10.1016/j.clineuro.2017.02.006
110. Lessard Bonaventure PL, Lauzier F, Zarychanski R, Boutin A, Shemilt M *et al.* (2019). Red blood cell transfusion in critically ill patients with traumatic brain injury an international survey of physicians' attitudes. Can J Anesth; 66 (9): 1038-48. DOI: 10.1007/s12630-019-01369-w.
111. Gobatto AL, Link MA, Solla DJ, Bassi E, Tierno PF *et al.* (2019). Transfusion requirements after head trauma: a randomized feasibility controlled trial. Critical Care; 23 (89): 1-10. DOI:10.1186/s13054-018-

112. Surve RM, Bansal S, Muthuchellappan R (2019). Red Blood Cell Transfusión Practices in the Neurointensive Care Unit: A Narrative Review. *J Neuroanesthesiol Crit Care*; 6: 72-9. DOI: 10.1055/s-0039-1685251.
113. Caspers M, Maegele M, Fröhlich M (2018). Current strategies for hemostatic control in acute trauma hemorrhage and trauma-induced coagulopathy. *Expert Rev Hematol*. 11: 987-95. DOI: 10.1080/17474086.2018.1548929
114. Levy JH, Koster A, Quinones QJ, Milling TJ, Key NS (2018). Antifibrinolytic Therapy and Perioperative Considerations. *Anesthesiology*; 128 (1): 657-670. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001997.
115. CRASH-3 Collaborators (2019). Effects of tranexamic acid and death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet [e-pub]*. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32233-0
116. Taccone F, Citerio G, Stocchetti N (2019). Is tranexamic acid going to CRASH the management of traumatic brain injury? *Intensive Care Med*; 46(6): 1261-3. DOI.org/10.1007/s00134-019-05879-5
117. Grottke O, Levy J (2015). Prothrombin Complex Concentrates in Trauma and Perioperative Bleeding. *Anesthesiology*; 122: 923-31. DOI.org/10.1097/ALN.0000000000000608
118. Joseph B, Pandit V, Khalil M *et al.* (2015). Use of prothrombin complex concentrates as an adjunct to fresh frozen plasma shortens time to craniotomy in traumatic brain injury patients. *Neurosurgery*; 76(5): 601-7. DOI: 12.1227/NEU.0000000000000685
119. Joseph B, Hadjizacharia P, Aziz H *et al.* (2013). Prothrombin complex concentrate: an effective therapy in reversing the coagulopathy of

- traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 74(1): 248-253. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182788a40
120. Thakrar SV, Vlevenger B, Mallett S (2017). Patient blood management and perioperative anaemia. *BJA Education*; 17
121. (1). 28-34. DOI: 10.1093/bjaed/mkw061.
122. Martino E, Baiardo M, Sardo S, Lembo R, Giordano V (2018). Steroids and survival in critically-ill adult patients: a meta-analysis of 135 randomized trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; 32(5): 2252-60. DOI: 10.1053/j.jvca.2018.04.017
123. Hoshide R, Cheung V, Marshall L, Kasper E, Chen CC (2016). Do corticosteroids play a role in the management of traumatic brain injury? *Surg Neurol Int*: 7(84): 1-4. DOI: 10.4103/2152-7806.190439.
124. CRASH trial collaborators (2004). Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet*; 364: 1321-28. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17188-2.
125. CRASH trial collaborators (2005). Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroids in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*; 365: 1957-9. DOI: 10.1016/s0140-6736(05)66552-X
126. Spano PJ 2nd, Shaikh S, Boneva D, Hai S, McKenney M *et al.* (2020). Anticoagulant Chemoprophylaxis in patients with traumatic brain injuries: A Systematic Review. *J Trauma Acute Care Surg*; 88(3): 454-60. DOI: 10.1097/TA.0000000000002580.
127. Hachem LD, Mansouri A, Scales DC, Geerts W, Pirouzmand F (2018). Anticoagulant prophylaxis against venous thromboembolism following severe traumatic brain injury: a prospective observational study and systematic review of literature. *Clin Neurol Neurosurg*; 175: 68-73. DOI:

org/10.1016/j.clineuro.2018.09.032

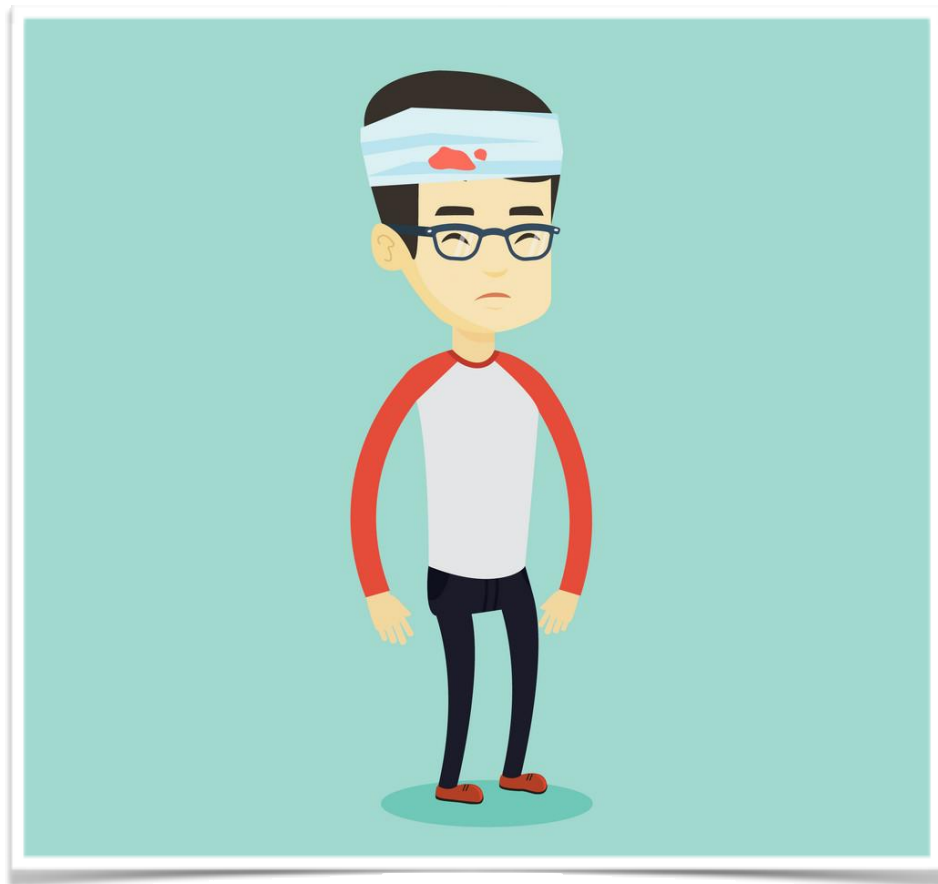
128. Nickele CM, Kamps TK, Medow JE (2013). Safety of a DVT chemoprophylaxis protocol following traumatic brain injury: a single quality improvement initiative. *Neurocrit Care*; 28 (2): 184-192. DOI: 10.1007/s12028-012-9786-x.
129. Margolick J, Dandurand C, Duncan K, Chen W, Evans D *et al.* (2018). A Systematic Review of the Risks and Benefits of Venous Thromboembolism Prophylaxis in Traumatic Brain Injury. *Can J Neurol Sci*; 45(4): 432-44. DOI: 10.1017/cjn.2017.275
130. Strollo BP, Bennett GJ, Chopko M, Guo WA (2018). Timing of Venous Thromboembolism Chemoprophylaxis After Traumatic Brain Injury. *J Crit Care*; 43: 75-80. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.08.012.
131. Ye Z, Blaser AR, Lytvyn L, Wang Y, Guyatt G (2020). Gastrointestinal bleeding prophylaxis for critically ill patients: a clinical practice guideline. *BMJ*; 318: 16722. DOI: 10.1136/bmj.l6722
132. Ogasawara O, Kojima T, Miyazu M, Sobue K (2020). Impact of the stress ulcer prophylactic protocol on reducing the unnecessary administration of stress ulcer medications and gastrointestinal bleeding: a single-center, retrospective prepost study. *Journal of Intensive Care*; 8(10): 1-9: DOI: 10.1186/s4056-020-0427-8
133. Liu B, Liu S, Yin A, Siddiqi J (2015). Risk and benefits of stress ulcer prophylaxis in adult neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care*; 19: 409. DOI: 10.1186/s13054-015-1107-2
134. Chang BS, Lowenstein DH (2003). Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology*; 60: 10-16.
135. Yerram S, Katyal N, Premkumar K, Nattanmai P, Newey C (2018). Seizure prophylaxis in the neuroscience intensive care unit. *Journal of*

- Intensive Care; 6: 17. DOI: 10.1186/s40560-018-0288-6.
136. Reis C, Wang Y, Akyol O *et al.* (2015). What's new in traumatic brain injury: update on tracking, monitoring and treatment. *Int J Mol Sci*; 16(6): 11903-65. DOI: 10.3390/ijms160611903
 137. Rivera L, Zorrilla A, Geocadin R *et al.* (2017). Cerebral Autoregulation-Oriented Therapy at the bedside. *Anesthesiology*; 126 (6): 1187-1199. DOI:10.1097/ALN.0000000000001625.
 138. Rivera-Lara L, Zorrila-Vaca A, Geocadin R, Ziai W, Healy R *et al.* (2017). Predictors of Outcome With Cerebral Autoregulation Monitoring: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*; 45: 695-704. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002251
 139. Fernando SM, Tran A, Cheng W, Rochweg B, Taljaard M *et al.* (2019). Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ*; 366: 14225. DOI: 10.1136/bmj.14225
 140. Kirkman MA, Smith M (2016). Multimodality Neuromonitoring. *Anesthesiol Clin*; 34(3): 511-23. DOI: 10.1016/j.anclin.2016.04.005
 141. Smith M (2018). Multimodality Neuromonitoring in Adult Traumatic Brain Injury. A Narrative Review. *Anesthesiology*; 128: 401-15. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001885.
 142. Bonow R, Young C, Bass D, Moore A, Levitt M (2019). Transcranial Doppler ultrasonography in neurosurgical surgery and neurocritical care. *Neurosurg Focus* 47(6): E2. DOI: 10.3171/2019.9.FOCUS19611.
 143. Lau VI, Jaidka A, Wiskar K, Packer N, Tang y *et al.* (2020). Better With Ultrasound: Transcranial Doppler. *CHEST*; 157(1): 142-50. DOI: 10.1016/j.chest.2019.08.2204
 144. Robba C, Taccone FS (2019). How I use Transcranial Doppler. *Critical Care*; 23: 420. DOI: 10.1186/s13054-019-2700-6

145. Waissbluth J, Cabrera-Schulmeyer MC (2019). Ecografía ocular para la estimación de la presión intracraneal: estudio de la factibilidad de la técnica. *Rev Chil Anest*; 48: 57-61. DOI: 10.25237/revchilanestv48n01.10
146. Domínguez-Roldán JM, Lubillo S, Videtta W, Llompert-Pou JA, Badenes R *et al.* (2019). Consenso internacional sobre la monitorización de la presión tisular cerebral de oxígeno en pacientes neurocríticos. *Neurocirugía*; 396: 1-13. DOI: 10.1016/j.neurocir.2019.08.003
147. Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent JL (2020). Use a *GHOST-CAP* in acute brain injury. *Critical Care*; 24(89): 1-3. DOI: 10.1186/s13054-020-2825-7

Anexos

Guía de manejo postoperatorio del paciente con neurotrauma



Elaborada por Dr. Elier De la O Ríos
Residente de Anestesiología y Recuperación HCG

Índice

- 1** Cuidados Generales
- 2** Ventilación Mecánica
- 3** Control Glicémico
- 4** Control de la Temperatura
- 5** Manejo Sanguíneo
- 6** Fluidoterapia
- 7** Otros
- 8** Neuromonitoreo
- 9** Intervalo normal de parámetros fisiológicos

Cuidados Generales

1

POSICIÓN DEL PACIENTE

Elevación de la cabeza a 30-45°

Posición neutral de la cabeza y evitar la flexión del cuello

2

CUIDADOS RESPIRATORIOS

No aspirar TET de rutina, solo cuando tenga secreciones, aspiración superficial y en menos de 15 segundos

Aumentar la sedación e instilar lidocaína 2% 1,5 mg/Kg por TET



3

SEDOANALGESIA

Fármaco	Dosis
Fentanilo	0,7-10 µg/kg/hr en infusión
Midazolam	0,01-0,05 mg/kg bolo y luego 0,02-1 mg/kg/hr
Propofol	5 µg/kg/min en 5 min de bolo, luego 5-50 µg/kg/min

4

TRANSPORTE

- Monitor de signos vitales
- Fuente de oxígeno y dispositivos de administración de oxígeno
- Bomba de infusión para sedación o drogas vasoactivas
- Maleta con medicamentos de resucitación básica

Ventilación Mecánica

1

VÍA AÉREA

Evitar la hipotensión durante la inducción; considere usar ketamina como co-inductor si paciente inestable hemodinámicamente

Evite la respuesta simpática con fentanilo 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$

Si sospecha compromiso medular cervical, intube con Inmovilización Manual en Línea (MILI)

2

METAS RESPIRATORIAS

VAC: 7 mL/kg

PEEP: 6- 8 cmH₂O

PaO₂: 75-100 mmHg

PaCO₂: 35- 40 mmHg

P. Distensibilidad menor de 15 cmH₂O



3

HIPERVENTILACIÓN

Terapia puente, por periodos cortos < 50 minutos

Hipocapnia moderada no menor a 30 mmHg por riesgo de isquemia, se recomienda monitorizar oxigenación cerebral

4

EXTUBACIÓN Y TRAQUEOSTOMÍA

Depende de gravedad de la lesión, si es probable la ventilación prolongada se recomienda traqueostomía temprana al tercer día

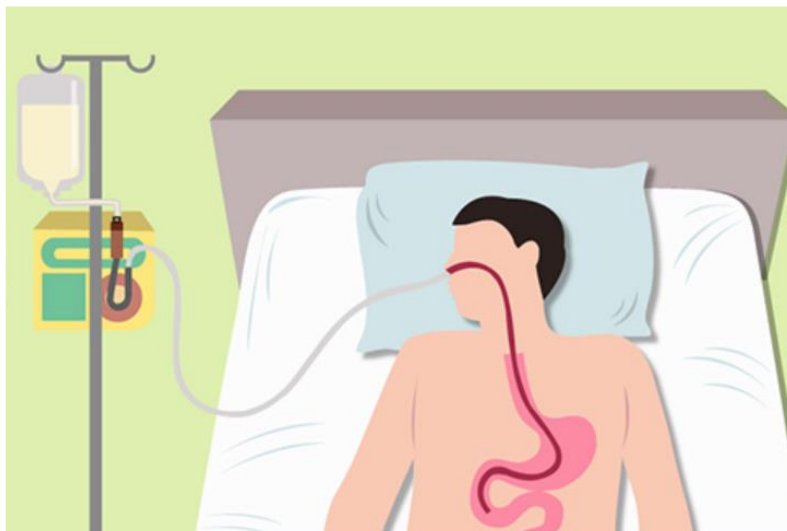
La alteración del estado mental no debe limitar la extubación del paciente

Control Glicémico

Es mandatorio iniciar tempranamente la nutrición, preferiblemente por vía enteral para preservar masa muscular, funcionamiento de órganos vitales y homeostasis cerebral. Se recomienda interconsultar a soporte nutricional para la indicación de la misma

1

NUTRICIÓN



2

CONTROL DE LA
GLICEMIA

No debe ser estricto por el riesgo de hipoglicemias

Valores menores de 180 mg/dL y no menores a 140 mg/dL

Glicemias horarias cada 6 horas con indicación de 8-10 UI de insulina simple si la glicemia es mayor a 180 mg/dL

Control de la Temperatura

1

NORMOTERMIA

La disfunción termoregulatoria en trauma es multifactorial

Se recomienda mantener al paciente con cifras entre 36,7 - 38,3 grados centígrados

3

CONTROL DE LA FIEBRE

Si no disminuye con antipiréticos usuales, se debe considerar técnicas avanzadas de enfriamiento con catéteres intravasculares, para lo cual es mejor interconsultar a la unidad de cuidado intensivo



2

HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

A pesar de tener hallazgos preclínicos en modelos animales prometedores, en mejoría de mortalidad y funcionalidad, no se ha comprobado su eficacia en estudios clínicos.

La hipotermia es efectiva en disminuir la PIC, pero esto no se refleja en mejores resultados, incluso cuando se emplea de forma temprana y prolongada, por lo que no se recomienda de rutina.

Manejo Sanguíneo

1

TRANSFUSIÓN DE HEMOCOMPONENTES

La anemia puede alterar la oxigenación cerebral

Meta de hemoglobina entre 7-9 g/dL

Seguir criterio clínico para la decisión de transfundir y se recomienda transfundir 1 UGRE y valorar respuesta

2

ANTIHERMOLÍTICOS

Solo en pacientes con trauma leve moderado (Glasgow 9-12) antes de las primeras 3 horas de la lesión

Ácido e-aminocaproico 5 g STAT y luego 1-1,25 g/hr



3

CIRASTERAPIAS

Se recomienda el uso de factor protrombínico cuando hay sangrado clínico significativo; una dosis equivale a 8-16 U PFC. Si INR mayor a 6: 50 U/kg, si entre 4-6: 35 U/kg, si entre 2-4: 25 U/kg en 15 min.

Guiar terapia transfusional con tecnología viscoelástica como por ejemplo ROTEM

Fluidoterapia

1

FLUIDOTERAPIA GENERAL

NO recomendado el uso de albúmina especialmente a concentraciones de 4%.

NaCl 0,9% es la solución más utilizada para resucitación hemodinámica y solución de mantenimiento.

Cuidado con la acidosis hiperclorémica, considere utilizar soluciones buffer con menos cloruro



No se recomienda ninguna sobre la otra. Sin embargo, salina hipertónica tiene un efecto sostenido y más robusto en cuanto a la disminución de la presión intracraneana.

Manitol 20% 0,25-1 g/kg en 30 min, vigilar osmolaridad (< 320 mOsm) y diuresis excesiva. Dosis equiosmolar de salina es al 3%

NaCl 7,5% 3-5 mL/kg, 23,4% 0,5-2 mL/kg en 30 min vigilar electrolitos Na entre 155-160 mEq/L y Cl 110-115 mEq/L

2

VASOPRESORES

Fenilefrina en dosis de 100-200 μ g en bolos o en infusión 0,05-2 μ g/kg/min por vía periférica

Norepinefrina vasopresor de elección por vía venosa central, dosis de 0,08-0,12 μ g/kg/min

3

SOLUCIONES HIPEROSMOLARES

6

Otros

1

ESTEROIDES

No recomendado en pacientes con neurotrauma

Aumentan la mortalidad

2

TROMBOPROFILAXIS

Debe iniciarse antes de 72 horas del trauma siempre que tenga una tomografía control en la que se demuestre la estabilidad de la lesión cerebral y no sangrado nuevo. HBPM son más efectivas en prevenir TEP. Pero la HNF tienen menor vida media por lo que son más fáciles de revertir



3

PROTECCIÓN GÁSTRICA

En todos los pacientes con neurotrauma, preferiblemente cimetidina 1 ampolla cada 12 horas

4

ANTICONVULSIVANTES

Se debe dar profilaxis solo los primeros 7 días con fenitoína dosis de carga de 17 mg/kg en 30-60 min y luego 100 mg cada 8 horas

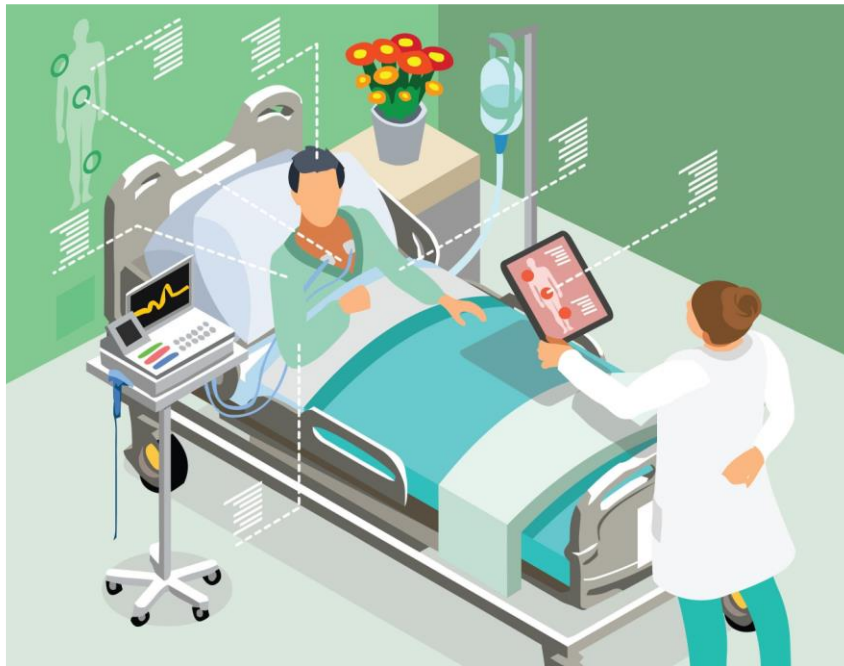
Neuromonitoreo

1

MONITOREO BÁSICO

Monitoreo hemodinámico, valoración clínica con examen neurológico y escala de coma de Glasgow, el control con imágenes radiológicas TAC o RMN según lo demande el juicio clínico.

El objetivo de la monitorización multimodal es guiar la terapia de tal forma que sea ajustada de forma individual a cada paciente



2

MONITOREO DE PIC

Por medio de ventriculostomía externa es el estándar de oro, propósito dual extracción de LCR

Cero a nivel del trago en la oreja

Debe tomarse medidas cuando sobre pasa 22 mmHg

3

PERFUSIÓN Y OXIGENACIÓN CEREBRAL

Complementa el monitoreo de la PIC el monitor con mayor evidencia es el de presión parcial tisular de oxígeno debe tener valores mayores a 15 mmHg

No se recomienda NIRS de forma rutinaria, ni DTC

Intervalos de normalidad en variables fisiológicas del paciente con neurotrauma

Variable	Intervalo normal	Comentario
PAS	> 110 mmHg 15-49 años y mayores a 70 años	> 100 mmHg 50-59 años
PIC	< 22 mmHg	
PPC	60-70 mmHg	
Temperatura	36,7- 38,3 °C	
PaO ₂	75-100 mmHg	
PaCO ₂	35-40 mmHg	
PEEP	5- 10 cmH ₂ O	
Hemoglobina	7-9 g/dL	
Lactato	< 2	
pH	> 7,35	
Na	155- 160 mEq/L	
Cl	100- 115 mEq/L	
Osmolaridad	< 320 mOsm	
Diuresis	0,5- 1 mL/Kg/hr	
SjVO ₂	55- 75%	
NIRS	60-75%	No permitir disminución de 20% del basal, no hay valor umbral para definir isquemia cerebral
PbrO ₂	> 15 - 20	
Lactato/ piruvato	< 20	Si la razón es mayor de 40; y se asocia a concentración de piruvato baja es por disminución del aporte. Si aumentado es no isquémico por disfunción mitocondrial
Glucosa MDC	< 0,2 mM	Se debe hacer prueba con glucosa incluso si está la glicemia en rangos normales

