

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

<p>ELABORADO POR: EDGAR BELTRAN</p>	<p>FECHA DE ELABORACIÓN: Noviembre 18 de 2003</p>
	<p>APROBADA POR: Comité de cuidado intensivo y departamento de Neurocirugía</p>
	<p>FECHA DE APROBACIÓN: Diciembre 2003</p>
	<p>FECHA DE REVISIÓN:</p> <p>PRIMERA REVISION Noviembre 20 de 2007,</p> <p>SEGUNDA REVISION Noviembre de 2010</p> <p>TERCERA REVISION Abril de 2012</p> <p>CUARTA REVISION Septiembre 2015</p>
	<p>REVISADA POR:</p> <p>EDGAR BELTRAN Médico Anestesiólogo Intensivista HSJ</p> <p>MARIO GOMEZ DUQUE Medico Intensivista. Jefe del postgrado UCI HSJ.</p> <p>MIGUEL CORAL PABON Medico Intensivista. Jefe de la UCI. HSJ</p>
	<p>NÚMERO DE REVISIÓN: 4</p>

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico Severo (TCE) es una de las principales causas de morbimortalidad en la mayoría de los países del mundo; afecta más a varones jóvenes y genera un problema de salud pública (2). Su incidencia en países en desarrollo ha ido en aumento, debido a una mayor urbanización y al mayor uso de automotores. Su mortalidad ha tenido variaciones importantes debido a cambios en el entendimiento y manejo de esta patología.

En 1995, La sección de Neurotrauma y Cuidado Intensivo de la Asociación Americana de Neurocirujanos (AANS por sus siglas en ingles), el Congreso de Neurocirujanos y La Fundación de Trauma Cerebral, publicaron un documento de guías para manejo del trauma cráneo-encefálico severo después de analizar múltiples estudios y someterlos a un análisis estadístico estricto (3)

Desafortunadamente, los avances en los conocimientos fisiopatológicos no han tenido el mismo avance en las estrategias de opciones terapéuticas y no se dispone en la actualidad de fármacos neuroprotectores contrastados.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en UCI especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía.


El abordaje pre hospitalario y a su ingreso en el hospital debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente y la realización de tomografía computarizada (TC) cerebral temprana. El ingreso en UCI será precoz, controlando posición, temperatura, agitación, dolor y hemodinámica, así como la aparición de daño pulmonar, frecuente en estos pacientes. La sedo analgesia es obligada, y es necesario el control respiratorio y hemodinámico. Los fármacos utilizados habitualmente reducen la presión intracraneal (PIC). La elección del fármaco, incluso su retirada diaria para evaluar la exploración neurológica del paciente, dependerá de los objetivos propuestos. La relajación sistemática no está indicada.

Una nueva edición de este documento fue publicada en el año 2007. Este grupo de personas realizó una revisión detallada de la literatura disponible en el momento acerca de varios aspectos del manejo de pacientes con trauma cráneo-encefálico severo y logro llegar a ciertas conclusiones, hacen tres tipos de recomendación en esta publicación:


- Estándares: Representan principios aceptados de manejo con un alto grado de certeza clínica. Esta basado en estudios con evidencia clase I o en abundantes estudios de clase II cuando el factor no permite su estudio en forma randomizada.
- Guías: Representa una estrategia o un grupo de estrategias para el manejo de pacientes con un grado moderado de certeza clínica. Se basa en estudios clase II o una abundante cantidad de estudios clase III
- Opciones: Son estrategias basadas en estudios clase III con poca utilidad, que pueden establecer líneas de investigación.

Clasificación de los estudios según el nivel de evidencia :

- Clase I: Estudios prospectivos, randomizados controlados.
- Clase II: Estudios de recolección de datos prospectivos y estudios con recolección de datos

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

	<p>retrospectivos en forma claramente confiable. Incluyen estudio de Cohorte, prevalencia y casos y controles.</p> <ul style="list-style-type: none"> Clase III: Estudios con recolección de datos en forma retrospectiva. Se incluyen en esta categoría las series clínicas, las bases de datos de pacientes, las revisiones de casos, las presentaciones de casos y la opinión de expertos.
2.	<p>OBJETIVOS</p> <p>El trauma craneoencefálico ocurre más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes automovilísticos, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Con una mortalidad del 50% inmediatamente después del accidente, 30% en las dos primeras horas y 20% después de varios días; Se ha demostrado que con tratamiento intenso y precoz se puede disminuir la mortalidad por trauma craneoencefálico, el objetivo de la guía es lograrlo a través de un manejo ordenado, temprano y oportuno.</p>
3.	<p>METODOLOGÍA</p> <p>Recommendations</p> <ul style="list-style-type: none"> Clase I: La intervención es útil y efectiva Clase IIa : El peso de la evidencia/opinión está en favor de su utilidad/eficacia. Clase IIb: La utilidad/eficacia de la intervención está menos bien establecida por la evidencia/opinión. Clase III: La intervención no es útil/efectiva y puede ser peligrosa. <p>Niveles de Evidencia</p> <ul style="list-style-type: none"> 1- Suficiente evidencia de múltiples estudios clínicos controlados 2- Limitada evidencia de un estudio clínico controlado o de otros estudios no aleatorizados. 3- Basado en consenso de expertos
4.	<p>DEFINICIÓN</p> <p>El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como “una afectación del cerebro causado por una fuerza externa que puede producir una disminución o disfunción del nivel de conciencia y que conlleva una alteración; Comprende diversos cuadros clínicos que van desde la mínima conmoción hasta las lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte.</p>
5.	<p>ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA</p> <p>5.1 CLÍNICA:</p> <p>ASPECTOS FISIOLÓGICOS</p> <p>En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral está controlado por tres mecanismos importantes:</p>

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

1. Autorregulación: el sistema nervioso autónomo permite mantener flujos sanguíneos estables para un rango de presiones arteriales medias de 60 a 160 mm de Hg
2. Acoplamiento flujo sanguíneo/metabolismo: Se realiza distribución del flujo sanguíneo de acuerdo a actividad metabólica.
3. Respuesta a niveles sanguíneos de dióxido de carbono (CO₂): relación directa entre concentraciones de Co₂ y Flujo sanguíneo cerebral (cambio del 3% del flujo sanguíneo por cada cm de Hg de cambio en la presión parcial de CO₂ en sangre)

La demostración de la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que se observa posterior a un trauma cráneo-encefálico (4), (5), lleva a que la perfusión cerebral se haga dependiente de la relación existente entre la presión arterial media y la presión intra-craneal. Relación que puede ser resumida en la siguiente formula:

$$PPF = PAM - PIC$$

PPF: Presión de perfusión cerebral, PAM: Presión arterial media, PIC: Presión intracraneana. Cualquier alteración de la presión arterial media en estas condiciones llevara a daños catastróficos en un tejido cerebral susceptible, especialmente cuando esta alteración ocurre en pacientes con hipertensión endocraneana.

El papel del flujo sanguíneo cerebral no es solo importante como factor importante la lesión isquémica cerebral. De acuerdo a la doctrina de Monro-Kellie, el determinante de la presión intracraneal es el contenido craneano, formado por parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y contenido sanguíneo. En condiciones anormales como en el trauma cráneo-encefálico este contenido puede recibir factores adicionales como sangre o líquidos que lleven a un aumento de la presión por encima del punto de complacencia (capacidad de modificar volúmenes sin producir cambios de presión) en una cavidad cerrada. La manipulación de los volúmenes sanguíneos y de líquido cefalorraquídeo puede ayudar a compensar las variaciones agudas en los volúmenes de la bóveda craneana, debido a que elevaciones excesivas de la presión intracraneal pueden llevar a isquemia y/o herniación.

MECANISMOS DE DAÑO EN EL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO

Las lesiones originadas por el trauma cráneo-encefálico pueden clasificarse en dos tipos:

Primarias: Las producidas directamente por el efecto mecánico de la lesión sobre los tejidos y las células. Estas lesiones primarias a su vez pueden sub-clasificarse en **focales** (contusiones, hemorragias, hematomas subdurales y epidurales) y **difusas** (lesión axonal difusa). Las lesiones difusas tienden a ocurrir en zonas más profundas y usualmente se asocian a un peor pronóstico funcional a largo plazo.

Secundarias: Las lesiones secundarias se originan por cambios fisiológico/patológicos que aparecen en forma secundaria a las lesiones iniciales. Las más importantes incluyen:

- Hipoxia/Hipotensión: Varios estudios han demostrado que la presencia de una tensión arterial sistólica menor de 90 MmHg. y/o una presión parcial arterial de oxígeno menor de 60 MmHg se asocian con un aumento importante de la morbi-mortalidad (1), (4). Factores que pueden contribuir a un aporte inadecuado de oxígeno son la anemia y la hipocapnia excesiva que lleve a una vasoconstricción importante.
- Convulsiones
- Radicales Libres: La presencia de radicales libres no es una condición anormal en el tejido cerebral. Estos productos se producen normalmente dentro del metabolismo aeróbico normal. La presencia de una alteración energética y un flujo sanguíneo inadecuado lleva a su acumulación con efectos tóxicos sobre las neuronas y la glía (6)
- Excito-toxinas: La presencia de niveles altos de Glutamato y su actividad sobre la

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

conductancia del calcio a través de receptores de N-metil-D-aspartato es un campo de activa investigación no solo en TCE sino en otras patologías como la enfermedad cerebrovascular.

- Hipertermia: Los aumentos importantes en la temperatura corporal, llevan al tejido cerebral a una mayor actividad metabólica que en ausencia de aportes adecuados o con alteraciones en el aparato metabólico/energético de las células puede condicionar la muerte neuronal.

Estos y otros muchos mecanismos contribuyen a perpetuar la muerte celular ya sea directamente o estimulando la expresión de genes que favorezcan la apoptosis celular. Debido al descubrimiento de una lesión cerebral continuada, se ha intentado minimizar al máximo esta lesión celular secundaria. Gran parte del papel de los médicos es controlar una gran cantidad de variables que aumentan la morbilidad de los pacientes debido a una lesión cerebral secundaria.

1. PRESION INTRA-CRANEANA

La presión intracraneana (PIC) > 15 mmHg ha sido asociada como variable independiente de aumento de mortalidad posterior al TCE (30). PIC < 20 mmHg ha demostrado predictor de mejor desenlace (31). El objetivo terapéutico de PIC es mantenerla menor de 20 mmHg, balanceando riesgos de hipertensión endocraneana sostenida versus los potenciales riesgos de sobretratamiento.

a. Todo paciente con trauma craneo-encefálico severo que presente anomalías en la tomografía de ingreso requiere monitoreo de presión intracraneana; Se recomienda el monitoreo en pacientes con tomografía normal al ingreso pero que presenten por lo menos dos de las siguientes condiciones:


Guía:

- Edad mayor de 40 años
- Respuesta de descerebración o decorticación uni o bilateral al ingreso
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg

b. El tratamiento de la hipertensión endocraneana debe iniciarse cuando esta alcance los 20 mmHg de acuerdo al abordaje de la Guía. Los datos de la medición de presión intracraneal deben ser corroborados con el examen físico y los datos de presión de perfusión cerebral.

c. Los catéteres de ventriculostomía conectados a un transductor de presión son en la actualidad los dispositivos más exactos, con el menor costo para la medición de la presión intracraneana. Ofrecen además la ventaja de la realización de drenaje terapéutico de líquido cefalorraquídeo y la posibilidad de calibración después de colocados. Los catéteres intraparenquimatosos de fibra-óptica ofrecen una medición similar a los de ventriculostomía con una mayor posibilidad de sesgo en la medición de la presión debido a la imposibilidad para su calibración una vez insertados.

2. **PRESION DE PERFUSION CEREBRAL:** Uno de los factores pronósticos más importantes en estos pacientes es la presencia de lesiones isquémicas secundarias. En un estudio, la elevación de la presión de perfusión cerebral (definida como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana) de una media de 32 +/- 2 mm Hg hasta una media de 64 +/- 4 mm Hg, se asoció con una mejoría en el pronóstico del 62%, sin embargo no se notaron mejorías con elevaciones más allá de 68 mm Hg. (7). Por lo tanto se recomienda mantener una presión de perfusión cerebral de por lo menos 70 mmHg – **Opción.**

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

5.2 EXAMEN FÍSICO

El cuadro clínico varía de acuerdo con el tipo de lesión y su evolución; el paciente puede estar alerta pero presentar una lesión grave, puede también llegar en coma o con severas alteraciones del estado de conciencia.

Conmoción cerebral ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas.

Lesión axonal difusa es el daño que se produce por aceleración y desaceleración rotacional con ruptura de axones y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que se traducen en alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas.

La **hemorragia subaracnoidea** se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y produce isquemia cerebral.

La **contusión cerebral** se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana.

3. EXAMENES DE LABORATORIO

Debe solicitarse los exámenes generales que permitan evaluar función renal, hemograma y química sanguínea adicionalmente gases arteriales y electrolitos

4. IMÁGENES Y PROCEDIMIENTOS

ESTUDIOS DE IMÁGENES: Todo paciente con trauma cráneo-encefálico severo requiere estudio de Tomografía axial computarizada simple dentro de las 12 horas siguientes al trauma (2). Es importante aclarar que el transporte de estos pacientes debe hacerse una vez estabilizados y con el monitoreo adecuado así como con medicaciones que podrían ser necesarias en caso de presentarse variaciones en los parámetros fisiológicos que requieran intervención inmediata (signos de herniación, hipotensión, etc.). La presencia o ausencia de alteraciones en la escanografía inicial tiene un mejor valor predictivo de buen pronóstico en caso de no encontrarse ninguna anomalía. La ausencia de hallazgos anormales en la escanografía inicial no descarta su aparición más tardíamente. Los hallazgos con un factor predictivo positivo de un 70% de pobre pronóstico para trauma cráneo-encefálico severo soportados por estudios clase I y II son:

3. Anormalidades consistentes con trauma cráneo-encefálico severo (hemorragias, contusiones, etc.)
4. Cisternas basales comprimidas o ausentes a nivel mesencefálico.
5. Hemorragia sub-aracnoidea extensa definida como la presencia de sangre en cisternas basales o en surco Inter-hemisférico
6. Desviación de línea media mayor de 5 mm medido a nivel de septum.
7. Agregar escala revisada de trauma

5. ANATOMIA PATOLOGICA

No Aplica



6. ORIENTACIÓN TERAPEUTICA

Se entiende como trauma cráneo-encefálico severo, todo aquel en el que el paciente ingrese con una escala de Glasgow de coma menor de 8 (Tabla 1)


TABLA 1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Área Evaluada	Puntaje
Apertura Ocular	
Espontanea	4
Al estímulo Verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Mejor Respuesta Motora	
Obedece Ordenes	6
Localiza Dolor	5
Flexión Normal (Retiro)	4
Flexión Anormal (Decorticacion)	3
Extensión (Descerebración)	2
Ninguna (Hipotonía)	1
Respuesta Verbal	
Orientada	5
Conversación Confusa	4
Palabras Inapropiadas	3
Sonidos Incomprensibles	2
Ninguna	1
TOTAL	3-15/15

La evaluación de la escala de Glasgow debe hacerse después de una reanimación adecuada. Debe tenerse en cuenta que el deterioro en el puntaje de pacientes con escalas de Glasgow superiores a 8 en las 48 horas siguientes a su ingreso los incluye en el grupo de traumas severos.

El manejo de estos pacientes debe incluir:

1. **ABCDE** (de acuerdo con los protocolos del ATLS – American Collage of Surgery). Existen ciertas condiciones especiales en los pacientes con trauma cráneo-encefálico que deben ser consideradas:
 - a. **Manejo de la vía aérea:** Todo paciente con trauma cráneo-encefálico severo requiere intubación oro traqueal inmediata debido a la alta incidencia de hipoxemia y al riesgo de aspiración por la pérdida de reflejos de protección de la vía aérea. La vía de intubación preferida es oro traqueal debido aumento del riesgo de meningitis en pacientes con fracturas de base de cráneo. La intubación debe hacerse siempre con estabilización de columna cervical. Debido al riesgo de aumento en la presión intra-craneana muchos sugieren realizar la intubación con el paciente relajado con agentes de vida media corta (succinil-colina, vecuronio) y sedado (se prefiere el uso de opioides por su menor efecto cardio-vascular) - **opción**. Es importante hacer un examen neurológico pequeño antes de llevar a cabo estas acciones.
 - b. **Ventilación:** No se recomienda el uso rutinario de hiperventilación en la reanimación inicial de los pacientes con trauma cráneo-encefálico severo debido al riesgo de producir lesiones isquémicas secundarias por vaso-constricción cerebral. Debe realizarse monitoreo de saturación de hemoglobina mediante pulsoximetro permanente y dentro de lo posible monitoreo de CO2 expirado mediante capnografía. Se debe mantener la presión

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015


parcial de CO₂ arterial mayor de 25 mm Hg. – **estándar**. Puede ser necesaria la hiperventilación leve por periodos cortos en caso de deterioro agudo e hipertensión endocraneana refractaria a sedación, parálisis y diuréticos osmóticos - **Opción**. El uso de saturación yugular de oxígeno, el gradiente arterio-yugular de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral pueden ser útiles para detectar la presencia de isquemia en estos pacientes en los cuales se requiere la hiperventilación con Paco₂ > 30.

- c. **Circulación:** El único de los factores pronósticos en el paciente con TCE severo modificable es la hipotensión. La causa más común de hipotensión en estos pacientes es el sangrado, que no siempre es evidente. Todo paciente comatoso con hipotensión no explicada debe ser llevado a lavado peritoneal diagnostico o a una ecografía abdominal para descartar el sangrado abdominal.
- i. El manejo primario de la hipotensión en estos pacientes se hace con líquidos, evitando la utilización de soluciones hipotónicas (DAD) debido al riesgo del aumento de la presión intracraneana por edema. **La prioridad número uno en estos pacientes es la identificación de la causa y el control de la hipotensión**, aun por encima de la valoración neuroquirúrgica y la realización del TAC. No existe hasta el momento evidencia conclusiva que favorezca el uso de solución salina hipertónica o coloides en la reanimación inicial de estos pacientes - **Guía**.
- ii. No se recomienda el uso profiláctico de Manitol en la reanimación de estos pacientes en ausencia de signos de herniación inminente o en pacientes con deterioro progresivo a pesar de reanimación agresiva.
- iii. Todo paciente con trauma cráneo-encefálico severo requiere un acceso venoso central lo más temprano posible, especialmente sin embargo en la reanimación inicial no es esta una prioridad ya que puede prolongar el tiempo necesario para establecer un volumen intravascular adecuado.

En caso de hipotensión persistente en ausencia de sangrado, en lo posible guiándose con datos de presión venosa central, debe considerarse la infusión de sustancias presoras.

1. MEDICAMENTOS

- a. **Manitol:** El manitol ha demostrado su utilidad para reducir la presión intra-craneana en varios estudios. Su mecanismo de acción preciso se desconoce pero se cree que es debido su efecto osmótico. Otro efecto benéfico del manitol incluyen su capacidad para aumentar el volumen intravascular y mejorar la presión de perfusión cerebral aunque no ha logrado demostrar una mejoría en el pronóstico de modelos animales. Se recomienda su uso para el manejo de hipertensión endocraneana con dosis de 0,25 a 1 gr por kilogramo de peso(26)(27) – **Guía**. Las indicaciones para su uso antes del establecimiento del monitoreo de presión intra-craneana son los signos de herniación y el deterioro neurológico progresivo no explicable por causas intra-craneanas con vigilancia estricta de la hidratación del paciente – **Opción**. La osmolaridad sérica medida debe mantenerse por debajo de 320 ml Osmoles para minimizar el riesgo de necrosis tubular aguda - **Opción**, especialmente en presencia de medicación nefrotóxica, sepsis o hipotensión. Su administración se debe hacer mediante infusión de bolos – **Opción**. No se ha demostrado que la administración concomitante de furosemida mejore el pronóstico de los pacientes.
- b. **Barbitúricos:** Varios estudios (25) (26) han demostrado la utilidad de los barbitúricos para controlar la hipertensión endocraneana en pacientes con TCE severo. Sin embargo su efecto sobre la función cardio-vascular ha limitado su uso rutinario. Por lo tanto se recomienda el uso de barbitúricos en altas dosis en pacientes estables hemodinamicamente con hipertensión endocraneana refractaria al mejor manejo médico y quirúrgico - **Guía**.

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

c. **Corticoides:** Su efecto benéfico sobre el edema inducido por lesiones neoplásicas en sistema nervioso central, sus propiedades anti-inflamatorias y su capacidad para disminuir la producción de radicales libres, llevaron a la implementación del uso de corticoides (25) para el manejo del trauma cráneo-encefálico severo. Sin embargo 6 estudios realizados han fallado en demostrar su utilidad sobre el pronóstico o la reducción de la presión intra-craneana. Un meta-análisis reciente confirmó lo descrito en estos estudios . Por lo tanto no se recomienda el uso de esteroides en pacientes con trauma cráneo-encefálico severo – **Estándar**.

d. **ANTICONVULSIVANTES:** La incidencia de convulsiones en pacientes con trauma cráneo-encefálico puede ser tan alta como el 50% cuando se hace seguimiento a 15 años (18). Las crisis se clasifican como tempranas cuando ocurren en los primeros 7 días y tardías cuando ocurren después de este periodo. Sus efectos adversos sobre la presión intracraneana, la liberación de neurotransmisores y el aumento del consumo metabólico hacen deseable su prevención. El uso de anticonvulsivantes en el periodo temprano puede prevenir la aparición de crisis en el periodo agudo, sin embargo, no se ha demostrado que su uso rutinario prevenga la aparición de epilepsia en estos pacientes y puede estar asociado con efectos neuropsicológicos y del comportamiento a largo plazo. Existen factores de riesgo para desarrollar un síndrome convulsivo crónico en pacientes con trauma cráneo encefálico:

- i. Escala de Glasgow al ingreso menor de 10
- i. Contusiones corticales
- i. Fracturas deprimidas
- v. Hematomas sub-dural o epidural
- v. Hematoma intracerebral
- i. Trauma craneano penetrante
- i. Convulsiones dentro de las primeras 24 horas


El uso de Fenitoina, Carbamazepina, fenobarbital o valproato no se recomienda para prevenir convulsiones post-traumáticas tardías – **Estándar**. Se recomienda su uso para prevenir las convulsiones tempranas

TRAUMA CEREBRAL SEVERO – ESCALAS DE TERAPIA

ESCALA CERO

Las siguiente intervenciones deben ser implementada en pacientes con TCE

- Mantener presión arterial media (PAM) > de 80 mmHg si GCS < de 8 si GCS > DE 8 el objetivo es PAM > 70 mmHg
- Administrar O2 suplementario para saturación > de 92%
Elevación de cabecera de la cama a 30°
- Mantener la cabeza en posición neutral para evitar constricción de vena yugular
- Corregir hiponatremia (Na sérico < de 140mEq/L) con fluidos isotónicos (no dextrosa)
-Corregir coagulopatía
- Evitar hipertermia
- Acetaminofén 500 mgrs/c 4 hrs
- Evitar hiperglicemia (glicemia sérica >de 180 mgrs/DL)
- Iniciar soporte nutricional enteral precoz
- Prevenir trombosis venosa profunda
- Prevenir sangrado gastrointestinal
- Prevenir lesiones en piel por úlceras de presión

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

ESCALA UNO

Las siguientes intervenciones deben agregarse a los pacientes con escala de Glasgow (GSC) < de 8

- Asegurarse que todos los objetivos de nivel cero se han alcanzado Vía aérea/ respiración a
- Intubación de paciente con Glasgow < de 8
- Mantener Paco₂ 30-32 mmHg
- Mantener Pao₂ 80 -120 mmHg
- Perfusión sistémica y cerebral
- Canalizar una línea arterial
- Colocación de catéter venoso central
- Mantener euvolemia
- Mantener PAM > de 80 mmHg si no ha sido posible colocación de PIC
- si PPC < de 60 mmHg
si PVC < de 8 mmHg colocación de bolo 500- 1000 mL
- si PVC > de 8mmHg iniciar noradrenalina 0.05 mcgs/kg/min iv en infusión

• **Considerar monitoria de PIC**

Indicaciones

- En pacientes rescatables con TCE severo con Glasgow de 3-8 después de Reanimación y con una escanografía anormal (hemorragia, contusión,
- Edema. Herniación o compresión de cisternas basales)
- Pacientes con TCE severo y escanografía normal y con dos de las siguientes
- Condiciones al ingreso > de 40 años y Respuesta de descerebración uni o bilateral. Presión Sistólica < de 90 mmHg

Manejo

- Mantener PIC < de 20 mmHg
- Considerar hiperventilación por periodos cortos de tiempo para reducción aguda de PIC
- Verificar correcta onda de PIC y del drenaje de líquido cefalorraquídeo en caso de onda incorrecta o de drenaje inadecuado de LCR informar a neurocirujano para recolocación
- El nivel del drenaje es el meato auditivo externo si la PIC es > d 20 mmHg por 10 min abrir el drenaje de LCR a 0 mmHg por min. Si el drenaje se realiza por más de 3 veces durante 90 minutos colocar drenaje a 0 mmHg continuamente y avisar a neurocirujano
- Terapia Os molar
- Terapia de primera línea
- SS3% iv en bolo de 100—250 mL cada 2 horas si la PIC es mayor de 20mmHg
- Por 10 minutos
- Terapia Alternativa
- Manitol 0.25- 1 gr iv cada 6 horas si PIC > de 20 mmHg
- Medición de os molaridad sérica y de electrolitos cada 6 horas
- Se debe presta atención cuando hay cambio de > 3 mEq con respecto a la anterior medida
- Mantener terapia hipertónica para Na > 160 mEq /l
- Mantener terapia con manitol para osmolaridad > de 320 mOsm
- **Protección cerebral**
- Iniciar monitoreo EEG continuo para status epiléptico no convulsivo
- Proveer adecuada analgesia y sedación para control del dolor y de la agitación



- Fentanil 25-150 mcgrs/h iv infusión
- Propofol 10- 50 mcgrs/k/h IV infusión para RASS > -2
- Tratar Actividad Convulsiva
- Levetiracetam 500 mgrs /iv por 7 días.
- Si no se presentan convulsiones suspender

Evitar

- hipotensión (PAM < de 70 mmHg)
- hipoxemia (spO₂ > de 92% < 9)
- hipercapnia (paco₂ > de 35 mmHg)
- hiponatremia (Na < 140 mEq/L)
- hiperglicemia (glicemia > de 180 mgrs/DL)
- hipovolemia
- fiebre (mantener T° 36-37°C)
- anemia (mantener Hb > de 9 gr)

ESCALA DOS

Las siguientes intervenciones deberían ser consideradas si PIC es > de 20 mmHg por más de 60 minutos

asegurar que los objetivos del nivel 1 se han alcanzado
considerar escanografía para descartar lesión ocupando espacio
considerar monitoria continua de EEG para descartar status epiléptico no convulsivo

relajación

iniciar relajación con rocuronio (50 mgrs dosis de carga y continuar 8 mcgrs/k/h ajustando dosis de acuerdo a monitoria de tren de cuatro

hipotermia leve

inducir hipotermia a 35°C

hiperventilación leve

iniciar hiperventilación leve con objetivo de Paco₂ de 25-30 mmHg

ESCALA TRES

las siguientes intervenciones deberían ser consideradas si la PIC permanece > de 20 mmHg a pesar de alcanzar objetivos de nivel dos

asegurar que la terapia con solución salina hipertónica es máxima
considerar umbral de 25 mmHg con estricta adherencia a los objetivos de PPC
iniciar monitoria de EEG continuo sin no se ha instaurado

Descompresión Quirúrgica

Considerar craneotomía des compresiva en conjunto con neurocirugía

Hipotermia

considerar hipotermia a 34°C
si se logra PIC < DE 20 mmHg por 48 horas recalentar el paciente a una rata no mayor de 0,1° C/h

Coma Barbitúrico

si no es candidato quirúrgico y es refractario a todas las anteriores intervenciones considerar coma Barbitúrico

pentobarbital 10 mgrs/kg iv después 5 mgrs/kg cada 1h por 3 horas continuar 1 mgrs/kg/h IV infusión

titular el pentobarbital dosis mínima de supresión en el EEG

Descontinuar otros agentes sedantes y relajantes

Considerar monitoria no invasiva , como el uso del catéter de arteria pulmonar debido al efecto Inotrópico negativo del pentobarbital .

Cuando se alcanza una PIC menor de 20 mmhg por 48 hrs se debe realizar una disminución gradual en las siguientes 48-72 hrs



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI		
Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015	Versión: 05
		Página: 12 de 9

7. OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES :

NIVEL 1 :


- Mantener la presión arterial media (PAM) > de 80 mmhg o PPC > de 60 mmhg si la escala de Glasgow GCS) < 8.
- Mantener PIC < 20 mmhg
- Mantener la temperatura entre 36- 37 °C ; considera antipereticos tempranamente o mantas de calentamiento
- No administrar esteroides en TCE

NIVEL 2 :

- Intubación para proteger la vía aérea si el GCS < 8
- Mantener oxigenación (Pao2 80-120 mmhg) y normocapnia Pco2 30 -32 mmhg
- Cabecera elevada a 30° todo el tiempo
- Considerar monitoria de la PIC si el GCS < 8 (después de reanimación) Y :
 - escanografía anormal (hemorragia , contusión, edema , herniación , compresión de las cisternas basales)
 - escanografía normal y dos de las siguientes situaciones : edad >40 años , signos de descerebración uni o bilateral , o hipotensión sistémica .
- Suministrar sedación juiciosa y una analgesia adecuada para el control del dolor y de la agitación
- Iniciar norepinefrina si la PPC < 60 mmhg a pesar de un volumen de reanimación adecuado.
- Si la PIC persiste >20 mmhg iniciar terapia osmolar
 - primera línea solución salina al 3% 100 ML -IV cada 2 hrs
 - terapia alternativa : manitol 0.25 -1 gr/k IV cada 6 hrs
- Considerar bloqueo neuromuscular para la PIC refractaria
- Iniciar profilaxis anticonvulsivas durante los primero 7 días post trauma.
- Considerar el EEG continuo para evaluar estatus epilépticos no convulsivos
- Asegurar una adecuada nutrición , trombo profilaxis y gastro protección


NIVEL 3 :

- Mantener una Hb > 9 gr durante la condición crítica
- Considerar craneotomía descompresiva para una PIC refractaria en consulta con neurocirugía
- Si el paciente no es candidato quirúrgico considerar, barbitúricos para una PIC refractaria.
- Considerar hipotermia terapéutica (T°33 -34°C) Para PIC refractaria

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Hartl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2013; 119:1583-1590.
2. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3 rd Edition. *J Neurotrauma* 2007; 24:S1-S106.
3. Stevens RD, Huff JS, Duckworth J, Papangelou A, Weingart SD, Smith WS. Emergency Neurological Life Support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* 2012; 17:S60-S65.
4. Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS. Emergency Neurological Life Support: Approach to the Patient with Coma. *Neurocrit Care* 2012; 17:S54-S59.
5. Stevens RD, Huff JS, Duckworth J, Papangelou A, Weingart SD, Smith WS. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care* 2012; 17:S60-S65.
6. Feldman Z, Kanter M, Robertson C, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg.* 1992; 76:207-11.
7. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A et al. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2000; 54:354-361.
8. Cairns CJ, Andrews PJ. Management of hyperthermia in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2002. 8:106-110.
9. Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, et al. Pyrexia in head injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med.* 2002; 28:1555-62.
10. Jiang JY, Gao GY, Li WP, et al. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2002; 19:869-874.
11. Konstantinidis A, Inaba K, Dubose J, et al. The impact of nontherapeutic hypothermia on outcomes after severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2011; 71:1627-31.
12. Rubian AM, Sanchez AI, Estebanez G, et al. The effect of admission spontaneous

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI	
	Código: AH-GC-143	Fecha de Aprobación 15 de Septiembre de 2015

- hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Injury*. 2013; 44:1219-25.
13. Rittenberger JC, Polderman KH, Smith WS, Weingart SD. Emergency Neurological Life Support: Resuscitation Following Cardiac Arrest. *Neurocrit Care* 2012; 17:S21-S28.
 14. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344:556-563.
 15. Adelson PD, Wisniewski SR, Brown SD, et al. Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children (Cool Kids): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013; 12:546-553. 10 Approved 3/31/09 Revised 2/6/2013, 2/17/2014
 16. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2011; 10:131-139.
 17. Aziz L, Ono K, Ohta Y, Morita K, Hirakawa M. Effect of hypothermia on the in vitro potencies of neuromuscular blocking agents and on their antagonism by neostigmine. *British journal of anaesthesia* 1994;73(5):662-6.
 18. Ralley FE, Wynands JE, Ramsay JG, Carli F, MacSullivan R. The effects of shivering on oxygen consumption and carbon dioxide production in patients rewarming from hypothermic cardiopulmonary bypass. *Canadian journal of anaesthesia* 1988;35(4):332-7.
 19. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*. 2009; 37:1101-1120.
 20. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002;96(2):467- 84.
 21. Choi HA, Ko SB, Presciutti M, et al. Prevention of shivering during therapeutic temperature modulation: the Columbia anti-shivering protocol. *Neurocrit Care* 2011; 14(3): 389-94.