

## Traumatismo craneoencefálico

Dra. Mirna Leticia González-Villavelázquez,\* Anaid García-González\*\*

\* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

\*\* Facultad de Medicina, UNAM.

### INTRODUCCIÓN

La muerte por traumatismos sigue estando dentro de las principales causas de muerte y discapacidad, y son las lesiones del sistema nervioso y el choque hemorrágico sus principales contribuyentes. El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave es motivo de mortalidad e incapacidad en el paciente accidentado joven.

El paciente neurotraumático constituye un grupo complejo de pacientes que pueden presentar distintos tipos de lesión cerebral. El traumatismo cerebral puede resultar de una lesión cerrada o una lesión penetrante.

Se considera con un traumatismo craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos y radiológicos:

1. Escala de coma Glasgow (ECG) menor de 9 puntos.
2. Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central y bradicardia e hipertensión arterial.
3. Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
4. Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13.

Los signos clínicos que hacen sospechar el estado de choque pueden ser difíciles de apreciar en los estadios iniciales del trauma, debido a mecanismos compensatorios<sup>(1-3)</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL

Muchos aspectos de la fisiopatología de las lesiones cerebrales traumáticas son cruciales para dar forma al manejo terapéutico del paciente con lesión cerebral. El traumatismo craneoencefálico es un proceso dinámico con varios factores contribuyentes y eventos en cascada.

### Flujo sanguíneo y metabolismo cerebral en los TCE graves

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 50 mL/100 g/min, siendo el volumen sanguíneo cerebral de 100 mL aproximadamente, lo que corresponde a un 5-10% del volumen intracraneal. De los diversos volúmenes intracraneales, sólo el volumen sanguíneo puede variar rápidamente en respuesta a cambios de la presión intracraneal (PIC) o cambios en otros volúmenes. En el TCE grave existe disminución del consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>). El grado de disminución de este índice metabólico es proporcional a la profundidad del coma; en esta situación, y en virtud del acoplamiento existente entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral, cabe esperar una disminución de este flujo.

La energía del cerebro se produce prácticamente en su totalidad a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa. La mayor parte de la energía producida se emplea en la obtención de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica y la integridad celular. La función de la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular de estos iones pueden llegar a requerir más del 50% de la energía metabólica cerebral.

En situación de isquemia, la falta de O<sub>2</sub> detiene la fosforilación oxidativa y la producción mitocondrial de ATP, la glucosa se degrada por vía anaeróbica y surgen reacciones en cascada, cesan los procesos biosintéticos y los mecanismos de transporte activo, y si el proceso es lo suficientemente importante, desaparece el gradiente iónico transmembranal y se inicia la degradación de los componentes estructurales de la propia célula<sup>(4,5)</sup>.

Finalmente, los fenómenos bioquímicos complejos a nivel celular y subcelular que se desencadenan tras el traumatismo inicial contribuyen a la aparición de las lesiones secundarias.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Se incluyen también alteraciones en la función de los neurotransmisores, la pérdida de la integridad de las membranas celulares, los cambios en la homeostasis iónica y las alteraciones en diferentes vías metabólicas. La división entre daños primario y secundario tras un traumatismo craneoencefálico, aunque artificial, pues las alteraciones fisiopatológicas del TCE se interrelacionan de un modo dinámico, puede resultar de utilidad desde el punto de vista terapéutico. Las dianas terapéuticas en el TCE serán aquellas capaces de interrumpir o limitar los fenómenos y las cascadas bioquímicas que conducen al daño cerebral secundario (Figura 1).

Los mecanismos alternos de compensación circulatoria se dan por la comunicación de vasos leptomeníngeos, los cuales pueden perfundir «áreas pobres» y se verifican mediante comunicaciones entre las arterias cerebral anterior y cerebral media, y entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior. Esta circulación leptomeníngea puede compensar un flujo sanguíneo cerebral reducido, tanto en la periferia como en la zona de irrigación normal arterial. Sin embargo, si la presión de perfusión cerebral (PPC) está reducida globalmente, esas áreas pobremente irrigadas que están más alejadas de la circulación arterial son más vulnerables a la isquemia.

En la fase de descompensación, al fallar los mecanismos de compensación, la presión intracraneal se incrementa modulando alteraciones en la PPC y en el FSC, expresándose clínicamente por cambios en el estado mental, en los signos vitales a causa del desarrollo de complicaciones como el edema cerebral y la

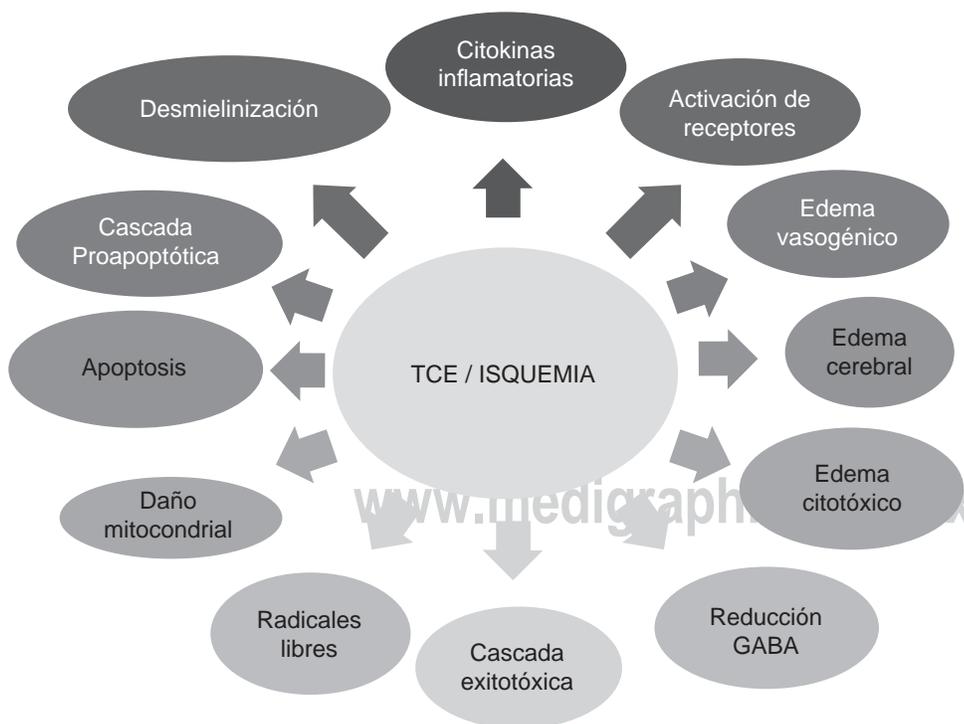
aparición de conos de presión o herniaciones del parénquima cerebral. El trauma grave tiene como consecuencia la generación de una contusión hemorrágica. La lesión puede dañar tanto los vasos sanguíneos como las membranas neuronales<sup>(2,4)</sup>.

## PRINCIPALES COMPLICACIONES

### Edema cerebral

Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

- Edema vasogénico: por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares.
- Edema citotóxico: hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. El término «edema citotóxico» describe la alteración



**Figura 1.**

Mecanismos complejos que llevan a isquemia/infarto después de TCE.

de la osmorregulación celular. El mecanismo primario parece ser una alteración de la bomba de ATP  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dependiente y en el mecanismo de regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, que llevan a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal. El anormal influjo intracelular de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en tumefacción celular. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral.

### Hipertensión intracraneal

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal.

Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos. A su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos perilesionales. Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la PIC, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso. Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato.

### Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica

Se desarrolla posterior al trauma y de forma indirecta. Pueden ser las previamente referidas en que la causa está en el propio cerebro, pero también puede haber causas sistémicas que ocasionan lesión cerebral secundaria por un traumatismo craneoencefálico:

**Hipoxia:** por obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.; se traduce en una eliminación excesiva o un acúmulo de  $\text{CO}_2$ . Ambos extremos son negativos para el cerebro.

**Hipotensión arterial:** especialmente grave cuando llega a fallar la autorregulación del FSC por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria, etc.

**Hipercapnia:** provoca vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. La hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.

**Hipertermia:** Empeora los efectos de la isquemia cerebral.

**Alteraciones de la glucemia:** Se consideran negativas tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia. La hiperglicemia

puede ocurrir en los animales a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, debido a una respuesta simpaticoadrenal. Su presencia aumenta el riesgo de morbimortalidad, probablemente por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.

**Lesión pulmonar aguda:** Una de las principales complicaciones asociadas al paciente con TCE grave, tanto por su frecuencia como por su gravedad, es la lesión pulmonar aguda. La lesión pulmonar aguda (LPA) se define como la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg). El límite entre LPA y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es establecido de forma arbitraria por el índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ; si es igual o menor a 300 mmHg se habla de LPA, pero si alcanza valores iguales o inferiores a 200 mmHg se considera SDRA. La LPA es una complicación frecuente tras una lesión cerebral (traumática o espontánea) aguda. La aparición de LPA en un paciente con TCE grave empeora ostensiblemente el pronóstico, ya que se triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo.

**La hiponatremia:** Es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al TCE, los tumores cerebrales y las infecciones. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal.

**Síndrome cerebral perdedor de sal:** es causado aparentemente por un defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca la inhabilidad del riñón para conservar el  $\text{Na}^+$  con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Por este motivo, en el TCE se recomienda el mantenimiento de una normovolemia hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L.

## VALORACIÓN INTEGRAL

El nivel de conciencia es un excelente indicador de la gravedad de la lesión. La somnolencia, el estupor y el coma son expresiones que indican niveles decrecientes del nivel de conciencia, e indican lesiones de distinta magnitud en uno o ambos hemisferios cerebrales, o en el sistema activador reticular ascendente. Es fundamental realizar un examen sistemático y detallado de los nervios craneanos porque a través de ellos se evalúan estructuras intracraneales cuyas alteraciones muchas veces no pueden ser determinadas por medio de las maniobras posturales.

## OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- Prevención de la aparición de daño secundario mediante optimización de la reanimación primaria.

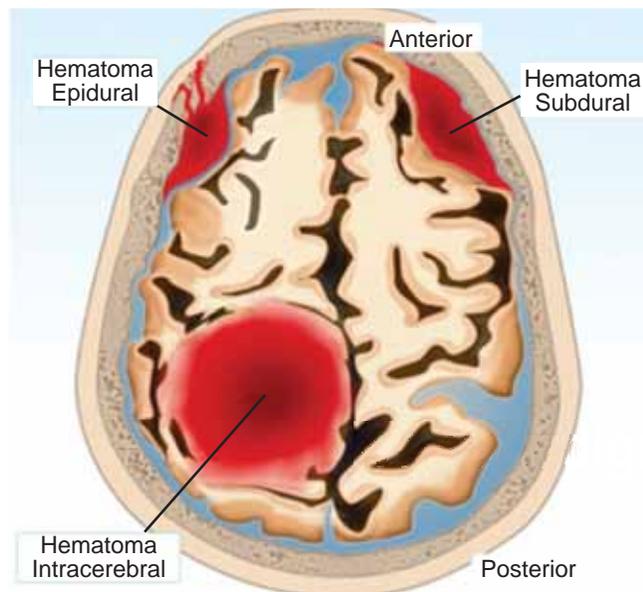
- Realizar medidas específicas en el paciente con datos de herniación transtentorial.
- Diagnosticar precozmente las lesiones ocupantes de espacio que requieran tratamiento neuroquirúrgico urgente o un tratamiento médico intensivo: hematoma subdural, hematoma epidural, lesión axonal difusa, edema cerebral, contusiones corticales e intraparenquimatosos, hemorragia subaracnoidea traumática o fracturas óseas deprimidas (Figura 2)<sup>(6,7)</sup>.

El control de la presión intracraneal es extremadamente importante en los pacientes con TCE, el tratamiento debe dirigirse al tipo específico de edema que resulta problemático. El grado de elevación de la PIC y el momento en que se produce son también determinantes importantes del resultado clínico.

Las medidas de soporte general intentan lograr una PIC inferior a los 20 mmHg; una PAM dentro del rango de autorregulación (>90 mmHg) para evitar una caída importante de la presión de perfusión cerebral, que debe mantenerse por encima de los 70 mmHg. Respecto a los gases, lo deseable es lograr una PaO<sub>2</sub> superior a 80 mmHg, y una PaCO<sub>2</sub> de alrededor de 30-35 mmHg. Para esto, es necesario realizar una correcta resucitación del estado de choque.

El tratamiento no quirúrgico consiste en la administración de diuréticos osmóticos y diuréticos del asa, hipotermia, sedación y parálisis, hiperventilación controlada y barbitúricos. El tratamiento quirúrgico comprende ventriculostomía con drenaje terapéutico, evacuación de masas y craniectomía descompresiva.

Se debe prestar especial atención a las posibles alteraciones cardiovasculares y respiratorias.



**Figura 2.** Dibujo esquemático que muestra lesiones cerebrales ocupantes de espacio.

**Alteraciones ventilatorias:** En todos los casos se asume que el paciente con TCE está hipoxémico. Además, se considera que también existe un aumento de la presión intracraneal. La intubación temprana permite el control de la ventilación y facilita el control de la PIC. El paciente con TCE es considerado con estómago lleno. La inducción de la anestesia puede lograrse con tiopental o benzodiazepinas y relajante muscular de corta acción para facilitar una secuencia rápida (60 segundos) de intubación.

El dolor, agitación e inadaptación al respirador incrementan la PIC, por lo que la sedación-analgésica es fundamental en el manejo de estos pacientes. Como analgésico se recomienda el fentanyl o morfina, y como sedación el midazolam, todos ellos en perfusión continua. Algunos pacientes pueden necesitar dosis suplementarias ante cualquier maniobra estresante como: aspiración de secreciones, curaciones, etc.

**Alteraciones cardiovasculares:** Las arritmias y anomalías del electrocardiograma en la onda T, onda U, segmento ST e intervalo QT son frecuentes después del TCE. La hipotensión suele relacionarse con lesión de medula espinal (simpatectomía por choque vertebral) y hemorragias. La hipertensión asociada a bradicardia (tríada de Cushing) indica elevación de la presión intracraneal.

**Reposición de volemia:** Se recomienda la administración inicial de 20-30 mL/kg de solución salina isotónica, (evidencia clase II) con revaloración cada 250-500 mL; sin reposición agresiva hasta control de la hemorragia. Intentar mantener la presión sistólica en torno a 90 mmHg. No está indicada la resucitación hipotensiva en ancianos, ni en traumatismo craneoencefálico severo. Está indicada la transfusión sanguínea con grupo O, sin conocer la hemoglobina (evidencia clase II). En los siguientes casos: lesiones exanguinantes > 40% de la volemia, en el paciente en que permanecen hipotensos tras el bolo de cristaloides. En estadio IV del choque. En aquel paciente que ha sufrido paro cardiorrespiratorio y choque hipovolémico. La utilización de plasma, plaquetas y factores de coagulación se lleva a cabo según las necesidades.

Es determinante evitar la acidosis; la aparición de ésta es fiel reflejo de la mala perfusión tisular y el aumento es de mal pronóstico. Es necesario el control del exceso de bases y del lactato como parámetros de buena reanimación. Además de la lucha contra la tríada letal (hipotermia-coagulopatía-acidosis)<sup>(7-9)</sup>.

**Diuréticos osmóticos:** La solución salina hipertónica actúa como un expansor del volumen y se ha demostrado que es un método eficaz para reducir la presión intracraneal, incluso en pacientes que no respondieron al manitol. La solución salina hipertónica puede ser administrada como un bolo o como una infusión. Para uso continuo, las concentraciones van del 2 al 7.5%. Se puede administrar en bolo de 23.4% de NaCl en caso de deterioro neurológico agudo. Aunque el manitol actúa de manera parecida a la solución salina hipertónica, ésta tiene un mejor coeficiente de reflexión que el manitol, lo que significa que la barrera hematoencefálica tiene mayor capacidad de im-

pedir el paso de la salina hiertónica, lo que lo convierte en un agente osmótico más adecuado. Se ha propuesto también que la solución salina hipertónica normaliza el potencial de reposo de la membrana y el volumen celular al restablecer el equilibrio electrolítico intracelular normal en las células dañadas.

El uso de cualquiera de los agentes puede dar lugar a una recuperación rápida de la PIC; por lo tanto, la selección del tratamiento apropiado depende de la situación clínica. El manitol puede fácilmente ser infundido a través de una línea intravenosa periférica, mientras las concentraciones de solución hipertónica > 2% requieren acceso central<sup>(10,11)</sup>.

**Ventilación:** Se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente para conseguir una PaCO<sub>2</sub> de 30-35 mmHg. Si no se consigue controlar la PIC con terapia osmótica y drenaje de líquido cefalorraquídeo, se recomienda una hiperventilación intensa hasta < 30 mmHg, con vigilancia de la oxigenación cerebral mediante oximetría yugular para detectar una posible isquemia. Durante la hiperventilación leve, los mecanismos de extracción de oxígeno se intensifican y permiten compensar la disminución del flujo y el volumen de sangre, permitiendo así un metabolismo celular normal. Preocupa la posibilidad de que una hiperventilación intensa o prolongada pueda aumentar la acidosis metabólica, frecuente después de una lesión cerebral. El agotamiento de los suministros de oxígeno obliga al cerebro dañado a recurrir al metabolismo anaerobio, con lo que se produce un aumento de ácido láctico que se ha asociado a un peor pronóstico<sup>(7)</sup>.

El inicio de manera empírica de medidas específicas dirigidas a la hipertensión intracraneal sólo se justifica cuando existen evidencias o indicadores clínicos de un aumento severo de la presión intracraneal (por ejemplo, respuesta de

Cushing o signos de herniación inminente: midriasis ipsilateral o bilateral, o respuestas decorticadas o descerebradas) o deterioro neurológico progresivo no atribuible a factores extracraneales (Cuadro I, Figura 3).

### MONITORIZACIÓN MULTIMODAL

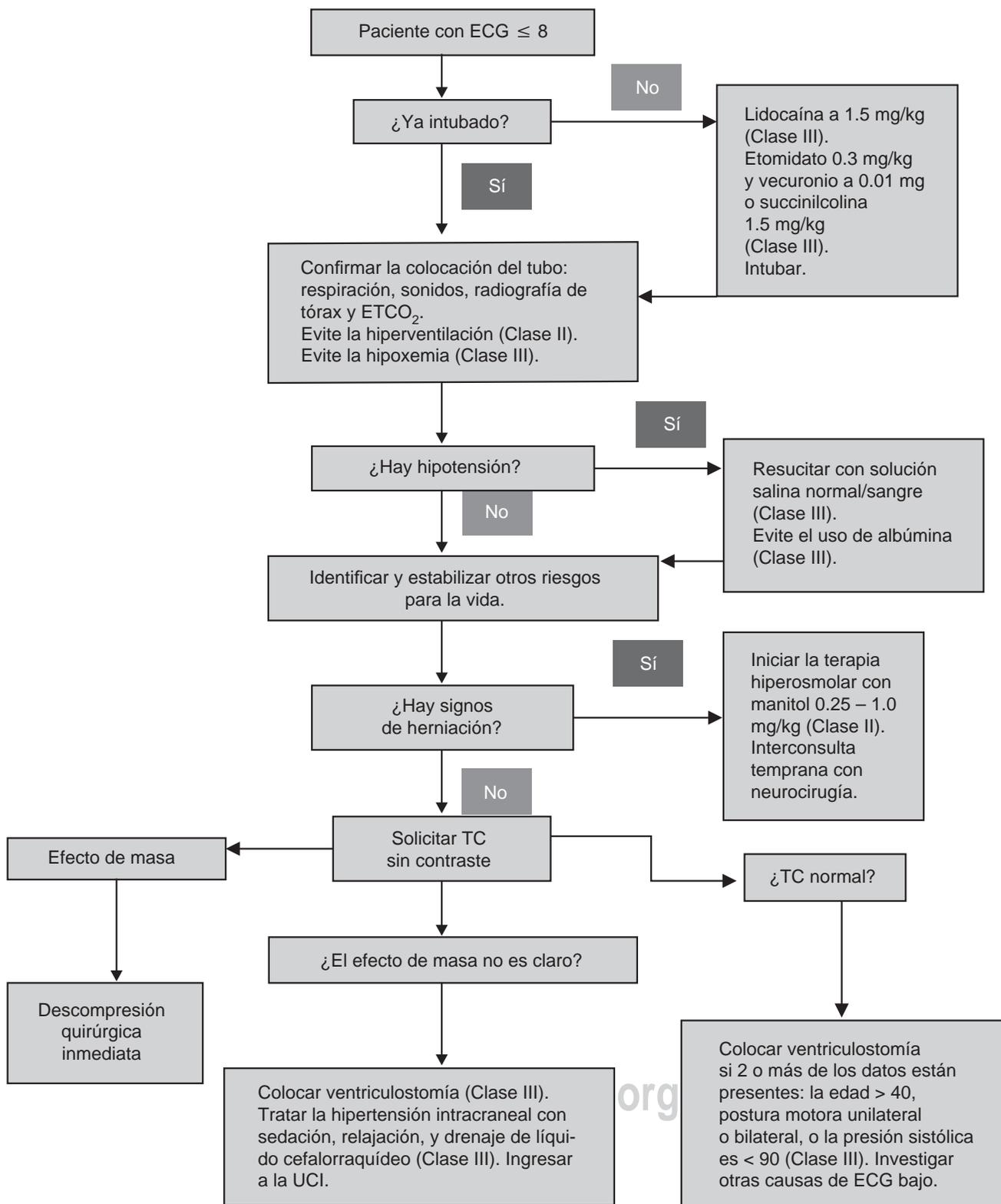
El objetivo de la monitorización multimodal es dar una idea del proceso fisiopatológico que ocurre en el traumatismo craneoencefálico, y para detectar, prevenir y tratar la lesión cerebral secundaria. Cada modalidad ve aspectos particulares de la función cerebral, mientras que ninguno cumple con las características de un sistema ideal. La mayoría son invasivos, pero en la práctica las complicaciones observadas son mínimas y poco frecuentes. Con excepción de la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO<sub>2</sub>), hay evidencia poco concluyente para apoyar el uso de seguimiento multimodal. La PtiO<sub>2</sub>, aun con ciertas limitaciones, va desplazando a los anteriores métodos, por la superior exactitud en la medida, mayor duración de tiempo de monitorización con resultados fiables, facilidad de inserción y mantenimiento así como ausencia de complicaciones destacables.

La medición continua del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo cerebral constituyen los sistemas de monitorización óptima para detectar precozmente los fenómenos isquémicos que pueden sobrevenir en estos pacientes. La optimización de la presión de perfusión cerebral es reconocida como el objetivo terapéutico principal durante todo el desarrollo del manejo del traumatismo craneoencefálico grave<sup>(12,13)</sup>.

**Cuadro I.** Recomendaciones de tratamiento para TCE severo<sup>(3)</sup>.

Presión arterial	Evitar hipotensión (TAS < 90 mmHg) (nivel II).
Oxigenación	Evitar hipoxia (PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg o sat. O <sub>2</sub> < 90%) (nivel III).
Hiperventilación	Hiperventilación profiláctica (PaCO <sub>2</sub> ≤ 25 mmHg) no es recomendada (nivel II). Es recomendada sólo temporalmente para reducir la PIC (nivel III).
Terapia hiperosmolar	Manitol (0.25 - 1.0 g/kg) es efectivo para control de la PIC elevada y debe evitarse la hipotensión (nivel II).
Monitoreo de la PIC	En caso de TCE severo o TC anormal (nivel II). O en TC anormal con 2 o más de los siguientes datos: edad > 40 años, postura motora, presión arterial sistólica < 90 mmHg (nivel III). El tratamiento debe iniciarse si la PIC > 20 mmHg (nivel II).
Temperatura	La hipotermia no ha demostrado disminución de la mortalidad (nivel III).
PPC	Mantener PPC entre 50 y 70 mmHg. Evitar terapia agresiva de líquidos o vasopresores para mantener PPC > 70 mmHg (nivel II). Evitar PPC < 50 mmHg (nivel III).
Oxigenación cerebral	Tratar si la saturación venosa yugular es < 50% o si la tensión cerebral regional de O <sub>2</sub> es < 15 mmHg (nivel III).

\* Ver las definiciones de los niveles en anexo.



**Figura 3.** Evaluación del TCE grave.

Modificado, de Bhat R, et al. *An Evidence-Based Approach To Severe Traumatic Brain Injury*. *Emergency Medicine Practice*. 2008;10.

## NEUROPROTECCIÓN EN TCE

El interés que atraen los posibles fármacos neuroprotectores ha empezado también a impulsar nuevas iniciativas de investigación. Los efectos negativos asociados al estrés postraumático que sufren las células pueden ser un posible objetivo para futuros tratamientos. Los tratamientos tradicionales han consistido en sedantes como los barbitúricos y opiáceos, en un intento de inhibir el metabolismo celular. Otras iniciativas han empezado a centrarse en la producción de radicales libres y en el estrés oxidativo que afectan la viabilidad de la membrana. Algunos fármacos neuroprotectores que se han propuesto son sedantes, esteroides y antioxidantes<sup>(3,7)</sup>.

Alrededor del 25% de los pacientes que fallecen tras un traumatismo craneoencefálico severo presentan hallazgos histopatológicos compatibles con lesión axonal difusa (LAD). Sin embargo, estudios actuales empleando análisis inmunohistoquímicos con  $\beta$ -amiloides demuestran que la lesión axonal difusa puede estar presente en más del 90% de los pacientes con TCE. Recientemente se ha descubierto que existe una secuencia de cambios progresivos en los axones dañados tras un TCE, abriendo de esta forma la posibilidad de revertir un proceso que se creía completado en milisegundos tras el impacto, y por tanto, irreversible. Por esta razón, se están desarrollando terapias, como la *ciclosporina*, específicamente dirigidas contra esta lesión axonal progresiva.

La *progesterona* puede reducir las consecuencias de la sucesión de lesiones mediante la reducción del edema cerebral, la mejoría de los mecanismos antioxidantes, la reducción de la excitotoxicidad al alterar la actividad del receptor de glutamato, la reducción de la inflamación inmune, al proporcionar apoyo neurotrófico o mediante la estimulación de la remielinización axonal, y mejorando la sinaptogénesis y la arborización dendrítica.

Los *canabinoides* y la utilización del sistema canabinoide endógeno poseen un gran potencial en el tratamiento terapéutico del TCE. Este potencial como agentes neuroprotectores se asocia con la activación-inactivación de los receptores CB<sub>1</sub>. La activación de éstos es responsable de las propiedades psicoactivas de los cannabinoides agonistas, y la efectividad neuroprotectora se alcanza a dosis inferiores a las que se generan efectos adversos; por tanto, resulta de suma importancia el rango terapéutico y sus correlaciones con los índices de lipofiliidad y las variaciones farmacocinéticas para cada paciente. La participación del sistema canabinoide en el trauma cerebral se fundamenta en el incremento de los niveles de anandamida, observa-

dos en la corteza cerebral en neonatos de ratas después de trauma craneal.

La vía de la cinina-calificreína es uno de los componentes de la cascada inflamatoria aguda que se pone en marcha después de una lesión cerebral. La producción de bradicinina a través de esta vía activa una cascada negativa de acontecimientos que terminan por alterar la permeabilidad vascular y producir edema en los tejidos. Los *antagonistas de la bradicinina* actúan principalmente sobre los receptores BK<sub>2</sub>, por lo que resulta atractivo para el tratamiento de la inflamación después de una LAD. La investigación en animales ha sugerido que Icatibant reduce la inflamación aguda, reduce el edema cerebral y mejora la función neurológica a largo plazo.

La *hipotermia terapéutica* y la *hiperoxia* son tratamientos que se siguen investigando en grandes estudios multicéntricos. Los estudios clínicos han mostrado que la hipotermia leve a moderada (32-35 °C) juega un efecto protector significativo, disminuye el grado de daño neuronal, reduce la mortalidad y mejora los resultados neurológicos.

## CONCLUSIONES

El trauma craneoencefálico requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso, para lo cual es preciso adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos.

Esto ha propiciado que cambien radicalmente las concepciones acerca de antiguos patrones terapéuticos establecidos durante muchos años; ejemplo de esto es el cambio en la reposición hídrica, los cuales antes se mantenían hacia la restricción y hoy se preconiza la euvolemia estricta, la sustitución de la hiperventilación de rutina por la ventilación optimizada, cambios en la política del uso de agentes osmóticos, la terapia barbitúrica y la craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a medidas terapéuticas convencionales.

El pronóstico de los pacientes que han sufrido un TCE ha mejorado gracias a las medidas iniciales de estabilización hemodinámica y control de la vía aérea, pero no existe todavía ningún tratamiento específico y eficaz para detener o limitar las lesiones cerebrales causadas por el traumatismo, exceptuando las medidas de control de la presión arterial y la presión intracraneal. Entender la fisiopatología del TCE es el paso básico y fundamental para desarrollar posibles abordajes terapéuticos con aplicación clínica.

## REFERENCIAS

1. Malec JF, Brown AW, Leibson CL, et al. The Mayo classification system for traumatic brain injury severity. *J Neurotrauma*. 2007;24:1417-1424.
2. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008;7:728-741.
3. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *J Neurotrauma*. 2007;24:S1-106.
4. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic injury. *Br J Anaesth*. 2007;99:4-9.

5. Bramlett HM, Dietrich D. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: Similarities and differences. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2004;24:133-50.
6. Bhat R, Hudson K, Sabzevari T. An Evidence-Based Approach To Severe Traumatic Brain Injury. *Emergency Medicine Practice.* 2008;10.
7. Gianino J, Afuwape L. Evidence-Based Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury. *Missouri Medicine.* 2012;109:384-387.
8. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *International Journal of critical illness and injury science.* 2011;1:27-35.
9. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet.* 2012;380:1088-98.
10. Hays A, Lazaridis C, Neyens R, Nicholas J, Gay S, Chalela J. Osmotherapy: Use Among Neurointensivists. *Neurocritical care.* 2011;14:222-228.
11. Helbok R, Kurtz P, Schmidt JM, Stuart RM, Fernandez L, Malhotra R, et al. Effect of mannitol on brain metabolism and tissue oxygenation in severe haemorrhagic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011;82:378-383.
12. Stuart R, Schmidt M, Kurtz P, Waziri A, Helbok R, Mayer S, et al. Intracranial multimodal monitoring for acute brain injury: a single institution review of current practices. *Neurocrit Care.* 2010;12:188-98.
13. Sahuquilo J. Does multimodality monitoring make a difference in neurocritical care? *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25:83-86.

### \* ANEXO

#### Definición de clases y niveles de evidencia<sup>(6,7)</sup>.

- 
- Clase I. Condiciones para las cuales hay evidencia o acuerdo general de que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.
  - Clase II. Condiciones para las cuales hay evidencia conflictiva o divergencia de opinión acerca de la eficacia de un procedimiento o tratamiento.
  - Clase IIa. El peso de la evidencia o la opinión está a favor del procedimiento o tratamiento.
  - Clase IIb. La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia o la opinión.
  - Clase III. Condiciones para las cuales hay evidencia y acuerdo general de que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

#### Recomendaciones terapéuticas

- Nivel de evidencia A. Datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
- Nivel de evidencia B. Datos derivados de un único ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
- Nivel de evidencia C. Opinión de consenso de expertos, estudios de casos o estándar de cuidado.

#### Recomendaciones diagnósticas

- Nivel de evidencia A. Datos derivados de múltiples estudios prospectivos de cohortes utilizando un estándar de referencia aplicado por un evaluador ciego.
  - Nivel de evidencia B. Datos derivados de un solo grado, un estudio o uno o más estudios de casos y controles, o estudios que utilizan un estándar de referencia aplicado por un evaluador ciego.
  - Nivel de evidencia C. Opinión de consenso de expertos.
-