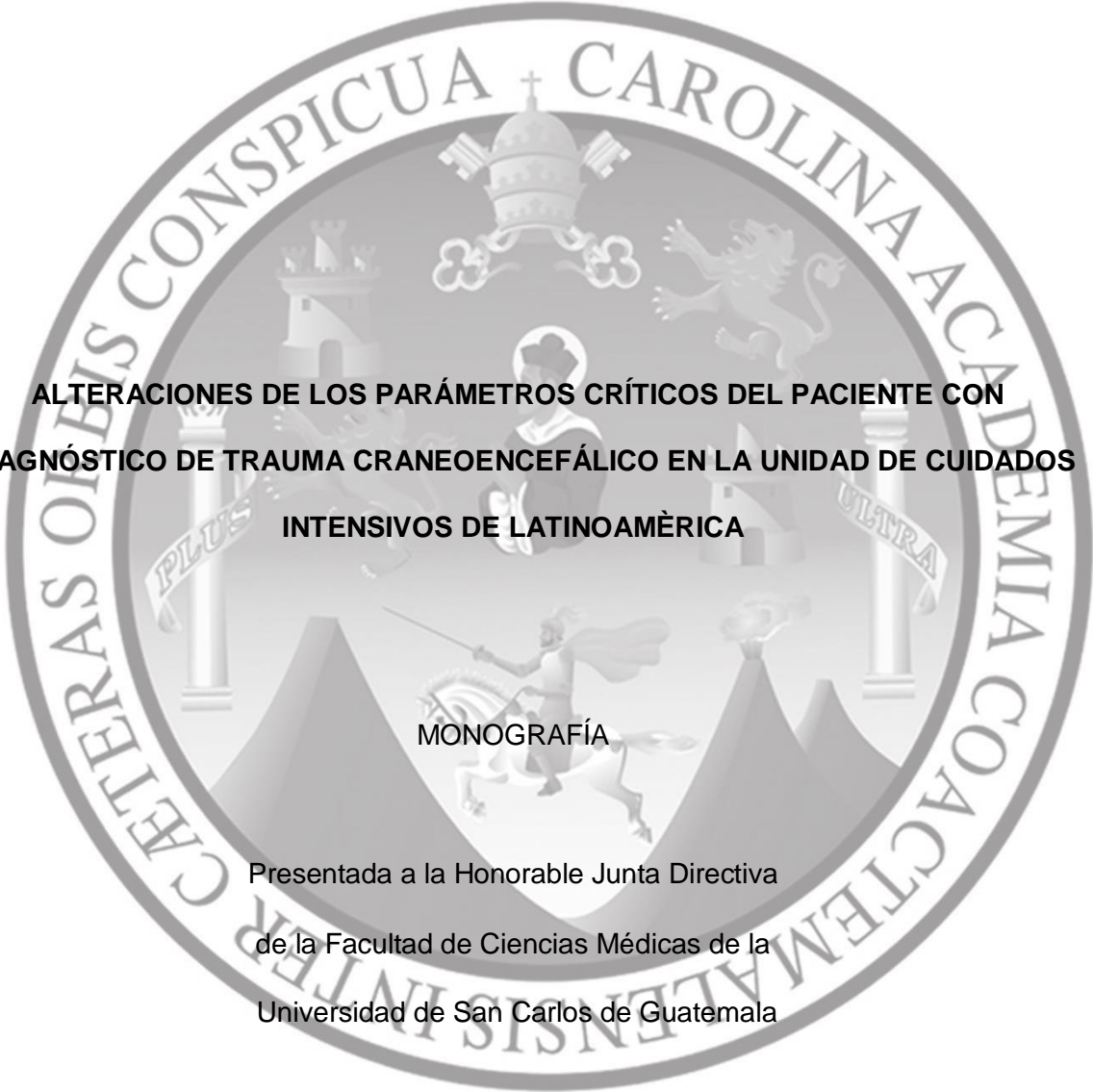


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a crown above, and two lions on either side. The shield is flanked by two columns with banners that read 'PLUS' and 'ULTRA'. The outer ring of the seal contains the Latin motto 'CETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEM ALLENTER' in a circular arrangement.

**ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS CRÍTICOS DEL PACIENTE CON  
DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS DE LATINOAMÉRICA**

**MONOGRAFÍA**

Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Fatima Bernardette Ortiz Lara**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, octubre del 2020

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

La estudiante:

1. FATIMA BERNARDETTE ORTIZ LARA 201210128 2934121460101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS CRÍTICOS DEL PACIENTE  
CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN LA UNIDAD  
DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LATINOAMÉRICA**

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, co-asesor Dr. Otto Alvarado Ortiz y revisado por la Dra. María Estela del Rosario Vásquez Alfaro, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

En la Ciudad de Guatemala, el dieciséis de octubre del dos mil veinte



  
Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador

  
Vo.Bo.  
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva  
Decano



Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva  
DECANO

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que la estudiante:

1. FATIMA BERNARDETTE ORTIZ LARA 201210128 2934121460101

Presentó el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS CRÍTICOS DEL PACIENTE  
CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN LA UNIDAD  
DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LATINOAMÉRICA**

El cual ha sido revisado y aprobado como profesor (a) de esta Coordinación: **Dra. María Estela del Rosario Vásquez Alfaro**, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se le AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General. Dado en la Ciudad de Guatemala, el dieciséis de octubre del año dos mil veinte.



"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador

Guatemala, 16 de octubre del 2020

Doctor  
César Oswaldo García García  
Coordinador de la COTRAG  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

1. FATIMA BERNARDETTE ORTIZ LARA 

Presenté el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

**ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS CRÍTICOS DEL PACIENTE  
CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN LA UNIDAD  
DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LATINOAMÉRICA**

Del cual el asesor,co-asesor y la revisora se responsabilizan de la metodología,  
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la  
pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

**FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES**

Asesor: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses

Co-asesor: Dr. Otto Alvarado Ortiz

Revisora: Dra. María Estela del Rosario Vásquez Alfaro

Reg. de personal 20100453

  
Dr. Jorge Luis Ranero M.  
Colegiado No. 8.252

  
Dr. Otto Alvarado Ortiz  
Médico y Cirujano  
Especialista en

  
Dra. María Estela Vásquez Alfaro  
MÉDICA PEDIATRA  
Col. 12,916

## DEDICATORIA

**A Dios**, por haberme guiado y acompañado a lo largo de esta carrera, por abrirme las puertas en los lugares ideales para poder realizar mis prácticas y por ser mi luz, paz y fortaleza en los momentos más difíciles.

**A mi abuelito**, por su ejemplo, su paciencia, su amistad, por ser mi base, porque gracias a, el Medicina se convirtió en mi vida.

**A mis padres y mi hermana**, por su ejemplo de lucha, por su apoyo incondicional, la paciencia, confianza y fe puesta en mí. Mejoran mi vida.

**A mis compañeros**, de estudio, y sobre todo de trabajo, por haberme enseñado que trabajar en equipo divide las tareas, pero multiplica el resultado y que el secreto del éxito no está en fortalecer nuestras debilidades si no en potenciar nuestras fortalezas.

**A mi asesor**, El Dr. Jorge Luis Ranero, por su paciencia, dedicación, motivación y aliento, por creer y confiar en mí, porque prometo que en algún momento de la vida le devolveré si quiera la mitad de todo lo que ha puesto en mí. Gracias.

**A mi revisor**, El Dr. Otto Alvarado, por su apoyo y orientación, por la ayuda que me ha brindado en los momentos en los que más lo he necesitado.

**A la Facultad de Ciencias Médicas**, por permitirme adquirir los conocimientos necesarios para el día de mañana ser un profesional de éxito.

**A la Universidad de San Carlos de Guatemala**, por abrirme las puertas al saber y darme la oportunidad de formarme académicamente como una profesional al servicio de la población.

Al Dr. Héctor Romero, que de una manera u otra ha sido clave en mi vida profesional y personal. Y al Dr. Estrada Ligorria por abrirme las puertas en su sanatorio, por la confianza puesta en mí, por compartirme sus conocimientos, por su cariño, a mis docentes, familiares y amigos que durante todos estos años de formación han sido la fuerza y motivación para poder alcanzar mis objetivos.

### **De la responsabilidad del trabajo de graduación:**

El autor o autores, es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

# ÍNDICE

<b>Prólogo</b> .....	i
<b>Introducción</b> .....	iii
<b>Planteamiento del problema</b> .....	v
<b>Objetivos</b> .....	ix
<b>Método y técnicas</b> .....	xi
<b>Contenido temático</b> .....	1
<b>Capítulo 1. Trauma Craneoencefálico</b> .....	1
<b>Capítulo 2. Parámetro hemodinámico en el trauma craneoencefálico</b> .....	13
<b>Capítulo 3. Parámetro ventilatorio en el trauma craneoencefálico</b> .....	19
<b>Capítulo 4. Parámetro infeccioso en el trauma craneoencefálico</b> .....	27
<b>Capítulo 5. Parámetro neurológico en el trauma craneoencefálico</b> .....	31
<b>Capítulo 6. Análisis</b> .....	36
<b>Conclusiones</b> .....	41
<b>Recomendaciones</b> .....	43
<b>Referencias bibliográficas</b> .....	44
<b>Anexos</b> .....	55





## PROLOGO

La presente monografía titulada Alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos en Latinoamérica, tiene por objeto debatir los parámetros críticos en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la región latinoamericana. Debido a la alta prevalencia de dicha enfermedad considerada una epidemia silenciosa.

En este trabajo encontrara información sobre definición, epidemiología y clasificación del trauma craneoencefálico y cuatro capítulos en los que se detalla los parámetros hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico y las alteraciones que en cada uno de ellos se presentan en este tipo de paciente.

La parte final de este trabajo monográfico, presenta un capítulo denominado análisis, en el cual se debate las alteraciones de dichos parámetros y algunas teorías del correcto abordaje de ellos con el fin de prevenir, tratar y rehabilitar a todo paciente críticamente enfermo con componente neurológico.

Actualmente no existen consensos sobre el abordaje adecuado de estos pacientes, lo cual hace importante esta revisión, ya que ésta, crea una base de información actualizada que permitirá al personal de salud mejorar el tratamiento y detectar de forma temprana posibles secuelas en todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico.

Dr. Jorge Luis Ranero Meneses, MSc.



## INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad según las estadísticas internacionales, y según los datos obtenidos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) americano, señalan que las cifras de malos resultados asociadas a los TCE graves (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), se acercan al 60% de los casos. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que el TCE constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes en la actualidad.<sup>1 2</sup>

La mortalidad global para grupos no seleccionados de pacientes traumatizados fluctúa entre un 8% y un 22%. Ello significa que por ejemplo en los Estados Unidos anualmente fallecen ciento cuarenta mil personas debido a un traumatismo y aun cuando las causas han ido variando en las últimas décadas, los accidentes vehiculares permanecen por sí solos, como la principal causa de muerte. Le siguen en frecuencia los eventos por arma de fuego y las lesiones por caída de alturas, representando esta última causa entre el 8% y al 12% de las muertes.<sup>1 2 3</sup>

Aumentar la conciencia pública sobre la importancia del manejo de casos de TCE, así como minimizar el daño causado, siendo fundamental el financiamiento por parte de las autoridades gubernamentales, así como la inversión en investigación, para de esta manera abordar efectivamente esta epidemia silenciosa.

Sin embargo, se hace evidente la necesidad de disponer de datos debidamente documentados, sobre los cuales se pueda fundamentar la necesidad de implementar medidas para el manejo de estos pacientes. Esta investigación aporta información actualizada sobre las alteraciones en los parámetros críticos siendo estos hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico de todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en las unidades de cuidados intensivos de Latinoamérica, propone una revisión para responder a la pregunta ¿Cuáles son las alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos de Latinoamérica?

Con el fin de debatir los parámetros críticos alterados en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en las unidades de cuidados intensivos de Latinoamérica y de esta forma sentar una base de conocimiento actualizado para futuras investigaciones en el adecuado abordaje de estos pacientes y con ello la prevención y el tratamiento oportuno y una mejora en las tasas de morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una lesión adquirida del cerebro, a partir de una fuente externa que da como resultado alguna alteración del funcionamiento cognitivo o conductual. Las consecuencias del TCE son serias; a menudo el TCE se describe como una epidemia silenciosa, con efectos devastadores, sin embargo, tanto el financiamiento como el avance en la investigación permanecen rezagados. A nivel mundial el TCE es una causa importante de muerte y discapacidad en niños y adultos jóvenes. En Estados Unidos en el año 2013 se atendieron aproximadamente 2.5 millones de emergencias, se requirieron doscientas ochenta y dos mil hospitalizaciones y ocurrieron cincuenta y seis mil muertes por esta razón.<sup>1 2</sup>

La frecuencia global de trauma craneoencefálico (TCE) en los servicios de urgencia en Colombia llega a 70% (datos sin publicar. Servicio de Neurocirugía, Universidad del Valle), siendo la principal causa los accidentes de tránsito con 51.2% de los cuales 43.9% son por motos; con trauma cerrado 27.4% y trauma abierto 20.7%. Según el DANE, del total de defunciones en Colombia, el trauma ocupa el primer puesto con 40.4% del total distribuido así: homicidios 69%, accidente de tránsito 15.9%, otros accidentes 7.6%, suicidios 3.4%, otros traumas 3.3%. En el caso de Guatemala para el año 2012, se calculó una tasa de prevalencia de TCE de 3.27 por cada diez mil habitantes. Los accidentes son la causa más importante de muerte, discapacidad, gasto hospitalario y daño a la comunidad, principalmente se deben a motoristas, ciclistas, trabajadores de la construcción, así como trabajadores industriales que no siguen las normas de seguridad.<sup>2 3</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la carga total de enfermedad a nivel mundial ocasionada por traumatismos se incrementará del 14% al 20% para el año 2020. El Informe Mundial de la OMS, sobre la Prevención de Traumatismos causados por el Tránsito, refiere que las lesiones causadas por accidente vial constituyen un problema importante y cuya prevención resultaría eficaz y sostenible; calculan que cada año mundialmente ocurren 1.2 millones de muertes debidas a mencionado problema. Cada día mueren aproximadamente tres mil personas por este motivo. En Guatemala se sabe que los accidentes de tránsito representan el 55.25% de la etiología del TCE.<sup>2 3</sup>

Se hace evidente la necesidad de implementar el adecuado manejo crítico de pacientes con lesión por trauma cráneo encefálico, el consenso del 2015 de la Neurocritical Care Society brinda metas en el manejo de pacientes neurológico.

Tales como una presión arterial media (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, una presión venosa central (PVC) que debe mantenerse lo más baja posible durante la terapia hemodinámica, se ha demostrado que con un valor pico de PVC superior a 12 mmHg la duración de la estadía se prolonga significativamente y la función de los órganos es peor.

Es determinante además evitar la acidosis en todo paciente con lesión cerebral aguda; la aparición de ésta es 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. El nivel de lactato indica la presencia de metabolismo anaeróbico, las concentraciones elevadas en sangre son una manifestación importante de hipoxia celular, que refleja la hipoperfusión tisular.<sup>34</sup>

En referencia al parámetro ventilatorio se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente para conseguir una PaCO<sub>2</sub> de 30 a 35 mmHg, si no se consigue controlar la presión intracraneana (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. Se recomienda también evitar hipoxia (PaO<sub>2</sub>< 60 mmHg o saturación de O<sub>2</sub>< 90%)<sup>3</sup>

En cuanto a los parámetros infecciosos se refiere, la fiebre a menudo corresponde a una importante variable al ser indicador de una posible lesión secundaria y se asocia con mayor morbilidad y mortalidad, como tal, la gestión de temperatura dirigida, se utiliza a menudo en cuidado neurocrítico para minimizar la lesión neurológica secundaria y mejorar los resultados.<sup>4</sup>

Otro punto importante en el manejo de todo paciente en cuidado neurocrítico es la sedación y analgesia siendo parte integral en el manejo de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos, los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor.<sup>35</sup>

El número de pacientes con trauma craneoencefálico, aumenta día a día debido a las características socioculturales de la población, y las nuevas tecnologías que resultan en más intervenciones en pacientes de alto riesgo, este paciente engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes, el tratamiento se basa en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer durante la evolución de la enfermedad, para lo cual el papel activo de un adecuado manejo en las unidades de cuidados críticos es fundamental, para detectar precozmente mínimas variaciones en el estado de la persona, que permitan una intervención oportuna y con ello prevenir el daño cerebral secundario con la finalidad de disminuir los riesgos y optimizar la calidad de los cuidados brindados.<sup>3 4 5</sup>

Según la literatura, durante el trauma craneoencefálico la lesión cerebral primaria en los pacientes se produce en el momento del insulto como resultado de la agresión directa, traumática, en las horas y días siguientes se producen una serie de reacciones bioquímicas, moleculares y celulares que condicionan diferentes formas de muerte celular como apoptosis, necrosis o autofagia, lo cual desencadena la lesión cerebral secundaria, se produce una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral que comprometen la homeostasis, se genera por el daño directo, lo cual conduce a isquemia e hipoxia cerebral.<sup>3</sup>

Por lo cual, en los pacientes con un diagnóstico de trauma craneoencefálico, se debe iniciar precozmente una serie de medidas encaminadas a conseguir un aporte cerebral de oxígeno adecuado, así como evitar todos aquellos factores que incrementen la presión intracraneal como lo son, una mala adaptación al respirador, niveles de lactato y bicarbonato, la hipoxia, la hipercapnia, la fiebre, la hipo e hipertensión arterial y los trastornos iónicos. Las medidas generales deben incluir siempre una correcta analgesia y sedación del paciente con el fin de controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés (taquicardia, hipertensión), mantener una óptima adaptación a la ventilación mecánica, disminuir el dolor, la ansiedad y la agitación.<sup>1 2</sup>

Durante las últimas décadas, la medicina intensiva ha tenido un importante desarrollo, demostrándose que la atención por médicos y otros profesionales expertos en esta disciplina se asocia a menor morbimortalidad.

Esto ha generado un incremento importante de las unidades de Cuidados Intensivos y de los profesionales que trabajan en ellas, con la posibilidad de que más pacientes accedan a terapias de soporte vital avanzado, sin embargo, la posibilidad de que ingresen a las unidades de Cuidados Intensivos pacientes cada vez más complejos, también se ha traducido en un aumento de los costos y riesgos de esta especialidad y una alta necesidad en mejorar la atención.<sup>1 4</sup>

Es por esto que es fundamental conocer la evolución de todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico que requiera soporte vital avanzado, utilizando los parámetros hemodinámicos, infecciosos, ventilatorios y neurológicos manejados en la unidad de Cuidados Intensivos en Latinoamérica, para crear una base de conocimiento para que futuras investigaciones puedan crear mejoras en los protocolos en el manejo de este tipo de pacientes, todo ello con la meta de brindar una mejor atención al paciente.

Se considera al diagnóstico de trauma craneoencefálico una epidemia silenciosa, ya que la sociedad es en gran parte inconsciente de la magnitud de este problema, es una de las principales causas de morbilidad en Latinoamérica, estimándose que es responsable de casi la mitad de las muertes, representa un importante problema de salud pública, cuyas consecuencias pueden ser temporales o permanentes y causar discapacidad parcial o total y un alto costo socioeconómico en cuanto a rehabilitación se refiere.<sup>3 4</sup>

Actualmente no existen consensos, ni guías sobre el manejo de pacientes con trauma craneoencefálico en las unidades de Cuidados Intensivos, lo cual presenta un obstáculo al momento de unificar la información para el manejo multidisciplinario que estos pacientes requieren con el fin de mejorar la morbilidad de los mismos.



# OBJETIVOS

## Objetivo general

Debatir los parámetros críticos alterados en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en las unidades de cuidados intensivos de Latinoamérica.

## Objetivos específicos

1. Describir los parámetros críticos que presenta el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos
2. Argumentar las alteraciones en el parámetro hemodinámico que presenta el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos
3. Exponer las alteraciones en el parámetro ventilatorio que presenta el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos
4. Discutir las alteraciones en el parámetro infeccioso que presenta el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos
5. Explicar las alteraciones en el parámetro neurológico que presenta el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos



# MÉTODO Y TÉCNICAS

A continuación, se describió de manera clara y detallada la forma en la que se realizó el trabajo, indicando el tipo de estudio, el nivel de profundidad de la investigación, la correcta identificación de terminología médica, en base a los sitios estandarizados para los términos a investigar. También se describió los conectores lógicos, las fuentes de informaciones primarias, secundarias y terciarias a utilizar, indicando los metabuscadores, bases de datos y los criterios de inclusión y exclusión.

## 1.1 Tipo de estudio

Esta investigación es de tipo compilatorio

## 1.2 Diseño

El diseño fue exploratorio.

## 1.3 Descriptores

Se realizó una correcta identificación de terminología médica utilizando los Descriptores en Ciencias de la Salud -DeCS- y Encabezados de Temas Médicos –MeSH para términos en inglés, utilizando también sinónimos y conceptos relacionados con la temática principal a través de operadores lógicos como: AND, NOT y OR.

## 1.4 Selección de la fuente de información

Se utilizó como fuentes de información, revistas y publicaciones especializada, digitales y textuales. Se utilizó como recursos de información los siguientes HINARI, EBSCO, ScIELO, Cochrane, PubMed y MedLine Plus.

## 1.5 Selección del material a utilizar

Se incluyó toda publicación del año 2015 al 2020, en inglés y español, con acceso completo a la información, el tipo de estudios que se incluyó fue: ensayo controlado aleatorizado, ensayo clínico pragmático, guías de práctica clínica, estudios observacionales, estudio multicéntrico, metanálisis, artículos de revista, estudios comparativos y ensayos clínicos en humanos independiente del sexo, cuyos textos se encuentren disponibles.

En el cuadro número 1 (anexo 1) se enumeran los artículos utilizando los Descriptores en Ciencias de la Salud -DeCS- y Encabezados de Temas Médicos –MeSH a través de operadores lógicos.

Para el análisis se requirió filtrar la información, utilizando únicamente las que aporten las evidencias científicas documentales que permitieron desarrollar la monografía, haciendo una revisión y gradación de la evidencia, se seleccionaron los estudios más relevantes, se excluyeron fuentes de información que sean grado de validez IV, estudio que presente conflicto de interés. Se evidenciaron el nivel de credibilidad y dominio del tema y se transmitió la certeza de que el estudio tiene una base científica sólida y puede ser reproducido por cualquier persona.

En el cuadro número 2 (anexo 2), se detalló un cuadro de datos en el cual se resumió, evaluó y ordenó los artículos según su relevancia y de acuerdo al nivel de evidencia científica según el Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM).

# CAPÍTULO 1. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

## SUMARIO

- Epidemiología
- Definición
- Etiología
- Parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico

El presente capítulo abordará datos epidemiológicos, al igual que una breve descripción de la definición de trauma craneoencefálico, su etiología y una descripción de las generalidades de los parámetros críticos hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico.

### 1.1 Epidemiología

En Cuba se han realizado diversos estudios sobre la caracterización del trauma craneoencefálico en el 2015, se realizó un estudio en el adulto mayor, se encontró que el 73% de los pacientes presentaban alguna enfermedad crónica asociada, el traumatismo craneoencefálico no complicado predominó, 51% de los pacientes operados presentó complicaciones y como principales causas que motivaron cirugías, el hematoma subdural crónico y trauma craneoencefálico grave fueron las principales causas, mientras que en el 2009 se realizó en el mismo país un estudio sobre la caracterización del TCE grave, se encontró que, en relación a la letalidad, el sexo que predominó fue el femenino, la letalidad fue más alta en el grupo de mayores de 55 años, se reportó que la gran mayoría de pacientes presentaba lesiones asociadas, como principal causalidad de traumatismo los accidentes automovilísticos encabezaron la lista y las principales causas de muerte fueron: lesión directa de centros nerviosos superiores, bronconeumonía e hipertensión craneana.<sup>1 2 3 4</sup>

En relación a Guatemala, en el año 2016, se realizó una investigación en los hospitales de la ciudad capital con el objetivo de caracterizar epidemiológicamente a pacientes con TCE, en la cual se incluyó a dos mil ochenta y cuatro pacientes, esta reportó que la tasa de prevalencia del TCE documentada en los hospitales de la ciudad capital, fue de 3.27 por cada diez mil habitantes, asimismo anotan que el sexo masculino fue el más afectado con un 79% la edad más frecuente fue de 25 a 39 años con un 28.59%, el grado de trauma más frecuente fue el denominado leve con un 55.90%, el mes más frecuente fue el de diciembre, el horario más frecuente por la tarde (de 14:00 a 21:59 horas).<sup>5 6</sup>

Un estudio más reciente en el año 2017 con el objetivo de caracterizar epidemiológica y clínica a pacientes con TCE causado por accidentes de tránsito, dicho estudio incluyó a 45 individuos, se realizó en el servicio de emergencia del hospital nacional de Escuintla, la información obtenida revela que 40% de la muestra tuvo entre 22 y 31 años, la gran mayoría (80%) correspondió al sexo masculino, el día domingo reportó más casos (26.67%), los horarios más frecuente de trauma ocurrieron entre las 13:00 a 18:00 hrs.<sup>6 7</sup>

La contusión cerebral por trauma forma parte de un importante problema de salud y socioeconómico alrededor del mundo. Es habitual en países subdesarrollados afectando a todas las personas de distinto grupo etario. Se llama la epidemia silenciosa, porque las secuelas de la lesión traumática cerebral no son visibles inmediatamente y los pacientes con este diagnóstico no son muy mencionados. La definición silenciosa, manifiesta mucho más la subestimación común de los nuevos casos reales ya que la población a menudo desconoce el impacto del TCE.<sup>6 8</sup>

En América durante el año 2015 ocurrieron ciento cincuenta y cuatro mil, ochenta y nueve muertes por accidentes de tránsito, a nivel mundial esto corresponde aproximadamente 12% de defunciones por tal causa, en comparación con el año 2010 en el cual se presentaron ciento cuarenta y nueve mil defunciones, se concluye que estos números aumentaron en un 3% de fallecimientos por estos percances viales, 15.9 muertes por cada cien mil habitantes es la tasa de mortalidad como resultado de siniestros automovilísticos. Los más vulnerables en la vía de tránsito son los peatones, ciclistas y motociclistas, de estos un 45% representa el número total de muertes ocasionados por accidente de tráfico.<sup>8 9</sup>

Durante el año 2016 según el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el departamento de Guatemala ocurrieron dos mil seiscientos nueve mil accidentes de tránsito, se reportaron dos mil ocho fallecidos, de estas 469 muertes fueron en la ciudad capital, a nivel nacional mil seiscientas setenta y seis muertes se atribuyeron al sexo masculino y 324 muertes al sexo femenino.<sup>6 7 10</sup>

## 1.2 Definición

Se puede definir el trauma craneoencefálico (TCE) como la alteración de la función cerebral o alguna otra evidencia de patología cerebral, causado por alguna fuerza externa. Esta definición, realizada en el año 2010 en el Congreso Americano de Rehabilitación en Medicina, plantea un rango amplio de patologías que podrían encuadrar dentro de la definición. La principal causa de TCE son los accidentes de tránsito, con una alta mortalidad.<sup>12</sup>

En Iberoamérica la tasa de mortalidad ronda entre 11 a 16 por cien mil habitantes por año, y su incidencia es 200 a 400 por cada cien mil habitantes por año. Es la principal causa de muerte en países desarrollados, siendo la principal causa de discapacidad en personas en edad reproductiva. La incidencia de esa patología es trimodal teniendo sus picos en menor de 5 años (por accidentes caseros), adultos jóvenes (por accidentes de tránsito) y en adultos mayores de 75 años nuevamente por accidentes cotidianos<sup>12 13</sup>

### 1.3 Etiología

Según tipo de lesión encefálica los TCE pueden ser:

#### 1.3.1 Focales

Contusión: lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.<sup>14 15</sup>

#### 1.3.2 Hematomas

Epidural: colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobrepasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.<sup>14 15</sup>

Subdural: colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. Generalmente está asociado a daño cortical por vasos lacerados o contusión cortical directa. La apariencia de la TAC es de una imagen crescéntica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales.

##### A. Hemorragia

- a. Hemorragia intraventricular: sangre al interior de los ventrículos.
- b. Hemorragia subaracnoidea: sangre en el espacio subaracnoideo. Es la hemorragia más frecuente en TCE.<sup>14 15</sup>

### 1.3.3 Difusos

Daño axonal difuso: disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso). La TAC inicial puede ser normal.<sup>14 15</sup>

Según indemnidad meníngea se clasifican en:

TCE abierto: lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.

TCE cerrado: lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.<sup>14 15</sup>

Según tipo de fractura pueden clasificarse como:

TCE con fractura de base de cráneo.

TCE con fractura bóveda craneal: lineal, conminuta, deprimida o con hundimiento, diastática.<sup>14 15</sup>

Según compromiso neurológico (de mayor relevancia clínica) el TCE puede ser:

Leve: puntaje escala Glasgow (GCS) 13 - 15

Moderado: puntaje escala Glasgow 12 – 9

Severo: puntaje escala Glasgow < 8.<sup>14 15</sup>

## 1.4 Fisiopatología del trauma craneoencefálico

Los primeros 5 milisegundos posteriores al TCE se comprenden mejor por modelos computarizados, validados por experimentos con cadáveres. Los modelos por computadora sugieren 4 lesiones posteriores a un golpe en la cabeza:<sup>16 17 18</sup>

### 1.4.1 Impacto:

Que envía una onda de choque hacia el cerebro, común en casi todos los TCE, en los casos que no se da es en el síndrome del bebé sacudido y por impacto contra una bolsa de aire. La onda de choque que envía el impacto al cerebro es transmitida a través del cerebro, ventrículos, posteriormente es reproducida y reflejada por el cráneo, esta reproducción de reflejos hace que las ondas choquen entre sí y se eliminen.



En todo el cerebro, incluido el tallo, las vainas de las neuronas resultan dañadas en donde coinciden e impactan las ondas de presión negativa, la fase de la onda es la negativa ya que separa y estira estructuras como paredes celulares, las cadenas de ácido desoxirribonucleico (ADN) y proteínas.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.2 Desaceleración:

Hace balancear el cerebro sobre el tallo cerebral, es común más no esencial para provocar el daño propio del TCE, el cerebro se balancea sobre el tallo cerebral, estirando la formación reticular y el tracto cortico espinal.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.3 Rotación:

La cual estira las conexiones entre los dos hemisferios del cerebro, el impacto por lo general no es central y estira los axones neuronales que unen los dos hemisferios.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.4 Vibración:

Del cráneo posterior al impacto, la cual ocasionado daño a la corteza cerebral, el cráneo sufre deformación y vibra similar a una campana ocasionando daño a la corteza cerebral. El daño metabólico sufrido por las células, cuando es leve, ocasiona daño a las cadenas de ADN o proteínas, pero mantiene intacta su membrana, mitocondria y núcleo, por lo que la mayoría de las células se recuperará. Las mitocondrias suelen agruparse alrededor del núcleo, el suministro de energía de la célula, que es la acetil-coenzima A, debe pasar por las cadenas de proteínas de los axones hacia el sitio la sinapsis, las ondas de choque interrumpen este suministro, sin energía esta sinapsis no se puede dar, así mismo altera el funcionamiento de las bombas de sodio, lo que ocasiona que el potencial de membrana disminuya y la célula no pueda transmitir impulsos. Cuando la membrana celular o la sinapsis resulta dañada, el citoplasma se derrama y comienza la denominada cascada de consecuencias.

La cascada de consecuencias para el glutamato, que es el neurotransmisor más común, además de ser un neurotransmisor excitatorio y probablemente guarde relación con la epilepsia aguda ocasional y la conducta combativa que presentan algunos sujetos. Durante la semana posterior al traumatismo, las células mueren y el cerebro se inflama a consecuencia de la descomposición que presentan estas células, este daño ocasiona que el sodio no pueda fluir hacia la célula, lo que ocasione que la bomba de sodio se detenga, ya que sin energía ésta no funciona.<sup>19 20</sup>

## 1.5 Daño primario del trauma craneoencefálico

Relacionado de forma directa con el mecanismo y la energía que se desarrolla en éste, es por eso que cuando se observa una fractura se puede suponer que el impacto fue significativo y que probablemente el paciente presente lesiones intracraneales, microscópicamente se puede observar lesión celular, desgarró, retracción de los axones, así como alteraciones vasculares, microscópicamente se pueden diferenciar dos tipos de lesión: focal y difusa.<sup>21 22</sup>

### 1.5.1 Lesión focal:

Provocada directamente por las fuerzas extrínsecas que se transmiten por el cráneo, típicamente la lesión ocurre en donde el tejido nervioso se encuentra en contacto directo con los rebordes óseos. La contusión cerebral, es el tipo de lesión focal más importante, la misma se trata de un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial, así como edema mixto, la misma puede resolver espontáneamente, evolucionar hacia la formación de un hematoma secundario o al aumento progresivo de su volumen. Las áreas en donde ocurre la contusión provocan déficit neurológico por varios motivos, entre los que destacan destrucción tisular, compresión del cerebro cercano al lugar de isquemia.<sup>21 22 23</sup>

### 1.5.2 Lesión difusa:

Comprende la lesión axonal difusa, que es producto del efecto de las fuerzas inerciales que actúan sobre los axones y pueden ser provocadas por colisiones de frente, como por ejemplo lanzamiento de un motorista fuera de su motocicleta. El daño cerebral es provocado por estiramiento y distorsión de los axones, que produce desconexión o ruptura física, es importante mencionar que este tipo de daño ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas, ya que el mayor daño se debe al aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y esqueleto celular. El daño se manifiesta cerca de la sustancia blanca subcortical y no tanto a nivel del tronco. Los pacientes que sufren este tipo de lesión presentan sub reacción desde el mismo momento que se produce el traumatismo, ya que se afecta el sistema reticular activador ascendente.<sup>21 23 24</sup>

## 1.6 Daño secundario del trauma craneoencefálico

Es el daño que ocurre como consecuencia del daño primario y algunos cambios sistémicos que se producen. Las consecuencias que produce el daño primario comprenden las lesiones vasculares, que pueden provocar hematomas intracraneales, los cuales provocan que la presión intracraneal (PIC) se eleve. El vasoespasmio cuenta de igual forma como lesión vascular, el cual se asocia a un aporte sanguíneo bajo, el cual puede generar isquemia cerebral. Las alteraciones sistémicas pueden ocasionar hipotensión arterial, la misma es importante mencionarla ya que aun cuando se presenta por breves lapsos incrementa la mortalidad del TCE del 27% al 50%, asimismo la hipoxemia también se ha relacionado con un aumento de la mortalidad. Otras alteraciones sistémicas que se producen son la fiebre, estados sépticos, hiponatremia y crisis comiciales.<sup>21 23 24</sup>

## 1.7 Parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes.

El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer durante la evolución de la enfermedad. El papel activo de las unidades de cuidados críticos es fundamental para detectar precozmente mínimas variaciones en el estado de la persona, que permitan el tratamiento oportuno para prevenir el daño cerebral secundario con la finalidad de disminuir los riesgos y optimizar la calidad de los cuidados brindados.<sup>25 26 27</sup>

En los últimos 30 años se han realizado grandes progresos en el tratamiento y en los resultados de la injuria cerebral. La mortalidad global por TCE grave cayó de 36% en la década de los ochenta, a casi la mitad en centros de trauma especializados en los últimos años. Pero si bien puede pensarse que esta mejoría en el resultado de la evolución de los pacientes se debe a los grandes avances tecnológicos tanto de diagnóstico como de tratamiento, esto no es del todo cierto.

El monitoreo de la presión intracraneana y de los parámetros de oxigenación cerebral nos permiten tomar decisiones que cambian el pronóstico de los pacientes, sin embargo, la mayor parte de las medidas que modifican la morbimortalidad de los mismos dependen de cuidados muy simples como el control de la vía aérea, el evitar la hipotensión arterial, la vigilancia estricta de la glucemia o la prevención de la hipertermia.<sup>26 27</sup>

En el año 2005, Jean Louis Vincent propone una regla nemotécnica para no olvidar cuáles son los aspectos más importantes en el cuidado diario del paciente crítico. Estos criterios son básicos y adquieren singular importancia en el paciente neurocrítico en terapia intensiva. FAST HUG significa en inglés, abrazo rápido. Cada una de las letras que componen esta expresión representa un aspecto que influye directamente en la evolución y el pronóstico del paciente avalado por la evidencia de numerosas revisiones sistemáticas.

Vincent agrega, at least once a day. Lo que significa que debemos darle a nuestro paciente un abrazo rápido al menos una vez al día. La revisión de estos componentes de la sigla, la debe realizar todo el equipo de salud, todos los días o más de una vez por día a los efectos de mejorar la seguridad y la calidad de la atención del paciente crítico.

Los siete componentes son: Feeding- Alimentación, Analgesia -Analgesia, Sedation- Sedación, Thromboembolic prevention -Prevención del tromboembolismo, Head of the bed elevated -Cabecera de la cama elevada, Stress Ulcer prophylaxis -Profilaxis de la úlcera por estrés y Glucosa control -Control de la glucemia.<sup>27 28</sup>

En la unidad de cuidados intensivos se manejan ocho parámetros críticos en los cuales se engloba el manejo de estos pacientes, para fines de esta investigación se realiza mayor énfasis en cuatro de ellos, los cuales corresponden a los parámetros hemodinámico, neurológico, infeccioso y ventilatorio. A continuación, se detalla cada uno de ellos y brevemente el protocolo en el manejo de los mismos:

#### 1.7.1 Protocolo en el manejo del parámetro hemodinámico:

Tanto la hipotensión pre hospitalaria como la intrahospitalaria han demostrado tener efectos deletéreos en el pronóstico del TEC y en la injuria cerebral aguda. Aún un único episodio de hipotensión se asocia con aumento de la morbilidad, y múltiples episodios de hipotensión dentro de la hospitalización tienen un fuerte impacto en la mortalidad. En cuanto al nivel óptimo de presión arterial para estos pacientes depende del tipo de injuria neurológica

que presente. Está aceptado y definido en todas las guías de expertos y demás guías de tratamiento que el nivel mínimo de presión arterial media (PAM) aceptado es de 90 mmHg.

Este número surge de las recomendaciones (principalmente basados en trabajos en traumatismo de cráneo) en donde la presión de perfusión cerebral (PPC) que mostró mejor evolución en los pacientes ronda los 60 a 70 mmHg. Por lo tanto, para lograr ese objetivo se necesita mantener inicialmente 90 mmHg de PAM. El valor del nivel superior de PAM aceptado está más controvertido, y es motivo de discusión permanente.

Para mantener una volemia adecuada se puede requerir la administración de fluidos los cuales pueden ser cristaloides o coloides. Se debe evitar la administración de soluciones hipotónicas en las primeras horas de la injuria cerebral (ejemplo dextrosa 5% y ringer lactato) ya que producen edema cerebral osmótico y aumento de la PIC. Si el paciente tiene colocado un catéter para medición de PIC, es aconsejable colocar un catéter arterial para ponderar la PAM latido a latido, a fin de tratar de mantener una PPC mayor a 60 mmHg para evitar isquemia cerebral.<sup>28 29 30</sup>

#### 1.7.2 Protocolo en el manejo del parámetro ventilatorio

La hipoxemia empeora los efectos deletéreos de la isquemia cerebral y los pacientes deben ser celosamente monitoreados con el objetivo de mantener la saturación de oxígeno mayor al 95%. Los resultados de la hipoxemia en el trauma de cráneo fueron demostrados por los datos prospectivos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), donde se observó que la hipoxemia está asociada a aumento de la morbilidad y de la mortalidad en el TCE grave. Las causas más comunes de hipoxia son la obstrucción parcial de la vía aérea, la hipoventilación, la neumonía por aspiración de las secreciones bronquiales, y las atelectasias. Por esto es que los pacientes con disminución del nivel de conciencia o signos de disfunción del tronco encefálico tienen mayor riesgo de compromiso de la vía aérea ya que la motilidad orofaríngea se encuentra deteriorada y existe pérdida de los reflejos protectores.

Es importante valorar la capacidad de un paciente para proteger la vía aérea determinando la habilidad del paciente para proteger su vía aérea, basada en la observación de algunos parámetros clínicos como: la escala de Glasgow, la presencia de reflejo nauseoso, la habilidad de manejar las secreciones orales y la presencia de signos de obstrucción de la vía aérea.<sup>29 30 31</sup>

### 1.7.3 Protocolo en el manejo del parámetro infeccioso:

La fiebre es un predictor independiente de mal pronóstico en la injuria cerebral traumática. La hipertermia o fiebre es un evento muy frecuentemente encontrado en los pacientes neurocríticos, y según los reportes publicados la incidencia va de entre un 25 al 50%. Se sabe que normalmente el cerebro por estar encerrado en una caja ósea, por su alta demanda metabólica y su gran irrigación, presenta una temperatura de aproximadamente entre 1 a 2°C más que el resto del cuerpo. Por lo tanto, cuando tenemos un paciente con fiebre e injuria neurológica, el cerebro está siendo sometido a una temperatura más elevada, lo cual aumenta el metabolismo cerebral.

Este aumento del metabolismo, por mecanismos de autorregulación genera un aumento del volumen de sangre intracerebral, generando aumentos de la presión intracraneana. El uso de menores umbrales para tratar la hipertermia es recomendado en pacientes con hipertensión intracraneana. Por lo tanto, se deben hacer todos los esfuerzos posibles para mantener la temperatura corporal menor a 3.5°C.

El control de la temperatura debería ser un mecanismo primario para el control de la PIC. Combinado con el tratamiento farmacológico, se deben poner en marcha medidas físicas para el control de la hipertermia. La utilización de hielo o agua muy fría aplicada directamente sobre el cuerpo del paciente provoca vasoconstricción periférica, por lo cual el paciente no puede disipar su calor y no corregirá la fiebre.<sup>29 30 31</sup>

Además, se pueden provocar escalofríos y contracciones musculares importantes, que producen más calor y una descarga catecolaminérgica que puede generar aumentos de la PIC. Esta situación puede ser resuelta con sedo analgesia profunda. El método más efectivo de enfriamiento es la combinación de la convección y la evaporación. Ello se logra rociando al paciente con agua tibia, o colocando una sábana de agua tibia, y utilizando un ventilador para promover la evaporación.

Luego de 60 minutos, tiempo en el cual la temperatura corporal deberá haber disminuido, al paciente se lo debe secar y cambiar las sábanas, de forma tal de no producir otras lesiones. Esta maniobra se debe realizar las veces que sea necesaria hasta lograr bajar la temperatura.<sup>29 30 31</sup>

#### 1.7.4 Protocolo en el manejo del parámetro neurológico:

Tanto la insuficiente como la excesiva sedación pueden tener efectos deletéreos sobre la evolución de los pacientes. El dolor y la ansiedad inadecuadamente tratados pueden aumentar la injuria cerebral secundaria por aumento del consumo de oxígeno cerebral y aumento de la presión intracraneal.

Por el contrario, la sedación excesiva puede causar depresión respiratoria e hipotensión, además se la ha asociado a neumonía asociada a la intubación, a la prolongación de la duración de la ventilación mecánica. Se han propuesto dos estrategias para manejar la sedo analgesia, una es la que propone un protocolo de sedación dirigido y la otra, de interrupción diaria de la sedación.<sup>11 14 15</sup>

El intento de ambas estrategias es individualizar el manejo de la sedación (ajustar el nivel de sedación a un objetivo individual para cada paciente), minimizar la sobre sedación y sus complicaciones previniendo la acumulación de analgésicos y sedantes (taquifilaxia) Aunque parezca fácil incrementar la dosis del sedante para mantener al paciente adaptado, quieto y calmo, la sedación excesiva está asociada con complicaciones graves, incluyendo el riesgo de trombosis venosa, reducción de la motilidad intestinal, hipotensión arterial, reducción de la capacidad de extracción de oxígeno, inhibición de los reflejos protectores de la vía aérea, dificultad para el aclaramiento de secreciones, incremento del riesgo de la polineuropatía por inmovilidad, prolongación de la ventilación mecánica.

Ambas estrategias observaron reducciones significativas en la duración de la ventilación mecánica (VM). La interrupción diaria tiene ventajas adicionales, incluyendo menos trastornos psicológicos al alta (desordenes de estrés postraumático) y menor tasa de complicaciones como neumonía asociada a la ventilación mecánica y el trombo embolismo venoso. Sin embargo, el protocolo de suspensión diaria de la sedación no está indicado en todos los pacientes, es necesario evaluar en cada caso la conveniencia de aplicarla.<sup>11 12</sup>

En un paciente en la etapa aguda de una injuria cerebral, con valores de PIC inestables o curvas de baja presión intracraneal o inestabilidad hemodinámica, no se debería suspender la sedo analgesia sin haber logrado primero el objetivo de la estabilización. Por lo tanto, estas situaciones deben evaluarse individualmente.

En estos pacientes es preferible la titulación continua de la sedación. El bloqueo neuromuscular se debe utilizar solo cuando sea estrictamente necesario y por el menor tiempo posible.

Se recomienda la evaluación objetiva de la presencia y cuantificación de la sedoanalgesia en todo paciente crítico, mediante una escala de medición validada. Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado en su aplicación.

En los últimos años se han desarrollado instrumentos muy eficaces para valorar la sedación. Entre los que han mostrado mayor validez y fiabilidad están: el MASS, la SAS y la RASS. Las escalas SAS (Sedation-Agitation Scale) y RASS (Richmond Agitation Sedation Scale).<sup>11 12 13</sup>



## **CAPÍTULO 2. PARÁMETRO HEMODINÁMICO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

### **SUMARIO**

- Alteraciones en el parámetro hemodinámico
- Presión arterial media
- Presión venosa central
- Equilibrio ácido-base
- Potencial de hidrógeno
- Nivel de lactato

El presente capítulo tratará sobre el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, generalidades, y los temas presión arterial media, presión venosa central, equilibrio ácido-base, potencial de hidrógeno y nivel de lactato, alteraciones de los mismos, y metas en el manejo.

Las lesiones del sistema nervioso central se caracterizan por un daño primario seguido de un daño secundario independientemente del daño primario, una serie de eventos a nivel molecular, celular y tisular se presenta después de la lesión, esta respuesta afecta a diferentes órganos y sistemas (sistema cardiovascular, riñón, pulmón, sistema neuroendocrino), los cuales tienen impacto en el daño secundario del sistema nervioso central.<sup>35 36</sup>

El objetivo principal de los cuidados intensivos neurológicos está enfocado en la prevención de esta respuesta y el consecuente daño secundario, que se caracteriza por un desequilibrio en la perfusión, oxigenación y metabolismo cerebral.

### **2.1 Alteraciones en el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos**

El estudio de la función cardiovascular constituye un aspecto fundamental del cuidado del paciente crítico. La monitorización hemodinámica nos permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiocirculatoria que nos ayudará a realizar el diagnóstico y a guiar la terapéutica en las situaciones de inestabilidad hemodinámica.<sup>36 37 38</sup>

Un primer paso obligado en la evaluación inicial del paciente crítico es determinar la idoneidad del estado de perfusión de los tejidos, la presencia y/o persistencia de disoxia celular va a ser un factor fundamental en el desarrollo de lesiones orgánicas, fracaso multiorgánico y, eventualmente, la muerte del individuo.<sup>38 39</sup>

Lo que habitualmente conocemos como inestabilidad hemodinámica suele referirse a la presencia de signos clínicos sugestivos de hipoperfusión (alteración del sensorio, pobre relleno capilar, etc.) y sobre todo, a la presencia de hipotensión arterial. Ahora bien, en los últimos años la evidencia de que la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o de estos signos clínicos, a lo que se denomina shock oculto o compensado, se asocia también a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad ha llevado a un mayor esfuerzo por detectar dichas situaciones de hipoperfusión.<sup>38 39 40</sup>

Los catéteres venosos arteriales y centrales son necesarios y recomendados para la monitorización hemodinámica crítica, la evaluación y el tratamiento. Proporcionan de forma rápida y precisa datos básicos de objetivos hemodinámicos, como la presión venosa central (PVC), la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>), diferencia de dióxido de carbono venoso a arterial (Pv-aCO<sub>2</sub>), presión arterial (PA), variación de la presión del pulso y nivel de lactato.<sup>40 41</sup>

### 2.1.1 Presión arterial media

Se define a la presión arterial media (PAM) como estimación de la presión de perfusión de los tejidos. Puesto que, a nivel fisiológico, la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores de PAM inferiores a 60-65mmHg, la mayoría de guías han propuesto un valor objetivo de PAM de 65mmHg. En pacientes sépticos, por ejemplo, un nivel de corte de PAM de 65mmHg durante las primeras 48 horas de ingreso demostró ser el que mejor discriminaba a los supervivientes y no-supervivientes, además, la consecución de niveles más elevados de PAM no ha mostrado superioridad en resultados.<sup>41 42 43</sup>

Cabe destacar que trabajos recientes con video microscopia capilar han evidenciado que la microcirculación de determinados pacientes sí podría beneficiarse de valores más elevados de PAM lo que sugiere la posibilidad de individualizar la PAM de acuerdo a su efecto sobre la microcirculación. Sin embargo, todavía no se dispone de estudios prospectivos que analicen el impacto en el pronóstico de la optimización individualizada de la PAM según parámetros microcirculatorios.<sup>41 43 44</sup>

En cuanto a las situaciones de traumatismo craneoencefálico grave en las que exista deterioro neurológico y no tengamos evidencia de hemorragia sistémica, dado que se desconoce la presión de perfusión cerebral, se recomienda mantener niveles de PAM de 90mmHg una vez monitorizada la presión intracraneal, se ajustará el nivel de PAM con el fin de asegurar la perfusión cerebral.<sup>43 44 45</sup>

El control de la presión intracraneal es extremadamente importante en los pacientes con lesión cerebral aguda, 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.<sup>45</sup>

### 2.1.2 Presión venosa central

La presión venosa central (PVC) es el marcador estático de precarga más utilizado para guiar la fluido terapia en pacientes críticos, aunque su utilidad sigue siendo controvertida. Los catéteres centrales insertados centralmente, son los dispositivos estándar de oro para el monitoreo de PVC, pero los catéteres centrales insertados periféricamente (PICC) pueden representar una alternativa válida.<sup>45 46</sup>

En el año 2017 se realizó un estudio de cohorte observacional retrospectivo de 488 pacientes en una unidad de Cuidados Intensivos con presión venosa central y sus parámetros derivados en un período de medio año en un solo centro para comparar la duración de la estadía, puntajes de enfermedades críticas (SOFA y APACHE II), creatinina sérica y niveles de lactato.<sup>45 46</sup>

Obteniendo como resultado que en el análisis de los subgrupos los pacientes con un valor pico de PVC superior a 12 mmHg, la duración de la estadía se prolongó significativamente, la función de los órganos fue significativamente peor y la puntuación SOFA fue significativamente mayor, el análisis ROC mostró que los niveles máximos de PVC por encima de 11.5 mmHg tenían la mayor capacidad para predecir la mortalidad de pacientes críticos. La exposición a niveles más altos de presión venosa central en pacientes críticos se asocia con un peor pronóstico y una peor función de los órganos.

Por lo tanto, la presión venosa central debe mantenerse lo más baja posible durante la terapia hemodinámica en pacientes críticos.<sup>46</sup>

### 2.1.3 Equilibrio ácido-base

Un aspecto fundamental en la fisiología de todos los organismos es la homeostasis o capacidad para mantener una situación de equilibrio dinámico favorable. En este fenómeno tiene gran importancia los sistemas amortiguadores que equilibran la presencia de sustancias ácidas y básicas para mantener el pH dentro de los límites fisiológicos.<sup>47 48</sup>

Los tampones fisiológicos son la primera línea de defensa frente a los cambios de pH de los líquidos corporales, entre los que destacan: el tampón fosfato, el tampón bicarbonato y el tampón hemoglobina. El tampón bicarbonato es un sistema abierto, con lo que el exceso de CO<sub>2</sub> puede ser eliminado por ventilación pulmonar de manera rápida; además, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> puede ser eliminado por los riñones mediante un sistema de intercambio con solutos.<sup>48</sup>

### 2.1.4 Potencial de hidrógeno

Los procesos metabólicos intracelulares producen ácidos, es decir, sustancias capaces de liberar iones H<sup>+</sup> por oxidación de los hidratos de carbono y las grasas; si es completa da lugar a ácido carbónico (CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub>) y si es incompleta, a ácidos orgánicos, como pirúvico, láctico, acetoacético, betahidroxibutírico; también a expensas de los compuestos orgánicos de las proteínas (a partir del fósforo y el azufre que contienen), se forman ácidos. De igual manera, se forman sustancias capaces de aceptar iones H<sup>+</sup>, llamadas bases, de lo que resulta la existencia de un justo equilibrio entre la producción de unos (ácidos) y otras (bases), lo que permite un estado normal de neutralidad de los líquidos corporales.<sup>48 49</sup>

El equilibrio ácido-base del organismo es posible por la interrelación de tres sistemas: tampones intra y extracelulares, que amortiguan la intensidad de los cambios agudos del equilibrio ácido-base, la compensación respiratoria, íntimamente relacionada con el sistema anterior y la excreción renal del exceso de ácidos. La concentración de iones H<sup>+</sup> existentes en el líquido extracelular, se simboliza por pH, estando su valor entre 7.35 y 7.45; la vida humana se desenvuelve entre límites muy estrechos de pH.<sup>48 49</sup>

La acidemia se define como una disminución en el pH sanguíneo (o un incremento en la concentración de H+) y alcalemia como una elevación en el pH sanguíneo (o una reducción en la concentración de H+).

Estos cambios en el pH pueden ser inducidos en las concentraciones plasmáticas de la  $\text{PCO}_2$  o del bicarbonato. Las alteraciones primarias de la  $\text{PCO}_2$  se denominan acidosis respiratoria ( $\text{PCO}_2$  alta) y alcalosis respiratoria ( $\text{PCO}_2$  baja) cuando lo primario son los cambios en la concentración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  se denominan acidosis metabólica ( $\text{CO}_3\text{H}^-$  bajo) y alcalosis metabólica ( $\text{CO}_3\text{H}^-$  alto).<sup>49 50</sup>

La compensación metabólica de los trastornos respiratorios tarda de 6 a 12 horas en empezar y no es máxima hasta días o semanas después, y la compensación respiratoria de los trastornos metabólicos es más rápida, aunque no es máxima hasta 12 a 24 horas.<sup>50</sup>

Es determinante evitar la acidosis en todo paciente con trauma craneoencefálico; 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>50</sup>

#### 2.1.5 Nivel de lactato

El nivel de lactato indica la presencia de metabolismo anaeróbico, las concentraciones elevadas de lactato en la sangre son una manifestación importante de hipoxia celular, que refleja la hipoperfusión tisular, la tasa de aclaramiento de lactato refleja si se ha mejorado la hipoperfusión tisular o si se ha corregido el metabolismo anaeróbico de las células tisulares.<sup>51</sup>

Un ensayo controlado multicéntrico, abierto, aleatorizado elaborado en el año 2010 por Tim Jansen, durante el cual un grupo recibió más líquidos y vasodilatadores, en la población por intención de tratar (348 pacientes), la mortalidad hospitalaria en el grupo control fue del 43.5% en comparación con el 33.9% en el grupo de lactato. Cuando se ajustó por factores de riesgo predefinidos, la mortalidad hospitalaria fue menor en el grupo de lactato<sup>51 52</sup>

En el grupo de lactato, los puntajes de la evaluación secuencial de la insuficiencia orgánica fueron más bajos entre 9 y 72 horas, los inotrópicos se pudieron suspender antes y los pacientes pudieron ser destetados de la ventilación mecánica y dados de alta de la UCI antes.

Determinando que pacientes con niveles de lactato superiores a 3 mmol/L, una disminución en los niveles de lactato en un 20% o más en 2 horas se correlaciona significativamente con una caída en la tasa de mortalidad. Lo que confirma que la terapia hemodinámica orientada a la cinética de lactato por etapas puede reducir la mortalidad en pacientes con hiperlactatemia en comparación con la terapia orientada a ScvO<sub>2</sub>.<sup>52</sup>

La tasa de aclaramiento de lactato es a menudo el punto final que debe lograrse mediante una serie de terapias hemodinámicas y, por lo tanto, se considera el mejor indicador del metabolismo anaeróbico, a pesar de que el cambio de lactato tiene histéresis. Además, los niveles elevados de lactato son un parámetro bien reconocido para un pronóstico desfavorable.<sup>52</sup>

## CAPÍTULO 3. PARÁMETRO VENTILATORIO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

### SUMARIO

- Alteraciones en el parámetro ventilatorio
- Presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono
- Presión positiva al final de la espiración
- Volumen tidal
- Modo ventilatorio

El presente capítulo tratará las alteraciones en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, abordando los temas de presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono, presión positiva al final de la espiración, volumen tidal y modo ventilatorio, generalidades de los mismos, como estos se ven alterados en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico y las metas en el manejo de los mismos.

La ventilación mecánica en pacientes con trauma craneoencefálico es importante, ya que se ha establecido que la vasculatura a nivel cerebral es bastante sensible a pequeños cambios, el manejo respiratorio puede presentar importantes efectos neurológicos, por lo cual se han establecido pocas estrategias, no muy claras, sobre la ventilación mecánica de estos pacientes, buscando reducir de esta forma las complicaciones que se puedan presentar <sup>53 54</sup>

### 3.1 Alteraciones en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El centro respiratorio responde básicamente a el sistema que regula la respiración consta de tres elementos básicos: sensores, centro respiratorio y efectores, el centro respiratorio está ubicado a nivel del tronco encéfalico y es el principal responsable de la actividad ventilatoria no voluntaria, existe otro centro a nivel cerebral, no bien identificado anatómicamente, que modifica en forma voluntaria la ventilación, permitiendo la hipo o hiperventilación en forma consciente. <sup>54</sup>

La concentración de CO<sub>2</sub> e hidrogeniones (H<sup>+</sup>) a nivel del bulbo son el principal estímulo para la ventilación, otros receptores, principalmente mecano receptor en el tejido pulmonar y baro receptores a nivel cardiovascular, están encargados de mantener la capacidad residual funcional y los volúmenes alveolares. <sup>54</sup>

El centro respiratorio responde básicamente a estímulos de PaCO<sub>2</sub> e hidrogeniones a través de sensores ubicados a nivel del bulbo raquídeo y en los cuerpos carotideos, éstos también sensibles a cambios en la PaO<sub>2</sub>, estímulos inespecíficos provenientes de la formación reticular, relacionados a la actividad neuronal de esa zona, son capaces de estimular el centro respiratorio, mediando los efectos de la vigilia y de los estímulos nociceptivos sobre la ventilación.<sup>53 54 55</sup>

Mecanorreceptores a nivel pulmonar y baroreceptores en el sistema cardiovascular llevan información relacionada a la mantención de la capacidad residual funcional, los efectores del sistema respiratorio son dos grupos musculares que mantienen la ventilación, los músculos de la vía aérea superior (músculos genioglosos y cricoaritenoides posteriores) y los músculos de la pared torácica (diafragma, intercostales y músculos accesorios) cada grupo mantiene una actividad intermitente o fásica, y otra continua o tónica.<sup>54 55</sup>

La actividad fásica es la encargada de generar y coordinar la inspiración, la actividad tónica se encarga de mantener la vía aérea permeable, como de la capacidad residual funcional y volúmenes pulmonares, de estos conceptos, una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes con patología aguda del sistema nervioso central son los problemas de la vía aérea y la depresión del centro respiratorio.<sup>54</sup>

La depresión respiratoria es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones en la ventilación y por compromiso variable en el nivel de conciencia, los problemas ventilatorios más frecuentes son consecuencia de trastornos en la mecánica y frecuencia respiratorias (bradipnea o apnea) o de la incapacidad de mantener la vía aérea permeable (caída hacia posterior de la lengua, secreciones e hipotonía de la musculatura faríngea), que puede o no resultar en hipoventilación alveolar.<sup>54 55 56</sup>

El compromiso de los reflejos de la vía aérea, en presencia de vómitos o regurgitación, puede condicionar la aspiración de contenido gástrico, los pacientes traumatizados con hipertensión intracraneana frecuentemente presentan una disminución del vaciamiento gástrico, en todos estos casos, la posibilidad de infección pulmonar es alta y puede complicar el manejo neurológico y ventilatorio posterior. El concepto de manejo de vía aérea es muy importante, en general, aquellos pacientes con glasgow < 8 requieren manipulación de la vía aérea en forma obligatoria.<sup>53 54</sup>



Los pacientes post operados por trauma craneoencefálico, requieren frecuentemente soporte ventilatorio artificial en el postoperatorio ya que, además de la patología neurológica, hay que añadir el efecto de las drogas anestésicas sobre el centro respiratorio. Aquellos sometidos a cirugía pueden requerir ventilación mecánica de breve duración, hasta lograr un nivel de conciencia y respuesta que asegure un adecuado manejo de vía aérea, evitando así el síndrome de depresión respiratoria y la posibilidad de retención de CO<sub>2</sub>, la que puede producir aumentos importantes en la presión intracraneana (PIC).<sup>55</sup>

En caso de edema cerebral al término de la cirugía, es recomendable prolongar el soporte ventilatorio hasta una mejor evaluación. En cualquier caso, para extubar al paciente es fundamental hacerlo en presencia de un óptimo nivel de conciencia, siendo la medición de la PIC, de la saturación venosa a nivel del bulbo yugular (SvO<sub>2</sub>).<sup>55</sup>

Pacientes con daño cerebral severo (Glasgow < 8) a menudo requieren soporte ventilatorio más prolongado, este grupo presenta mayor incidencia de infección pulmonar y problemas de vía aérea, requiriendo estadías prolongadas en la unidad de cuidado intensivo. Los elevados costos hospitalarios y de rehabilitación posterior, hacen que este tipo de pacientes representen un problema importante de salud pública.<sup>56</sup>

### 3.1.1 Presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono

El control de la ventilación juega un rol fundamental en el cuidado del paciente neurológico crítico tanto en el ambiente postquirúrgico como en casos de daño cerebral severo e hipertensión intracraneana, la vasculatura cerebral es altamente sensible a los cambios de pH del líquido cefaloraquídeo, el que puede variar en forma aguda a través de cambios en la PaCO<sub>2</sub>.<sup>56 57</sup>

De este modo, un aumento en la ventilación alveolar, al disminuir la PaCO<sub>2</sub>, inducirá un aumento en el pH del líquido cefaloraquídeo, produciendo vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, la cavidad craneana contiene tejido cerebral (80%), líquido cefaloraquídeo (10%) y sangre (10%).<sup>57</sup>

Un aumento en cualquiera de estos componentes puede llevar a un aumento en la presión intracraneana, el estudio clínico más importante con referencia a la hiperventilación crónica fue realizado por Muizelaar.

Quienes estudiaron prospectivamente 113 pacientes con trauma cerebral grave, los pacientes fueron manejados con normo ventilación ( $\text{PaCO}_2$   $35 \pm 2$  mm Hg), hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$   $25 \pm 2$  mm Hg) o hiperventilación más trometamina.<sup>57 58</sup>

La trometamina es una base débil que cruza lentamente la barrera hematoencefálica, disminuye la corrección del pH a nivel del líquido cefalorraquídeo, y prolonga el efecto de alcalinización de éste producido por la hiperventilación. El flujo sanguíneo cerebral no varió en los pacientes normo o hiperventilados, pero disminuyó a las 24 y 72 horas en los pacientes hiperventilados que recibieron trometamina, además, el número de pacientes con una evolución favorable a tres y seis meses fue menor en el grupo tratado con hiperventilación profiláctica, se puede concluir que la hiperventilación profiláctica rutinaria con valores de  $\text{PaCO}_2$  cercanos o menores a 25 mmHg no es recomendable, especialmente en las primeras 24 horas después del daño cerebral primario.

Respecto a los gases, lo deseable es lograr una  $\text{PaO}_2$  superior a 80 mmHg, y una  $\text{PaCO}_2$  de alrededor de 30 a 35 mmHg. Para esto, es necesario realizar una correcta resucitación del estado de choque.<sup>57 58 59</sup>

Se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente para conseguir una  $\text{PaCO}_2$  de 30 a 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.<sup>59 60</sup>

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, se recomienda evitar hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg o saturación de  $\text{O}_2 < 90\%$ )<sup>60</sup>

### 3.1.2 Presión positiva al final de la espiración

Los pacientes con daño cerebral grave presentan disminución de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional, atelectasias y diversos grados de alteración de la permeabilidad vascular y edema pulmonar no cardiogénico, todas estas situaciones hacen recomendable el empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que ésta produce una mejoría sustancial en el intercambio gaseoso al reclutar alvéolos previamente colapsados, previniendo y tratando los eventos hipóxicos, más aún, hoy día está claro que la ventilación mecánica es capaz de inducir un daño inflamatorio a nivel pulmonar.<sup>61 62</sup>

El PEEP puede jugar un rol protector en estas condiciones al optimizar el reclutamiento alveolar, previniendo el cierre y apertura continuo de alvéolos atelectásicos, el cual es uno de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el daño inducido por la ventilación mecánica. Sin embargo, al aumentar la presión intratorácica, el PEEP también puede aumentar la presión intracraneana, ya sea por dificultar el retorno venoso cerebral.<sup>61 62</sup>

La aplicación de PEEP alta no altera la presión intracraneal o el flujo sanguíneo cerebral regional en sí, no puede afectar indirectamente a la perfusión cerebral a través de su efecto negativo sobre las variables macro hemodinámicas en caso de una autorregulación cerebrovascular alterada. Por lo tanto, después de una hemorragia subaracnoidea severa, se debe revertir una disminución de la presión arterial media inducida por PEEP para mantener la perfusión cerebral.<sup>62</sup>

El impacto de la PEEP en la presión arterial, la presión intracraneana y la presión de perfusión cerebral varía mucho en los pacientes con lesión cerebral, la presión arterial media y el control de la presión intracraneana son beneficiosos cuando se usa PEEP en pacientes con lesión cerebral con hipoxemia.<sup>61 62</sup>

El uso de PEEP y su influencia en la presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y velocidades de flujo sanguíneo en la arteria cerebral media, fue analizada recientemente por Georgiadis, quienes demostraron que la manipulación de los niveles de PEEP, hasta 12 mmHg es seguro, siempre y cuando la presión arterial media sea monitorizada y mantenida.<sup>62</sup>

### 3.1.3 Volumen tidal

Después de una lesión cerebral, la conciencia alterada y los reflejos del tronco encefálico inducen hipoventilación y conducen a la aspiración, el primer objetivo de la ventilación mecánica es proteger la vía aérea a través de la intubación traqueal.<sup>63</sup>

Las pautas actuales recomiendan que la intubación endotraqueal se realice sistemáticamente cuando la puntuación de coma de Glasgow sea  $\leq 8$ . En un estudio multicéntrico de observación, los pacientes con lesión cerebral tenían un volumen tidal medio comparable en comparación con los pacientes no neurológicos, con una mediana de 9 ml / kg de peso corporal ideal predicho.<sup>69</sup>

Sin embargo, una proporción significativamente menor de pacientes con hemorragia intracraneal (15%) recibió ventilación protectora en el día uno de la ventilación mecánica, probablemente debido al temor a la hipercapnia, debido a que se observaron lesiones pulmonares en modelos animales de lesión cerebral y se asociaron con la liberación de patrones moleculares asociados al peligro (DAMP) y con lesión pulmonar, es razonable proponer que la lesión cerebral es un factor de riesgo para la lesión pulmonar inducida por ventilador y que el bajo volumen tidal podría ser de interés en estos pacientes.<sup>63 64</sup>

De hecho, ahora está bien establecido que la ventilación con un volumen tidal alto conduce a lesión pulmonar inducida por ventilador y el uso de un volumen tidal alto se asocia con una mayor tasa de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), empeorando los resultados.<sup>63 64</sup>

### 3.1.4 Modo ventilatorio

La prevalencia de problemas respiratorios en pacientes con trauma craneoencefálico depende del mecanismo del daño y de la gravedad de la lesión neurológica. Simmons y col encontraron, en autopsias de soldados muertos en Vietnam debido a un trauma craneoencefálico aislado, que 85% de ellos presentaba evidencias de daño pulmonar significativo, incluyendo hemorragia, edema alveolar y congestión pulmonar, que no era atribuible a un trauma torácico.<sup>65</sup>

La ventilación mecánica en lesiones cerebrales aguda puede llegar a alterar múltiples funciones respiratorias (patrón respiratorio, control central, mecánica respiratoria), dependiendo del sitio y extensión del daño neurológico, adicionalmente puede llevar a alteraciones del patrón ventilatorio del sueño, trombo embolismo pulmonar, disfunción bulbar que favorezca la aspiración o el mal manejo de secreciones, en general, existen tres escenarios donde se precipite el soporte ventilatorio invasivo: convulsión, asociada a depresión del nivel de conciencia, edema cerebral con herniación y edema pulmonar. <sup>65 66</sup>

Idealmente el concepto de ventilación debe ser introducido tempranamente, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia Americana de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%. Sin embargo, este valor unitario es difícil llevarlo a la práctica clínica.

Los modos ventilatorios se originan de la forma de interacción paciente ventilador. <sup>66</sup>

#### 3.1.4.1 Ventilación mecánica controlada

Este modo no tiene en cuenta los esfuerzos inspiratorios del paciente y realiza todo el trabajo respiratorio dando un soporte total, con respiraciones mandatorias disparadas y cicladas por tiempo, según la frecuencia programada por el operador. Existen dos formas de control; volumen control (VC): este modo la inspiración es limitada por el volumen, siendo constante en todos los ciclos, programándose adicionalmente la frecuencia respiratoria, la relación inspiración / espiración (I: E), la fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) y el nivel de PEEP, la presión ejercida en el pulmón dependerá de su distensibilidad y de la resistencia en la vía aérea, este modo está indicado en pacientes sin impulso respiratorio <sup>64 65 66</sup>

Presión control (PC): en este modo el límite es dado por el valor de presión alcanzado en la inspiración, siendo el volumen variable dependiendo de la distensibilidad y resistencia pulmonar, además del nivel de presión y el tiempo inspiratorio seleccionados. <sup>65 66</sup>



## **CAPÍTULO 4. PARÁMETRO INFECCIOSO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

### **SUMARIO**

- Alteraciones en el parámetro infeccioso

El presente capítulo tratará las alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, generalidades, alteraciones en el mismo y metas para el manejo.

En la sociedad moderna el traumatismo craneal y la lesión cerebral traumática que le acompaña, constituyen un importante problema de salud tanto en los países industrializados, como los que están en vías de desarrollo. Los accidentes de tráfico, laborales, domésticos y las guerras aumentan el número de casos en todo el mundo y a pesar del perfeccionamiento de la atención de emergencia de este tipo de enfermos, la creación de novedosos medios de diagnóstico y monitorización, la introducción de nuevos fármacos neuroprotectores y la especialización en la atención neurointensiva, este tipo de trauma es el mayor potencial de morbilidad y mortalidad entre todos los tipos de traumatismos.<sup>67</sup>

#### **4.1 Alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos**

El traumatismo craneoencefálico siempre se asocia a importantes alteraciones sistémicas que modifican la respuesta del organismo. Dichas modificaciones incluyen cambios en la respuesta cardiovascular y respiratoria, así como trastornos en la función gastrointestinal, anomalías metabólicas y endocrinológicas, coagulopatías y variaciones en la inmunocompetencia. A lo anterior se añade que entre 10-14 % de los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico grave, pueden evolucionar hacia estados de alteraciones de conciencia como el vegetativo o el de mínima conciencia.<sup>68 69</sup>

La mala respuesta inmunológica tras un trauma craneal, incluye anergia, reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, a pesar de que la función de los polimorfonucleares parezca permanecer intacta.<sup>69</sup>

Se ha estimado que más de un tercio de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, experimentan una o más formas de lesión cerebral secundaria durante su período postraumático y se correlacionan estos eventos con una duplicación de la mortalidad y un gran aumento de la morbilidad.<sup>69</sup>

Hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos (se incluye la monitorización invasiva) y el tratamiento aplicado.<sup>67</sup>

Las infecciones nosocomiales o en su concepto más amplio infecciones relacionadas con el cuidado sanitario constituyen en la actualidad uno de los principales problemas en las unidades de cuidados intensivos.<sup>67 68</sup>

Se realizó un estudio descriptivo transversal, en pacientes hospitalizados en el servicio de Politrauma del Hospital Provincial Universitario Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, Cuba, de enero 2013 a diciembre 2015, donde se admitieron mil quinientos tres pacientes, de ellos 364 con alguna variedad de trauma craneoencefálico.<sup>67</sup>

Del total de los 364 pacientes con trauma craneoencefálico hospitalizados en el servicio de Politrauma, 64 presentaron alguna infección adquirida respiratoria, hematógena, urinaria, digestiva, neurológica o de la herida quirúrgica para un 17.5 %.<sup>68</sup>

De los 64 pacientes que presentaron alguna infección adquirida, fallecieron 26 para el 40.6 %. Necesitaron ventilación mecánica artificial 57 (89.1%) de ellos fallecieron 24 pacientes (42.1 %) <sup>68</sup>

De los microorganismos patógenos aislados en los cultivos, el acinetobacter spp, fue detectado en 20 pacientes para un 19.2 % y el enterobacter gergoviae en 17 para un 16.3 %. Al mostrar las localizaciones de las infecciones, la neumonía asociada a la ventilación mecánica artificial se presentó en 35 pacientes (54.7 %) <sup>68</sup>



En los pacientes con neumonía asociada a la ventilación mecánica artificial, se aislaron el acinetobacter spp y el enterobacter gergoviae en ocho pacientes para un 22.8 % cada uno. Entre los microorganismos en pacientes con bacteriemia por catéter, se aislaron el acinetobacter spp en siete pacientes para un 21.9 % seguido del enterobacter gergoviae y el staphylococcus epidermides en cinco (15.6 %) cada uno y en los pacientes con infección urinaria, el enterobacter gergoviae, la cándida sp y la echerichia coli, se aislaron en cuatro casos cada uno, para un 21.1 % <sup>68 69</sup>

Algunos estudios han demostrado que la administración de un tratamiento empírico inadecuado en pacientes con bacteriemia o neumonía asociada a la ventilación, es un factor predictor independiente de mortalidad a los 30 días. <sup>67 69</sup>

Las infecciones tienen una alta incidencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI), convirtiéndose en uno de los problemas más importantes que ocurren, asimismo se asocian con una alta mortalidad y morbilidad en los pacientes críticos y están asociadas a un aumento en la estancia media de los pacientes y del coste hospitalario. <sup>67 68</sup>

Tomando como base el Estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos (ENVIN-UCI) se hace una descripción de la etiología de las principales, como son la neumonía asociada a ventilación mecánica, la infección urinaria asociada a sondaje uretral y la bacteriemia primaria y relacionada con catéter. <sup>67</sup>

En el año 2017 la Sociedad de Cuidado Neurocrítico reclutó a un grupo de expertos en cuidado neurocrítico y farmacoterapia para formar un comité de redacción generando recomendaciones con respecto a la implementación del manejo de la temperatura basado en una revisión sistemática. Concluyendo que después de una lesión neurológica, el cerebro es vulnerable al daño secundario por isquemia, edema, deterioro, metabolismo y otros factores que pueden extender la zona de lesión. <sup>67 68</sup>

La fiebre a menudo contribuye a una lesión secundaria y se asocia con mayor morbilidad y mortalidad. Como tal, la gestión de temperatura dirigida (TTM) se utiliza a menudo en cuidado neurocrítico para minimizar la lesión neurológica secundaria y mejorar los resultados. <sup>67</sup>

Con sus considerables efectos sobre la fisiología, la temperatura tiene el potencial para impactar la precisión e interpretación de las pruebas de laboratorio comúnmente utilizadas en la atención neurocrítica, el comité realizó un estudio el cual se centró en la precisión del potasio arterial, creatinina y glucosa. <sup>68</sup>

La hipotermia induce hipocalcemia al cambiar el potasio de lo extracelular a lo intracelular o extravascular a medida que la temperatura central disminuye donde los pacientes se enfrían a una temperatura objetivo de 33 °C se mostró, un potasio de  $3.2 \pm 0.7$  mmol / L a las 10 h después del inicio del enfriamiento. Nielsen y col informó que el 13% y el 18% de los pacientes se enfriaron a 36°C y 33°C, respectivamente, tenían hipocalcemia, además, parece haber una correlación entre los niveles de potasio <3.0 mmol/L y riesgo de contracciones ventriculares prematuras. <sup>68 69</sup>

## **CAPÍTULO 5. PARÁMETRO NEUROLÓGICO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

### **SUMARIO**

- Sedación del paciente con trauma craneoencefálico
- Analgesia del paciente con trauma craneoencefálico
- Richmond agitation sedation scale

El capítulo a continuación tratará generalidades del parámetro neurológico en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, el óptimo y adecuado manejo de la sedación y la analgesia y como estos benefician el manejo de los pacientes y su adecuada recuperación.

El óptimo manejo de la sedación, analgesia y delirium ofrece al paciente crítico comodidad y seguridad, facilita el buen desarrollo de medidas de soporte y manejo integral y disminuye complicaciones, impactando en un mejor desenlace.

La sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, de este modo también se facilita que no haya interferencia con los cuidados médicos.<sup>70 71</sup>

Se recomienda la evaluación objetiva de la presencia y cuantificación de la agitación de todo paciente con riesgo de desarrollarla en una UCI, mediante una escala de medición validada, Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado en su aplicación.<sup>72</sup>

Como en otros enfermos ingresados en la UCI, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés (taquicardia, hipertensión, aumento del catabolismo proteico), mantener la sincronización del paciente con el ventilador, y disminuir el dolor, la ansiedad, y la agitación.<sup>72</sup>

No obstante, algunos objetivos específicos deben valorarse en el paciente neurocrítico con alteraciones del SNC, por un traumatismo craneal: prevenir situaciones que produzcan aumentos de la presión intracraneal (PIC), disminuir y mantener los requerimientos metabólicos cerebrales, aumentar la captación de oxígeno, optimizando la hemodinámica sistémica y reduciendo las demandas metabólicas cerebrales de oxígeno.<sup>72 73</sup>

Para ello se precisará de la capacidad de monitorización del paciente en relación con los efectos hemodinámicos sistémicos y cerebrales como la presión arterial sistémica, la presión venosa central y la PIC, evaluar la capacidad de seguimiento de la sedación con escalas adecuadas, fáciles de utilizar en la práctica clínica, reproducibles y ampliamente aceptadas; y protocolización y estandarización de los cuidados médicos.<sup>72 73</sup>

En la sedo analgesia de los pacientes neurocríticos debe tenerse en cuenta que no debe interferir con la valoración neurológica continua en las primeras horas, para poder detectar complicaciones intracraneales tratables que precisen una pronta intervención, las cuales pueden expresarse como agitación o incomodidad y se debe prevenir la lesión neurológica secundaria, asociada a hipoxemia e hipotensión, que deben ser corregidas sin pérdida de tiempo.<sup>71 72</sup>

Se recomienda no usar sedación profunda (RASS menor de -2) en forma rutinaria. Los niveles de sedación serán diferentes para cada paciente y adaptados a su patología y al momento de la evolución en que se encuentran. Como norma general se recomienda un RASS entre 0 y -2.<sup>71 72</sup>

Las características ideales de los sedantes en el TCE son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, fácilmente ajustables para conseguir los objetivos, que reduzcan la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, no alteren la autorregulación, mantengan la vaso reactividad vascular al CO<sub>2</sub><sup>73</sup>

Sus principales efectos beneficiosos se relacionan con la reducción del dolor, el control de la temperatura, la disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados y favorecer la adaptación a la ventilación mecánica para evitar hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como tratamiento/prevención de las convulsiones. Por el contrario, pueden dificultar la exploración neurológica y contribuir a las complicaciones sistémicas (hemodinámicas, prolongación de estancia, infecciosas).<sup>72 73</sup>

En enfermos en los que se desee la realización de una ventana de sedación en 24-72 horas, puede ser una combinación adecuada, fármacos de acción corta y que no se acumulen (propofol y remifentanilo). En pacientes con requerimientos de sedación más prolongados, se utilizan con mayor frecuencia las benzodiacepinas, por su menor riesgo en perfusión prolongada, y el cloruro mórfico u otro opiáceo, habitualmente en perfusión continua. Ocasionalmente, por fracaso terapéutico parcial, es necesario agregar un segundo fármaco para obtener una correcta sedación. Tanto las benzodiacepinas como el propofol reducen la PIC y el consumo de oxígeno si se ajustan sus efectos en la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) con la ventilación mecánica. Los opiáceos pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral, y es necesario controlar otros factores para evitar incrementos de la PIC.<sup>74</sup>

La mayoría de los sedantes y analgésicos usados en estos enfermos producen hipotensión tanto por su efecto depresor de la función ventricular como vasodilatador, en general dependiente de la dosis. Este efecto es mayor durante la fase de inducción, mayor para el propofol que para las benzodiacepinas y los opiáceos, y se minimiza si se mantiene una adecuada volemia. El efecto en la PIC depende en gran medida de si se mantiene o no la autorregulación (aumento de PIC con autorregulación conservada por hipotensión o reducción crítica en la PIC con pérdida de la autorregulación).<sup>73 74</sup>

Como refiere Schouten, la neuroprotección en el TCE grave es una compleja lucha contra la biología de la naturaleza. La neuroprotección intenta bloquear las cascadas fisiopatológicas que desembocan en el daño cerebral secundario, así como contribuir a la reparación del sistema nervioso central.<sup>74</sup>

Aunque hay varios ensayos tanto en fase II como en fase III, desafortunadamente, y a pesar de los resultados experimentales, hasta el momento no existe un fármaco neuroprotector adecuado. Posiblemente esta situación se deba a diseños inadecuados, con fármacos dirigidos a una única diana, en vez de actuar simultáneamente en varias, dada la compleja fisiopatología del TCE grave. A veces los análisis de resultados son inadecuados. Por otra parte, se considera el TCE grave como una enfermedad homogénea, cuando diferentes lesiones producen distintos mecanismos fisiopatológicos y, por lo tanto, son situaciones heterogéneas que posiblemente requieren diferente manejo. Todavía faltan conocimientos acerca de cuándo actúa cada cascada y durante cuánto tiempo están activas.<sup>75</sup>



## CAPÍTULO 6. ANÁLISIS

El presente capítulo presentará un análisis de los parámetros hemodinámicos, ventilatorios, infecciosos y neurológicos en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, indicando en el cómo estos se ven afectados por la fisiopatología de este diagnóstico y como el manejo adecuado de las metas establecidas, benefician la pronta recuperación del paciente.

El Congreso Americano de Rehabilitación en Medicina para el año 2010 define al trauma craneoencefálico como una alteración en la función cerebral o alguna otra evidencia de patología cerebral, corresponde a cualquier lesión física producida sobre el tejido cerebral que altere de forma temporal o permanente la función cerebral, el diagnóstico se sospecha por clínica y se confirma con hallazgos radiológicos. Entre las causas se pueden clasificar como; focales, hematomas o difusos según el tipo de lesión, según la integridad meníngea se pueden clasificar en trauma abierto o cerrado, según el tipo de fractura se conocen por base de cráneo o fractura en la bóveda craneal, y un tipo más de clasificación corresponde a el compromiso neurológico, leve moderado o severo de acuerdo a la escala de como Glasgow.

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O<sub>2</sub>/100 g tejido/minuto. Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la PaO<sub>2</sub> rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbilidad del paciente. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna.<sup>76</sup>

Si el flujo sanguíneo cerebral está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg. La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es de <15mmHg, puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR. <sup>76</sup>

Durante una lesión por trauma craneoencefálico se produce una lesión primaria, que corresponde al daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, seguido de una lesión secundaria la cual se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuro infección y aumento de la hipertensión endocraneana. Algunas literaturas definen que se pueda producir una lesión terciaria una expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neuro degeneración y encefalomalasia. <sup>77</sup>

El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes. El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer. La unidad de cuidados intensivos define ocho parámetros para un manejo multidisciplinario de estos pacientes, en esta investigación se desarrollan cuatro de ellos, los cuales corresponden al parámetro hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico.

Sobre el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, la monitorización hemodinámica permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiocirculatoria lo cual ayudará a realizar el diagnóstico y a guiar la terapéutica en las situaciones de inestabilidad hemodinámica.



En la evaluación inicial de todo paciente crítico es establecer el estado de perfusión de los tejidos, identificar la presencia de disoxia celular es fundamental en el desarrollo de lesiones multiorgánicas y eventualmente la muerte del paciente. Se define como inestabilidad hemodinámica a la presencia de signos de hipoperfusión, a esto se le denomina choque y se asocia a tasas elevadas de morbilidad.

El gasto cardíaco corresponde al volumen de sangre expulsada (volumen sistólico, la cantidad de sangre que expulsa cada ventrículo llamado también volumen de eyección) por cada ventrículo en un minuto (frecuencia cardíaca, la cantidad de ciclos cardíacos) 5 litros aproximadamente por minuto. El gasto cardíaco se encuentra regulado por tres factores, una precarga (el grado de estiramiento de los ventrículos). Basados en la ley de Frank-Starling la cual indica que mientras más se estire un ventrículo al llenarse mayor será la fuerza de eyección) contractibilidad (la fuerza con la que se contraen los ventrículos durante la eyección, depende de la precarga) y la pos carga (la presión de las arterias que debe sobrepasar para realizar la eyección) <sup>77</sup>

Durante un choque se produce un deterioro en el flujo sanguíneo producido por un aumento en la permeabilidad capilar con pérdida de plasma, vasodilatación como respuesta inflamatoria, lo que provoca incapacidad en el cuerpo de mantener la irrigación sanguínea del tejido y mantener la demanda de oxígeno, lo cual brinda una explicación a la disminución de la presión arterial, arritmia, y perfusión deficiente en órganos, oliguria y alteración conductual. Se recomienda inicialmente el tratamiento con fluidos, para ello se emplea el uso de cristaloides como opción inicial en la reanimación con el objeto de recuperar el gasto cardíaco y con ello la elevación de presión arterial ( $PA = \text{gasto cardíaco} \times \text{resistencia vascular sistémica}$ )

La mayoría de guías han propuesto un valor objetivo de PAM de 65mmHg. En pacientes sépticos, por ejemplo, un nivel de corte de PAM de 65mmHg durante las primeras 48 horas de ingreso demostró ser el que mejor discriminaba a los supervivientes y no supervivientes, en el caso de trauma craneoencefálico se recomienda 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. La reanimación se deberá dirigir con el fin de normalizar el lactato en pacientes que lo presenten elevado como un marcador de hipo perfusión tisular, se recomienda además evitar la acidemia en los pacientes con trauma craneoencefálico. Y un manejo de PVC entre 8–12mmHg.

En cambio, en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, se ha demostrado que la vasculatura a nivel cerebral es sensible a pequeños cambios, por ello el manejo respiratorio de todo paciente con TCE puede presentar importantes efectos neurológicos, por lo que se han establecido pocas estrategias no muy claras sobre la ventilación mecánica en estos pacientes evitando así complicaciones. La hipoxemia empeora los efectos de la isquemia cerebral y los pacientes deben ser monitoreados con el objetivo de mantener la saturación de oxígeno mayor al 95%.

Las causas más comunes de hipoxia son la obstrucción parcial de la vía aérea, la hipoventilación, la neumonía por aspiración de las secreciones bronquiales, y las atelectasias. Por esto es que los pacientes con disminución del nivel de conciencia o signos de disfunción del tronco encefálico tienen mayor riesgo de compromiso de la vía aérea ya que la motilidad orofaríngea se encuentra deteriorada y existe pérdida de los reflejos protectores. El concepto de manejo de vía aérea es muy importante, en general, aquellos pacientes con glasgow < 8 requieren manipulación de la vía aérea en forma obligatoria.

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 a 35 mmHg para ello se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente, 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.

El PEEP puede jugar un rol protector al optimizar el reclutamiento alveolar, previniendo el cierre y apertura continuo de alvéolos atelectásicos, la aplicación de PEEP alta no altera la presión intracraneal o el flujo sanguíneo cerebral regional.

Idealmente el concepto de ventilación debe ser introducido tempranamente, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia Americana de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%.

Por otra parte las alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, se ha demostrado que la mala respuesta inmunológica tras un trauma craneal, se asocia a reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos.

Las infecciones tienen una alta incidencia en las unidades de cuidados intensivos, convirtiéndose en uno de los problemas más importantes que ocurren, asimismo se asocian con una alta mortalidad y morbilidad en los pacientes críticos y están asociadas a un aumento en la estancia media de los pacientes.

Por último, las alteraciones en el parámetro neurológico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico

La sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés.

En la sedo analgesia de los pacientes neurocríticos debe tenerse en cuenta que no debe interferir con la valoración neurológica continua en las primeras horas, para poder detectar complicaciones intracraneales tratables.

Las características ideales de los sedantes en el TCE son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, fácilmente ajustables para conseguir los objetivos, que reduzcan la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, no alteren la autorregulación, mantengan el vaso reactividad vascular al CO<sub>2</sub>.

## CONCLUSIONES

Se define al trauma craneoencefálico como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa, corresponde a cualquier lesión producida sobre el tejido cerebral que altere de forma temporal o permanente la función cerebral. En Guatemala para el año 2016, se realizó una investigación en los hospitales de la ciudad capital en la cual se incluyó a dos mil ochenta y cuatro pacientes, esta reportó que la tasa de prevalencia del TCE documentada en los hospitales de la ciudad capital, fue de 3.27 por cada cien mil habitantes, asimismo el sexo masculino fue el más afectado con un 79% la edad más frecuente fue de 25 a 39 años con un 28.59%, el grado de trauma más frecuente fue el denominado leve con un 55.90%

Entre las causas se pueden clasificar como; focales, hematomas o difusos según el tipo de lesión, según el daño meníngeo se pueden clasificar en trauma abierto o cerrado, según el tipo de fractura se conocen por base de cráneo o fractura en la bóveda craneal, y por el compromiso neurológico, leve moderado o severo de acuerdo a la escala de como Glasgow.

Durante una lesión por trauma craneoencefálico se produce una lesión primaria, que corresponde al daño directo por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración y desaceleración, seguido de una lesión secundaria la cual se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis. El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes, el tratamiento de estos pacientes se basa en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones.

En la evaluación inicial de todo paciente crítico es establecer el estado de perfusión de los tejidos, evitando así la inestabilidad hemodinámica lo cual se asocia a tasas elevadas de morbimortalidad, en el caso de trauma craneoencefálico se recomienda una PAM >90 mmHg para evitar una caída importante de la presión de perfusión cerebral, que debe mantenerse por encima de los 70 mmHg, las medidas de reanimación se deberá dirigir con el fin de normalizar el lactato en pacientes que lo presenten elevado como un marcador de hipo perfusión tisular, se recomienda además evitar la acidemia y un manejo de PVC entre 8–12mm Hg.

Se ha demostrado que la vasculatura a nivel cerebral es sensible a pequeños cambios, por ello el manejo respiratorio de todo paciente con TCE puede presentar importantes efectos neurológicos, lo deseable es lograr una PaO<sub>2</sub> superior a 80 mmHg, y una PaCO<sub>2</sub> de alrededor de 30 a 35 mmHg para ello se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente, 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, se recomienda la introducción temprana de la ventilación, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia Americana de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%.

Otro efecto secundario al trauma craneoencefálico corresponde a la mala respuesta inmunológica tras un trauma, el cual se asocia a reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos.

Y para finalizar la sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos, los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés.

## RECOMENDACIONES

Actualmente no existen protocolos que determinen cuales son las pautas y metas en el manejo de todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidades de cuidado intensivo, la importancia de los mismos radica en que facilitan el manejo y la toma de decisiones y ayudan a brindar soluciones en el momento en que se tengan casos que presenten incertidumbre, disminuye la variabilidad clínica y mejora el manejo de pacientes, sin embargo para que dichos protocolos sean aceptables deben cumplir con un mínimo de calidad científica, para lo cual es necesario en el tema de manejo neurocrítico sentar mayores conocimientos, mayor cantidad y calidad de información. Es importante la creación de protocolos y consensos que unifiquen el manejo de estos pacientes, con el fin de brindar una mejor atención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Traumatismos y violencia. Datos. Informe sobre prevención de la violencia. [en línea]. Ginebra: OMS; 2010 [citado 20 Jun 2020].  
Disponible en:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44335/9789243599373\\_spa.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44335/9789243599373_spa.pdf?sequence=1)
2. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Informe Anual. Situación de la enfermedades transmisibles y no transmisibles prioritarias de vigilancia epidemiológica [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2016 [citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Desarrollo/PRIORIDADES%20DE%20VIGILANCIA%20EPI%201de1.pdf>
3. Chávez A, Gutiérrez A, Azmitia A. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.[citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_11032.pdf&ved=2ahUKEwjO8LqsrfrAhVJmlkKHUIqA3kQFjAAegQICRA&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_11032.pdf&ved=2ahUKEwjO8LqsrfrAhVJmlkKHUIqA3kQFjAAegQICRA&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE)
4. Díaz Díaz JM, Sicán García JC, Azmitia CA. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico: Estudio realizado en los hospitales departamentales de Escuintla, Chimaltenango y Jutiapa. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.[citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_11032.pdf&ved=2ahUKEwjVh7HNrfbrAhVEnFkKHRZEAIMQFjAAegQIC&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_11032.pdf&ved=2ahUKEwjVh7HNrfbrAhVEnFkKHRZEAIMQFjAAegQIC&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE)



5. Guatemala. Secretaría Técnica del Consejo Nacional de Seguridad. Reporte estadístico[en línea].Guatemala: STCNS; 2017 [citado 09 Jun 2020]. Disponible en: [http://stcns.gob.gt/docs/2017/Reportes\\_DMC/reporteenero2017.pdf](http://stcns.gob.gt/docs/2017/Reportes_DMC/reporteenero2017.pdf)
6. Sherer M, Sander AM. Mild traumatic brain injury[en línea]. New York: Springer Science; 2014 [citado 9 Jun 2020]; p. 347-250. Disponible en: <https://bit.ly/2uOMTrE>
7. Traumaticbraininjury: time to endthesilence. The Lancet [en línea]. 2010 Abr [citado 9 Jun 2020]; 9(1):1-2. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70069-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70069-7)
8. Taylor A, Bell J, Breiding M, Xu L. Traumaticbrain injury-related emergencydepartmentvisits, hospitalizations, and deaths-UnitedStates, 2007 and 2013.MMWR SurveillSumm [en línea]. 2017 Mar [citado 9 Jun 2020]; 17(9):1-16. Doi: 10.15585/mmwr.ss6609a1
9. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumaticbrain injuries in Europe.Eur J Trauma Emerg Surg[en línea]. 2015Agost [citado 9 Jun 2020]; 157(13):1683–1696. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00068-020-01372-7>
10. Gámez N, Cano L, Reyes C, Tebelán Y, Ruiz J, Roque P. Caracterización Epidemiológica del Paciente con Trauma Craneoencefálico: estudio descriptivo, transversal realizado en las fichas clínicas de pacientes atendidos en los servicios de las emergencias de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013. [citado 20 Jun 2020]. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9197.pdf&ved=2ahUKEwjax-DrrfbrAhVBjkkHRELCV0QFjAAegQIBxAC&usg=AOvVaw07otXX8Smmz3IhoaEuqUk](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9197.pdf&ved=2ahUKEwjax-DrrfbrAhVBjkkHRELCV0QFjAAegQIBxAC&usg=AOvVaw07otXX8Smmz3IhoaEuqUk)
11. Saatin M, Jamal A, Younes M. Epidemiology and pattern of traumaticbraininjury in a developing country; regional trauma center. Bull Emerg Trauma [en línea]. 2018 [citado 9 Jun 2020]; 6(1):45–53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5787363/pdf/bet-6-045.pdf>
12. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la prevención de los traumatismos causados por el tránsito [en línea]. Ginebra: OMS; 2004. [citado 9 Jun

- 2020]. Disponible en:  
[http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/publications/road\\_traffic/world\\_report/es/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/es/)  
5Cn[http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/publications/road\\_traffic/world\\_report/s ummary\\_es.pdf](http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/s ummary_es.pdf)
13. Minambres E, Guerrero F. El paciente neurocrítico. *Med Intensiva* [en línea]. 2008 May [citado 16 Jun 2020]; 32 (4): 172-173. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021056912008000400004&Ing=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021056912008000400004&Ing=es).
14. Carrillo E, Gaxiola PL. Actualidades en terapia intensiva neurológica: primera parte Monitoreo neurológico multimodal. *Rev invest medica sur* [en línea]. 2008 Oct [citado 16 Jun 2020]; 15(4): 266-277. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2008/ms084c.pdf>
15. Souter M, Blissitt P, Sandralee. Recommendationsforthecriticalcaremanagement of devastatingbraininjury: prognostication, psychosocial, and ethicalmanagement. *Neurocritic care* [en línea]. 2015[citado 16 Jun 2020];23(1):4-13 DOI: 10.1007/s12028015-0137-6
16. Oliva P, Cambra-Lasaosac F, Quintana M. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos en España. *Med intensiva* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 42(4):235-246. Disponible en:<http://secip.com/wpcontent/uploads/2018/04/Guias-ingreso-UCIP-Med-Intensiva-20181.pdf>
17. Le Roux P, Menon D, Citerio G. Declaración resumida de consenso de la conferencia internacional de consenso multidisciplinaria sobre monitoreo multimodal en atención neurocrítica. *NeurocritCare* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 38 (6): 785-792. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s0037-1608774>
18. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clasificación clínica de la perfusión tisular basada en la saturación venosa central de oxígeno y el índice de perfusión periférica.

Critical Care. [en línea]. 2015 [citado 16 Jun 2020]; 19(3): 330-333. DOI: 10.1186 / s13054-015-1057-8

19. Côte N, Turgeon A, Lauzier F. Factores asociados con el retiro de terapias de soporte vital en pacientes con lesión cerebral traumática grave: un estudio de cohorte multicéntrico. *Neurocritical Care*[en línea]. 2013[citado 16 Jun 2020];18(3): 154-157. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9787-9>
20. Stephan A, Mayer S, Kossoff B. Retirada del soporte vital en la unidad de cuidados intensivos neurológicos. *Scandinavian Journal of Trauma*[en línea]. 2017 Abr [citado 16 Jun 2020]; 25(1):16-19. DOI: 10.1212 / WNL.52.8.1602
21. Paolo P, Niall D, Frutos-Vivar F. Manejo y resultados de pacientes neurológicos ventilados mecánicamente. *Med intensiva* [en línea]. 2011 Jun [citado 16 Jun 2020]; 39(10): 1482-1492. DOI: 10.1097
22. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Manejo respiratorio en pacientes con lesión cerebral grave. *Critical Care* [en línea]. 2018 [citado 16 Jun 2020]; 22(4): 76-80. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-018-19940#Decs>
23. Kelson J. La hemotransfusión y el tiempo de ventilación mecánica. *Neuro-Psiquiatr* [en línea]. 2016[citado 16 Jun 2020]; 74(5):644-649. Disponible en: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2016000800644&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2016000800644&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 0004-282X. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20160093>.
24. Xu-Ying L, Ying-Hong H, Xiang-Yuan C. Ventilación con protección pulmonar en pacientes con lesión cerebral: un estudio transversal multicéntrico y una encuesta. *Rev médica china* [en línea]. 2016Jul[citado 16 Jun 2020];29 (14): 1643-1651. DOI: 10.4103
25. Rubio M. Daño cerebral agudo: de los mecanismos patogénicos a la práctica clínica. [tesis Maestría en línea]. Santander: Universidad de Cantabri, Facultad de Ciencias Médicas; 2013. [citado 17 Jun 2020]. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/4561/Tesis%20MIRL.pdf?squence=1>

26. Alber A, Ann M. Guía para la Familia ¿Qué es una Lesión Cerebral?[en línea]. New Jersey: Brain Injury Alliance; 2000[citado 17 Jun 2020]; p. 125-131. Disponible en: <https://bianj.org/wp-content/uploads/2016/08/Guide-for-Families-Spanish.pdf>
27. Bernhard M, Matthes G, Kanz G. Emergency anaesthesia, airway management and ventilation in major trauma. *Anaesthetist* [en línea]. 2011[citado 17 Jun 2020]; 60(11):1027-1040. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00101-011-1957-1>
28. Reis, C. What's New in Traumatic Brain Injury: Update on Tracking, Monitoring and treatment. *Int Journal Molec Science*[en línea]. 2015 May[citado 17 de Jun 2020]; 16(62):123-128. DOI:10.3390/ijms160611903
29. Ortega Z, Manuel J. Traumatismo craneoencefálico leve: Mild head injury. *Surg Neuroint*[en línea] 2018 Ene. [citado 17 Jun 2020]; 9(12): S16-S28. DOI:10.4103/sni.sni\_371\_17
30. Monzon M. Ventilación mecánica en pacientes con trauma craneoencefálico: sobriedad y pronóstico. [tesis Maestría en línea]. Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Estudios de Postgrado; 2017 [citado 17 Jun 2020]. Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_10401.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10401.pdf)
31. Kalaria, Raj N. Lesión por accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo y demencia vascular. *Biochimica Biophysica Acta*[en línea]. 2016[citado 17 Jun 2020]; 18(10): 915-925. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4827373/>
32. Suarez J. The cardiovascular diseases, the sub-national health system management and their recommendations for a plan of action. *Rev cubana salud pública* [en línea]. 2011 Jun [citado 17 Jun 2020]; 37(2):123-125. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662011000200009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000200009)
33. Trejo C, García J, Arango J. Gliomas triple negativo. *Med interna* [En línea]. 2014[citado 17 Jun 2020]; 30(3): 186-192. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v30n3/v30n3a09.pdf>

34. Soler C, Leon D, Larrondo H. Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. *Rev cubana de medicina* [en línea]. 2014 [citado 17 Jun 2020]; 53(1): 76-90 Disponible en:<http://scielo.sld.cu/pdf/med/v53n1/med08114.pdf>
35. MarieReine L, Damoiseil C. Revisión de la mesa de trabajo: condiciones de glucosa y estrés en la unidad de cuidados intensivos. *RevCuidados críticos* [en línea]. 2010[citado 17 Jun 2020]; 14(4): 12-16 DOI: 10.1186 / cc9100
36. Plötz B, Groeneveld B. Abriendo los pulmones: hazlo despacio. *Critical care medicine* [en línea].2011 May [citado 17 Jun 2020]; 39 (2): 1221-1222. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=21610587>
37. Esteban A, Anzueto A, Frutos F. Characteristics and Outcomes in AdultPatientsReceivingMechanicalVentilation: a 28-Day International Study. *JAMA*[en línea]. 2002 [citado 17 Jun 2020]; 287(10):345–355. DOI:10.1001/jama.287.3.345
38. Muench E, Bauhuf C, Roth H. Efectos de la presión espiratoria final positiva sobre el flujo sanguíneo cerebral regional, la presión intracraneal y la oxigenación del tejido cerebral. *Neurocirugia* [en línea]. 2005 [citado 17 Jun 2020]; 33 (5): 2367-2372 Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S11301473201000050002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S11301473201000050002&lng=es).
39. Zhang, Xiang-yu E. Impacto de la presión positiva al final de la espiración en pacientes con lesión cerebral con hipoxemia. *American Journal of Emergency Medicine* [en línea]. 2011 [citado 17 Jun 2020]; 29 (7): 699 – 703. Disponible en: [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(10\)00044-6/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(10)00044-6/fulltext)
40. Boone D, Jinadasa P, Mueller A, Shaeffi S, Kasper M, Khalid A, et al. El efecto de la presión positiva final-espiratoria sobre la presión intracraneal y la hemodinámica cerebral. *Neurocritical care*[en línea]. 2017[citado 17 Jun 2020];26 (2): 174181. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12028-016-03289#citeas>
41. Asehnoune K, MrozekS, Perrigault S. Una estrategia multifacética para reducir la mortalidad asociada a la ventilación en pacientes con lesión cerebral. *Intensive care med* [en línea]. 2017 [citado 17 Jun 2020]; 43 (7): 957-970. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-017-4764-6#citeas>

42. Roquilly A, Cinotti R, Jaber S, Pengam F, Mahe J, Pengam F, et al. Implementation of an evidence-based extubation readiness bundle in 499 brain-injured patients. a before–after evaluation of a quality improvement project. *Am J Respir Crit Care Med* [en línea]. 2013[citado 17 Jun 2020]; 188 (8):124-134. Disponible en:<https://www.atsjournals.org/doi/citedby/10.1164/rccm.201301-0116OC>
43. Esteban F, Fernandez R, Ros C. Capítulo 10: Accidente cerebrovasculares hemorrágicos [en línea]. Madrid: Panamericana; 2015 [citado 18 Jun 2020]; p. 64-74. Disponible en:<file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/Cap10.pdf>
44. Celis E, Birchenall Á. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina critica* [en línea]. 2013[citado 18 Jun 2020]; 6(21): 123-121. Disponible en:[file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/S0210569113000855%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/S0210569113000855%20(1).pdf)
45. Albert R, Spiro S, Jett J. Fisiología pulmonar. En: Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología médica*. 9 ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 1996: vol 9 p. 170-175.
46. Najera W, Gonzalez O. Caracterización clínica y epidemiológica del paciente con trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala centro universitario de oriente, Facultad de Ciencias Médicas; 2017[citado 18 Jun 2020] Disponible en: [http://cunori.edu.gt/descargas/Caracterizacin\\_clinica\\_\\_y\\_epidemiologica\\_del\\_pacient\\_e\\_con\\_trauma\\_craneoenceflico\\_WILIAN.pdf](http://cunori.edu.gt/descargas/Caracterizacin_clinica__y_epidemiologica_del_pacient_e_con_trauma_craneoenceflico_WILIAN.pdf)
47. Vincent J, Rhodes A, Perel S, Martin G, Della Roca B, Vallet A, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring a consensus. *Critical care* [en línea]. 2011[citado 21 Jun 2020]; 5(10): 122-127. Doi: <http://dx.doi.org/10.1186/cc10291>
48. Pleguezuelo R, Eduardo M. Monitoreo neurointensivo: tratamiento. Medidas generales. *Rev cubana* [en línea]. 2001[citado 21 Jun 2020]; 73(2): 131-139. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475312001000200008&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312001000200008&lng=es&nrm=iso). ISSN 0034-7531

49. Achury D, Rodríguez S, Díaz J, Cavallo E, Zarate S, Vargas T, et al. Estudio de eventos adversos, factores y periodicidad en pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo. *Enferm Global* [en línea]. 2016 Abr [citado 16 Jul 2020]; 15(42): 324-340. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S169561412016000200011&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169561412016000200011&lng=es).
50. MalavR, Ojha K, Chandra A, Singh K, Srivastava C, Chandra N, et al. Outcome of penetrating brain injury in civilian practice. *Indian Journal Neurotrauma* [en línea] 2015. [citado 16 Jul 2020]; 12(4): 122-127. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1569475>
51. Vinas F. Penetrating head trauma [en línea]. New York: Medscape; 2015. [citado 16 Jul 2020]; 5(3): 2-4. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/247664overview>
52. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Anaesth* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020]; 99(1): 4-9. Disponible en: [http://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)34784-0/fulltext](http://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)34784-0/fulltext)
53. Luque M, Boscá A. Traumatismo Craneoencefálico. [en línea]. Málaga: Medynet; 2010 [citado 16 Jul 2020]; p. 1-37. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf>
54. Bhat H. Trauma to the Cranial Nerves. *Indian J Neurotrauma* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020]; 4(2): 89-100. Disponible en: <http://medind.nic.in/icf/t07/i2/icft07i2p89.pdf>
55. Winkler E, Minter D, Yuke K, Manley T. Cerebral edema in traumatic brain injury: pathophysiology and prospective therapeutic targets. *Neurosurg Clin* [en línea]. 2016 [citado 16 Jul 2020]; 27(12-18): 473-488. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.008>
56. Benítez C, Ramírez J. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020]; 10(2): 46-57. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm2007/tm072e.pdf>

57. Garcia S, Sauri S, Meza E, Villagómez A. Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I. *RevEspMédQuir* [en línea].2013 [citado 16 Jul 2020]; 7(5):112-115. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/473/47326333009/>
58. Organización Mundial de la Salud. *Injury surveillance guidelines*. [en línea]. Ginebra: OMS; 2001 [citado 16 Jul 2020]; Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42451/1/9241591.pdf>
59. Chowdhury T, Kowalski S, Arabi Y, Dash H. General intensive care for patients with traumatic brain injury: an update. *Saudi Journal of Anaesthesia* [en línea]. 2014 [citado 16 Jul 2020]; 8(2):256-263. doi:10.4103/1658-354X.130742.
60. Alvis R, Adie R, Rojas A, Alcalá-Cerra G, Salazar L. Management of craniocerebral gunshot injuries: a review. *Korean Journal Neurotrauma* [en línea]. 2015 [citado 25 Jul 2020]; 11(2): 35–43. <http://doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.35>
61. Almares J, Saavedra M, Salcedo O, Romano D, Morales F, Quijano C, Sánchez D. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. *Rev med cir* [en línea]. 2005 [citado 25 Jul 2020]; 25(4): 2010-218. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/112>
62. Varas M, Philippens M, Meijer R, van den C, Sibma C, van Bree J, et al. Physics of IED blast shock wave simulations from TBI research. *Front Neurol* [en línea]. 2011 [citado 25 Jul 2020]; 2(28): 1–14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3177142/pdf/fneur-02-00058.pdf>
63. Namjoshi R, Good C, Cheng H, Panenka W, Richards D, Cripton A, et al. Towards clinical management of traumatic brain injury: a review of models and mechanisms from a biomechanical perspective. *Dis Model Mech* [en línea]. 2013 [citado 25 Jul 2020]; 6(6):125–138. Disponible en: <http://dmm.biologists.org/cgi/doi/10.1242/dmm.011320>
64. Meaney F. Cellular biomechanics of central nervous system injury. *Handb Clin Neurol* [en línea]. 2015 [citado 25 Jul 2020]; 127(18):105–114. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4946950/pdf/nihms799483.pdf>



65. Jaeger M, Deiana G, Nash S, Bar Y, Cotton F, Dailier F, et al. Prognostic factors of long-term outcome in cases of severe traumatic brain injury. *Annals Phys Rehab Med* [en línea]. 2014 [citado 25 Jul 2020]; 57(6):436–451. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065714017436?via%3Dihub>
66. Ahmed S, Venigalla H, Mekala M, Dar S, Hassan M, Ayub S. Traumatic brain injury and neuropsychiatric complications. *Indian Journal Psychol Med* [en línea]. 2017 [citado 25 Jul 2020]; 39(2):114–121. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28515545>
67. Ritter C, Wagner K, Fabio A, Pugh J, Walker C, Szaflarski P, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: A traumatic brain injury model systems study. [en línea]. Boston: ILAE; 2016. [citado 25 Jul 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/epi.13582>
68. Guzmán F. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. *Rev mexicana de anestesiología* [en línea]. 2008 [citado 25 Jul 2020]; 39 (3):78–84. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=6827>
69. Dziedzic T, Slowik A, Szczudlik A. Nosocomial infections and immunity: lesson from brain injured patients. *Rev Crit Care* [en línea]. 2004 [citado 25 Jul 2020]; 8(4):266–270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC522830/pdf/cc2828.pdf>
70. Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince F, Morris W, et al. Early onset pneumonia. *Anesthesiology* [en línea]. 2004 [citado 25 Jul 2020]; 100(24):234–239. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1943745>
71. Cruz L, Javier F, Amezcua R. Artículo de revisión estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma* [en línea]. 2007 [citado 25 Jul 2020]; 10(2):46–57. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
72. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Manejo del trauma craneoencefálico [en línea]. Guatemala: IGSS; 2018 [citado 03 Ago 2020]; No. 69 Disponible en:

[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.igssgt.org/wpcontent/uploads/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-69-Manejo-del-Trauma-Craneoencefalico.pdf&ved=2ahUKEwiRxdDmh\\_brAhXszVkKHQqHDJYQFjAAegQICBAC&usg=AOvVaw2RoaONKHeqWT9iVLLpYOKn](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.igssgt.org/wpcontent/uploads/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-69-Manejo-del-Trauma-Craneoencefalico.pdf&ved=2ahUKEwiRxdDmh_brAhXszVkKHQqHDJYQFjAAegQICBAC&usg=AOvVaw2RoaONKHeqWT9iVLLpYOKn)

73. Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med intensiva* [en línea]. 2009 Oct [citado 03 Ago 2020]; 33(1):16–30. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912009000100003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003)
74. Muñana E, Ramírez A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enf univ* [en línea]. 2014 [citado 03 Ago 2020]; 11(1):24–35. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1665706314726612>
75. Bárcena A, Cañiza M, Mestre C, Calvo C, Molina F, Casado J, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* [en línea]. 2006 [citado 03 Ago 2020]; 17(6):495–518. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732006000600001](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001)
76. Martin G, Ann R. Acute brain trauma. *Annals Surg Engl* [en línea]. 2016 [citado 03 Ago 2020]; 98(1):6–10. Disponible en: <http://publishing.rcseng.ac.uk/doi/10.1308/rcsann.2016.0003>
77. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric traumatic brain injury: characteristic features, diagnosis, and management. *Neuro med* [en línea]. 2017 [citado 03 Ago 2020]; 57(2):82–93. Disponible en: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/57/2/57\\_ra.20160191/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/57/2/57_ra.20160191/_article)

## ANEXOS

### Anexo 1. Matriz número de artículos según DeCS, MeSH utilizados con conectores lógicos

**Cuadro No. 1** Matriz número de artículos según DeCS, MeSH utilizados con conectores lógicos

Buscador	MeSH o DeCS y conector lógico	Número de artículos
PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care"	110
COCHRANE, PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	470
BIREME, PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" OR "Intensive care"	720
BIREME	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica" AND "Shock"	450
COCHRANE, EBSCO	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Shock" AND "Interactive Ventilatory Support"	115
EBSCO	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	315
HINARI	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Shock" AND "Interactive Ventilatory Support" AND "latinamerica"	55
BIREME, HINARI	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	40
Scielo	"Traumatismo craneocerebral"	58
Scielo, EBSCO	"Traumatismo craneocerebral" OR "Lesión craneocerebral"	310
Scielo, BIREME	"Lesión craneocerebral" AND "Cuidado crítico" AND "choque hemodinámico"	30

Fuente: Elaboración propia, monografía Alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos de Latinoamérica [Trabajo de grado Médico y cirujano 2020]

## Anexo 2. Matriz del tipo de artículos utilizados según tipo de artículo y nivel de evidencia del Centro de Medicina Basado en Evidencia de Oxford

**Cuadro No. 2** Matriz del tipo de artículos utilizados según tipo de artículo y nivel de evidencia del Centro de Medicina Basado en Evidencia de Oxford

Nivel de evidencia	Tipo de estudio	Término utilizado	Número de artículos
-----	Todos los artículos	No filtrados	1109
1 <sup>A</sup>	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Nervous system trauma” OR “Cerebrovascular trauma” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneocerebral” AND “Cuidado crítico” AND “choque hemodinámico” [DeCS]</li> </ul>	10
1 <sup>B</sup>	Ensayos clínicos controlados , Estudios de cohorte individuales con seguimiento mayor del 80%	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “Critical care” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	8
2 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de estudios de cohorte	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “Critical care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Trauma craneocerebral” AND “Unidad de intensivo” AND “choque hemodinámico” [DeCS]</li> </ul>	8
2 <sup>B</sup>	Estudio individual de cohortes con seguimiento menor del 80%, Ensayos clínicos de baja de calidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “intensive care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Trauma craneocerebral” AND “Unidad de intensivo” AND “choque hemodinámico” AND “soporte ventilatorio” [DeCS]</li> </ul>	5
3 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de casos y controles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “intensive care” [MeSH]</li> <li>• “Traumatismo craneoencefalica” AND “Unidad de intensivo” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	12
3 <sup>B</sup>	Estudio individual de casos y controles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “critical care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “choque” [DeCS]</li> </ul>	15
4	Series de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Nervous system trauma” OR “Cerebrovascular trauma” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “choque hemodinámico” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	0

Fuente: Elaboración propia, monografía Alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos de Latinoamérica [Trabajo de grado Médico y cirujano 2020]





# CAPÍTULO 1. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

## SUMARIO

- Epidemiología
- Definición
- Etiología
- Parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico

El presente capítulo abordará datos epidemiológicos, al igual que una breve descripción de la definición de trauma cráneo encefálico, su etiología y una descripción de las generalidades de los parámetros críticos hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico.

### 1.1 Epidemiología

En Cuba se han realizado diversos estudios sobre la caracterización del trauma craneoencefálico en el 2015, se realizó un estudio sobre la caracterización del trauma cráneo encefálico (TCE) en el adulto mayor, se encontró que el 73% de los pacientes presentaban alguna enfermedad crónica asociada, el traumatismo craneoencefálico no complicado predominó, 51% de los pacientes operados presentó complicaciones y como principales causas que motivaron cirugías, el hematoma subdural crónico y trauma craneoencefálico grave fueron las principales causas, mientras que en el 2009 se realizó en el mismo país un estudio sobre la caracterización del TCE grave, se encontró que, en relación a la letalidad, el sexo que predominó fue el femenino, la letalidad fue más alta en el grupo de mayores de 55 años, se reportó que la gran mayoría de pacientes presentaba lesiones asociadas, como principal causalidad de traumatismo los accidentes automovilísticos encabezaron la lista y las principales causas de muerte fueron: lesión directa de centros nerviosos superiores, bronconeumonía e hipertensión craneana.<sup>1 2 3 4</sup>

En relación a Guatemala, en el año 2016, se realizó una investigación en los hospitales de la ciudad capital con el objetivo de caracterizar epidemiológicamente a pacientes con TCE, en la cual se incluyó a 2084 pacientes, esta reportó que la tasa de prevalencia del TCE documentada en los hospitales de la ciudad capital, fue de 3.27 por cada 10,000 habitantes, asimismo anotan que el sexo masculino fue el más afectado con un 79% , la edad más frecuente fue de 25 a 39 años con un 28.59%, el grado de trauma más frecuente fue el denominado leve con un 55.90%, el mes más frecuente fue el de diciembre, el horario más frecuente por la tarde (de 14:00 a 21:59 horas).<sup>5 6</sup>

Un estudio más reciente en el año 2017 con el objetivo de caracterizar epidemiológica y clínica a pacientes con TCE causado por accidentes de tránsito, dicho estudio incluyó a 45 individuos, se realizó en el servicio de emergencia del hospital nacional de Escuintla, la información obtenida revela que 40% de la muestra tuvo entre 22 y 31 años, la gran mayoría (80%) correspondió al sexo masculino, el día domingo reportó más casos (26.67%), los horarios más frecuente de trauma ocurrieron entre las 13:00 a 18:00 hrs.<sup>6 7</sup>

La contusión cerebral por trauma forma parte de un importante problema de salud y socioeconómico alrededor del mundo. Es habitual en países subdesarrollados afectando a todas las personas de distinto grupo etario. Se llama la epidemia silenciosa, porque las secuelas de la lesión traumática cerebral no son visibles inmediatamente y los pacientes con este diagnóstico no son muy mencionados. La definición silenciosa, manifiesta mucho más la subestimación común de los nuevos casos reales ya que la población a menudo desconoce el impacto del TCE.<sup>6 8</sup>

En América durante el año 2015 ocurrieron ciento cincuenta y cuatro mil, ochenta y nueve muertes por accidentes de tránsito, a nivel mundial esto corresponde aproximadamente 12% de defunciones por tal causa, en comparación con el año 2010 en el cual se presentaron 149, 357 defunciones, se concluye que estos números aumentaron en un 3% de fallecimientos por estos percances viales. 15.9 muertes por cada cien mil habitantes es la tasa de mortalidad como resultado de siniestros automovilísticos. Los más vulnerables en la vía de tránsito son los peatones, ciclistas y motociclistas, de estos un 45% representa el número total de muertes ocasionados por accidente de tráfico.<sup>8 9</sup>

Durante el año 2016 según el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el departamento de Guatemala ocurrieron dos mil seiscientos nueve mil accidentes de tránsito, se reportaron dos mil ocho fallecidos, de estas 469 muertes fueron en la ciudad capital, a nivel nacional mil seiscientos setenta y seis muertes se atribuyeron al sexo masculino y 324 muertes al sexo femenino.<sup>6 7 10</sup>

## 1.2 Definición

Se puede definir el trauma cráneo encefálico (TCE) como la alteración de la función cerebral o alguna otra evidencia de patología cerebral, causado por alguna fuerza externa. Esta definición, realizada en el año 2010 en el Congreso Americano de Rehabilitación en Medicina, plantea un rango amplio de patologías que podrían encuadrar dentro de la definición. La principal causa de TCE son los accidentes de tránsito, con una alta mortalidad.<sup>12</sup>



En Iberoamérica la tasa de mortalidad ronda entre 11 a 16 por cien mil habitantes por año, y su incidencia es 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año. Es la principal causa de muerte en países desarrollados, siendo la principal causa de discapacidad en personas en edad reproductiva. La incidencia de esa patología es trimodal teniendo sus picos en menor de 5 años (por accidentes caseros), adultos jóvenes (por accidentes de tránsito) y en adultos mayores de 75 años nuevamente por accidentes cotidianos<sup>12 13</sup>

### 1.3 Etiología

Según tipo de lesión encefálica los TCE pueden ser:

#### 1.3.1 Focales

Contusión: lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.<sup>14 15</sup>

#### 1.3.2 Hematomas

Epidural: colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobrepasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.<sup>14 15</sup>

Subdural: colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. Generalmente está asociado a daño cortical por vasos lacerados o contusión cortical directa. La apariencia al TAC es de una imagen crescéntica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales.

##### A. Hemorragia

c. Hemorragia intraventricular: sangre al interior de los ventrículos.

d. Hemorragia subaracnoidea: sangre en el espacio

subaracnoideo. Es la hemorragia más frecuente en TCE.<sup>14 15</sup>

### 1.3.3 Difusos

Daño axonal difuso: disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso). La TAC inicial puede ser normal.<sup>14 15</sup>

Según indemnidad meníngea se clasifican en:

TCE abierto: lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.

TCE cerrado: lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.<sup>14 15</sup>

Según tipo de fractura pueden clasificarse como:

TCE con fractura de base de cráneo.

TCE con fractura bóveda craneal: lineal, conminuta, deprimida o con hundimiento, diastática.<sup>14 15</sup>

Según compromiso neurológico (de mayor relevancia clínica) el TCE puede ser:

Leve: puntaje escala Glasgow (GCS) 13 - 15.

Moderado: puntaje escala Glasgow 12 – 9

Severo: puntaje escala Glasgow < 8.<sup>14 15</sup>

## 1.4 Fisiopatología del trauma craneoencefálico

Los primeros 5 milisegundos posteriores al TCE se comprenden mejor por modelos computarizados, validados por experimentos con cadáveres. Los modelos por computadora sugieren 4 lesiones posteriores a un golpe en la cabeza:<sup>16 17 18</sup>

### 1.4.1 Impacto:

Que envía una onda de choque hacia el cerebro, común en casi todos los TCE, en los casos que no se da es en el síndrome del bebé sacudido y por impacto contra una bolsa de aire. La onda de choque que envía el impacto al cerebro es transmitida a través del cerebro,

ventrículos, posteriormente es reproducida y reflejada por el cráneo, esta reproducción de reflejos hace que las ondas choquen entre sí y se eliminen.

En todo el cerebro, incluido el tallo, las vainas de las neuronas resultan dañadas en donde coinciden e impactan las ondas de presión negativa, la fase más negativa de la onda es la negativa ya que separa y estira estructuras como paredes celulares, las cadenas de Ácido Desoxirribonucleico (ADN) y proteínas.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.2 Desaceleración:

Hace balancear el cerebro sobre el tallo cerebral, es común más no esencial para provocar el daño propio del TCE, el cerebro se balancea sobre el tallo cerebral, estirando la formación reticular y el tracto cortico espinal.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.3 Rotación:

La cual estira las conexiones entre los dos hemisferios del cerebro, el impacto por lo general no es central y estira los axones neuronales que unen los dos hemisferios.<sup>19 20</sup>

#### 1.4.4 Vibración:

Del cráneo posterior al impacto, la cual ocasionado daño a la corteza cerebral, el cráneo sufre deformación y vibra similar a una campana ocasionando daño a la corteza cerebral. El daño metabólico sufrido por las células, cuando es leve, ocasiona daño a las cadenas de ADN o proteínas, pero mantiene intacta su membrana, mitocondria y núcleo, por lo que la mayoría de las células se recuperará. Las mitocondrias suelen agruparse alrededor del núcleo, el suministro de energía de la célula, que es la Acetil-coenzima A, debe pasar por las cadenas de proteínas de los axones hacia el sitio la sinapsis, las ondas de choque interrumpen este suministro, sin energía esta sinapsis no se puede dar, así mismo altera el funcionamiento de las bombas de sodio, lo que ocasiona que el potencial de membrana disminuya y la célula no pueda transmitir impulsos. Cuando la membrana celular o la sinapsis resulta dañada, el citoplasma se derrama y comienza la denominada cascada de consecuencias.

La cascada de consecuencias para el glutamato, que es el neurotransmisor más común, además de ser un neurotransmisor excitatorio y probablemente guarde relación con la epilepsia aguda ocasional y la conducta combativa que presentan algunos sujetos. Durante la semana posterior al traumatismo, las células mueren y el cerebro se inflama a consecuencia de la descomposición que presentan estas células, este daño ocasiona que el sodio no pueda fluir hacia la célula, lo que ocasione que la bomba de sodio se detenga, ya que sin energía ésta no funciona.<sup>19 20</sup>

## 1.5 Daño primario del trauma craneoencefálico

Relacionado de forma directa con el mecanismo y la energía que se desarrolla en éste, es por eso que cuando se observa una fractura se puede suponer que el impacto fue significativo y que probablemente el paciente presente lesiones intracraneales, microscópicamente se puede observar lesión celular, desgarramiento, retracción de los axones, así como alteraciones vasculares, microscópicamente se pueden diferenciar dos tipos de lesión: focal y difusa.<sup>21 22</sup>

### 1.5.1 Lesión focal:

Provocada directamente por las fuerzas extrínsecas que se transmiten por el cráneo, típicamente la lesión ocurre en donde el tejido nervioso se encuentra en contacto directo con los rebordes óseos. La contusión cerebral, es el tipo de lesión focal más importante, la misma se trata de un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial, así como edema mixto, la misma puede resolver espontáneamente, evolucionar hacia la formación de un hematoma secundario o al aumento progresivo de su volumen. Las áreas en donde ocurre la contusión provocan déficit neurológico por varios motivos, entre los que destacan destrucción tisular, compresión del cerebro cercano al lugar de isquemia.<sup>21 22 23</sup>

### 1.5.2 Lesión difusa:

Comprende la lesión axonal difusa, que es producto del efecto de las fuerzas inerciales que actúan sobre los axones y pueden ser provocadas por colisiones de frente, como por ejemplo lanzamiento de un motorista fuera de su motocicleta. El daño cerebral es provocado por estiramiento y distorsión de los axones, que produce desconexión o ruptura física, es importante mencionar que este tipo de daño ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas, ya que el mayor daño se debe al aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los Nodos de Ranvier y esqueleto celular. El daño se manifiesta cerca de la sustancia blanca subcortical y no tanto a nivel del tronco. Los pacientes que sufren este tipo de lesión presentan sub reacción desde el mismo momento que se produce el traumatismo, ya que se afecta el sistema reticular activador ascendente.<sup>21 23 24</sup>

## 1.6 Daño secundario del trauma craneoencefálico

Es el daño que ocurre como consecuencia del daño primario y algunos cambios sistémicos que se producen. Las consecuencias que produce el daño primario comprenden las lesiones vasculares, que pueden provocar hematomas intracraneales, los cuales provocan que la presión intracraneal (PIC) se eleve. El vasoespasmo cuenta de igual forma como lesión vascular, el cual se asocia a un aporte sanguíneo bajo, el cual puede generar isquemia cerebral. Las alteraciones sistémicas pueden ocasionar hipotensión arterial, la misma es importante mencionarla ya que aun cuando se presenta por breves lapsos incrementa la mortalidad del TCE del 27% al 50%,<sup>13</sup> asimismo la hipoxemia también se ha relacionado con un aumento de la mortalidad. Otras alteraciones sistémicas que se producen son la fiebre, estados sépticos, hiponatremia y crisis comiciales.<sup>21 23 24</sup>

## 1.7 Parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes.

El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer durante la evolución de la enfermedad. El papel activo de las unidades de cuidados críticos es fundamental para detectar precozmente mínimas variaciones en el estado de la persona, que permitan el tratamiento oportuno para prevenir el daño cerebral secundario con la finalidad de disminuir los riesgos y optimizar la calidad de los cuidados brindados.<sup>25 26 27</sup>

En los últimos 30 años se han realizado grandes progresos en el tratamiento y en los resultados de la injuria cerebral. La mortalidad global por TEC grave cayó de 36% en la década de los '80 a casi la mitad en centros de trauma especializados en los últimos años. Pero si bien puede pensarse que esta mejoría en el resultado de la evolución de los pacientes se debe a los grandes avances tecnológicos tanto de diagnóstico como de tratamiento, esto no es del todo cierto.

El monitoreo de la presión intracraneana y de los parámetros de oxigenación cerebral nos permiten tomar decisiones que cambian el pronóstico de los pacientes, sin embargo, la mayor parte de las medidas que modifican la morbimortalidad de los mismos dependen de cuidados muy simples como el control de la vía aérea, el evitar la hipotensión arterial, la vigilancia estricta de la glucemia o la prevención de la hipertermia.<sup>26 27</sup>

En el año 2005, Jean Louis Vincent propone una regla nemotécnica para no olvidar cuáles son los aspectos más importantes en el cuidado diario del paciente crítico. Estos criterios son básicos y adquieren singular importancia en el paciente neurocrítico en terapia intensiva. FAST HUG significa en inglés, “abrazo rápido”. Cada una de las letras que componen esta expresión representa un aspecto que influye directamente en la evolución y el pronóstico del paciente avalado por la evidencia de numerosas revisiones sistemáticas.

Vincent agrega, “at least once a day”; lo que significa que debemos darle a nuestro paciente un abrazo rápido al menos una vez al día. La revisión de estos componentes de la sigla, la debe realizar todo el equipo de salud, todos los días o más de una vez por día a los efectos de mejorar la seguridad y la calidad de la atención del paciente crítico.

Los siete componentes son: Feeding- Alimentación, Analgesia -Analgesia, Sedation- Sedación, Thromboembolic prevention -Prevención del tromboembolismo, Head of the bed elevated -Cabecera de la cama elevada, Stress Ulcer prophylaxis -Profilaxis de la úlcera por estrés y Glucosa control -Control de la glucemia.<sup>27 28</sup>

En la unidad de cuidados intensivos se manejan ocho parámetros críticos en los cuales se engloba el manejo de estos pacientes, para fines de esta investigación se realiza mayor énfasis en cuatro de ellos, los cuales corresponden a los parámetros hemodinámico, neurológico, infeccioso y ventilatorio. A continuación, se detalla cada uno de ellos y brevemente el protocolo en el manejo de los mismos:

#### 1.7.1 Protocolo en el manejo del parámetro hemodinámico:

Tanto la hipotensión pre hospitalaria como la intrahospitalaria han demostrado tener efectos deletéreos en el pronóstico del TEC y en la injuria cerebral aguda. Aún un único episodio de hipotensión se asocia con aumento de la morbilidad, y múltiples episodios de hipotensión dentro de la hospitalización tienen un fuerte impacto en la mortalidad. En cuanto al nivel óptimo de presión arterial para estos pacientes depende del tipo de injuria neurológica

que presente. Está aceptado y definido en todas las guías de expertos y demás guías de tratamiento que el nivel mínimo de presión arterial media (PAM) aceptado es de 90 mmHg.

Este número surge de las recomendaciones (principalmente basados en trabajos en traumatismo de cráneo) en donde la presión de perfusión cerebral (PPC) que mostró mejor evolución en los pacientes ronda los 60 a 70 mmHg. Por lo tanto, para lograr ese objetivo se necesita mantener inicialmente 90 mmHg de PAM. El valor del nivel superior de PAM aceptado está más controvertido, y es motivo de discusión permanente.

Para mantener una volemia adecuada se puede requerir la administración de fluidos los cuales pueden ser cristaloides o coloides. Se debe evitar la administración de soluciones hipotónicas en las primeras horas de la injuria cerebral (ej. dextrosa 5% y ringer lactato) ya que producen edema cerebral osmótico y aumento de la PIC. Si el paciente tiene colocado un catéter para medición de PIC, es aconsejable colocar un catéter arterial para ponderar la PAM latido a latido, a fin de tratar de mantener una PPC mayor a 60 mmHg para evitar isquemia cerebral.<sup>28 29 30</sup>

#### 1.7.2 Protocolo en el manejo del parámetro ventilatorio:

La hipoxemia empeora los efectos deletéreos de la isquemia cerebral y los pacientes deben ser celosamente monitoreados con el objetivo de mantener la saturación de oxígeno mayor al 95%. Los resultados de la hipoxemia en el trauma de cráneo fueron demostrados por los datos prospectivos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), donde se observó que la hipoxemia está asociada a aumento de la morbilidad y de la mortalidad en el TEC grave. Las causas más comunes de hipoxia son la obstrucción parcial de la vía aérea, la hipoventilación, la neumonía por aspiración de las secreciones bronquiales, y las atelectasias. Por esto es que los pacientes con disminución del nivel de conciencia o signos de disfunción del tronco encefálico tienen mayor riesgo de compromiso de la vía aérea ya que la motilidad orofaríngea se encuentra deteriorada y existe pérdida de los reflejos protectores.

Es importante valorar la capacidad de un paciente para proteger la vía aérea determinando la habilidad del paciente para proteger su vía aérea, basada en la observación de algunos parámetros clínicos como: la escala de Glasgow, la presencia de reflejo nauseoso, la habilidad de manejar las secreciones orales y la presencia de signos de obstrucción de la vía aérea.<sup>29 30 31</sup>

### 1.7.3 Protocolo en el manejo del parámetro infeccioso:

La fiebre es un predictor independiente de mal pronóstico en la injuria cerebral traumática. La hipertermia o fiebre es un evento muy frecuentemente encontrado en los pacientes neurocríticos, y según los reportes publicados la incidencia va de entre un 25 al 50 %. Se sabe que normalmente el cerebro por estar encerrado en una caja ósea, por su alta demanda metabólica y su gran irrigación, presenta una temperatura de aproximadamente entre 1 a 2°C más que el resto del cuerpo. Por lo tanto, cuando tenemos un paciente con fiebre e injuria neurológica, el cerebro está siendo sometido a una temperatura más elevada, lo cual aumenta el metabolismo cerebral.

Este aumento del metabolismo, por mecanismos de autorregulación genera un aumento del volumen de sangre intracerebral, generando aumentos de la presión intracraneana. El uso de menores umbrales para tratar la hipertermia es recomendado en pacientes con hipertensión intracraneana. Por lo tanto, se deben hacer todos los esfuerzos posibles para mantener la temperatura corporal menor a 3.5°C.

El control de la temperatura debería ser un mecanismo primario para el control de la PIC. Combinado con el tratamiento farmacológico, se deben poner en marcha medidas físicas para el control de la hipertermia. La utilización de hielo o agua muy fría aplicada directamente sobre el cuerpo del paciente provoca vasoconstricción periférica, por lo cual el paciente no puede disipar su calor y no corregirá la fiebre.<sup>29 30 31</sup>

Además, se pueden provocar escalofríos y contracciones musculares importantes, que producen más calor y una descarga catecolaminérgica que puede generar aumentos de la PIC. Esta situación puede ser resuelta con sedoanalgesia profunda. El método más efectivo de enfriamiento es la combinación de la convección y la evaporación. Ello se logra rociando al paciente con agua tibia, o colocando una sábana de agua tibia, y utilizando un ventilador para promover la evaporación.

Luego de 60 minutos, tiempo en el cual la temperatura corporal deberá haber disminuido, al paciente se lo debe secar y cambiar las sábanas, de forma tal de no producir otras lesiones. Esta maniobra se debe realizar las veces que sea necesaria hasta lograr bajar la temperatura.<sup>29 30 31</sup>



#### 1.7.4 Protocolo en el manejo del parámetro neurológico:

Tanto la insuficiente como la excesiva sedación pueden tener efectos deletéreos sobre la evolución de los pacientes. El dolor y la ansiedad inadecuadamente tratados pueden aumentar la injuria cerebral secundaria por aumento del consumo de oxígeno cerebral y aumento de la presión intracraneal.

Por el contrario, la sedación excesiva puede causar depresión respiratoria e hipotensión, además se la ha asociado a neumonía asociada a la intubación, a la prolongación de la duración de la ventilación mecánica. Se han propuesto dos estrategias para manejar la sedo analgesia, una es la que propone un protocolo de sedación dirigido y la otra, de interrupción diaria de la sedación.<sup>11 14 15</sup>

El intento de ambas estrategias es individualizar el manejo de la sedación (ajustar el nivel de sedación a un objetivo individual para cada paciente), minimizar la sobre sedación y sus complicaciones previniendo la acumulación de analgésicos y sedantes (taquifilaxia). Aunque parezca fácil incrementar la dosis del sedante para mantener al paciente adaptado, quieto y calmo, la sedación excesiva está asociada con complicaciones graves, incluyendo el riesgo de trombosis venosa, reducción de la motilidad intestinal, hipotensión arterial, reducción de la capacidad de extracción de oxígeno, inhibición de los reflejos protectores de la vía aérea, dificultad para el aclaramiento de secreciones, incremento del riesgo de la polineuropatía por inmovilidad, prolongación de la ventilación mecánica.

Ambas estrategias observaron reducciones significativas en la duración de la ventilación mecánica (VM). La interrupción diaria tiene ventajas adicionales, incluyendo menos trastornos psicológicos al alta (desordenes de estrés postraumático) y menor tasa de complicaciones como neumonía asociada a la VM y el tromboembolismo venoso. Sin embargo, el protocolo de suspensión diaria de la sedación no está indicado en todos los pacientes, es necesario evaluar en cada caso la conveniencia de aplicarla.<sup>11 12</sup>

En un paciente en la etapa aguda de una injuria cerebral, con valores de PIC inestables o curvas de baja presión intracraneal o inestabilidad hemodinámica, no se debería suspender la sedo analgesia sin haber logrado primero el objetivo de la estabilización. Por lo tanto, estas situaciones deben evaluarse individualmente.

En estos pacientes es preferible la titulación continua de la sedación. El bloqueo neuromuscular se debe utilizar solo cuando sea estrictamente necesario y por el menor tiempo posible.

Se recomienda la evaluación objetiva de la presencia y cuantificación de la sedoanalgesia en todo paciente crítico, mediante una escala de medición validada. Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado en su aplicación.

En los últimos años se han desarrollado instrumentos muy eficaces para valorar la sedación. Entre los que han mostrado mayor validez y fiabilidad están: el MASS, la SAS y la RASS. Las escalas SAS (Sedation-Agitation Scale) y RASS (Richmond Agitation Sedation Scale).<sup>11 12 13</sup>

## **CAPÍTULO 2. PARÁMETRO HEMODINÁMICO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

### **SUMARIO**

- Alteraciones en el parámetro hemodinámico
- Presión arterial media
- Presión venosa central
- Equilibrio ácido-base
- Potencial de hidrogeno
- Nivel de lactato

El presente capítulo tratará sobre el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, generalidades, y los temas presión arterial media, presión venosa central, equilibrio ácido-base, potencial de hidrogeno y nivel de lactato, alteraciones de los mismos, y metas en el manejo.

Las lesiones del sistema nervioso central se caracterizan por un daño primario seguido de un daño secundario independientemente del daño primario, una serie de eventos a nivel molecular, celular y tisular se presenta después de la lesión, esta respuesta afecta a diferentes órganos y sistemas (sistema cardiovascular, riñón, pulmón, sistema neuroendocrino), los cuales tienen impacto en el daño secundario del sistema nervioso central.<sup>35,36</sup>

El objetivo principal de los cuidados intensivos neurológicos está enfocado en la prevención de esta respuesta y el consecuente daño secundario, que se caracteriza por un desequilibrio en la perfusión, oxigenación y metabolismo cerebral.

### 2.1 Alteraciones en el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El estudio de la función cardiovascular constituye un aspecto fundamental del cuidado del paciente crítico. La monitorización hemodinámica nos permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiocirculatoria que nos ayudará a realizar el diagnóstico y a guiar la terapéutica en las situaciones de inestabilidad hemodinámica. <sup>36 37 38</sup>

Un primer paso obligado en la evaluación inicial del paciente crítico es determinar la idoneidad del estado de perfusión de los tejidos, la presencia y/o persistencia de disoxia celular va a ser un factor fundamental en el desarrollo de lesiones orgánicas, fracaso multiorgánico y, eventualmente, la muerte del individuo.<sup>38 39</sup>

Lo que habitualmente conocemos como inestabilidad hemodinámica suele referirse a la presencia de signos clínicos sugestivos de hipoperfusión (alteración del sensorio, pobre relleno capilar, etc.) y, sobre todo, a la presencia de hipotensión arterial. Ahora bien, en los últimos años la evidencia de que la presencia de hipoperfusión aun en ausencia de hipotensión y/o de estos signos clínicos, a lo que se denomina shock oculto o compensado, se asocia también a cifras significativamente elevadas de morbimortalidad ha llevado a un mayor esfuerzo por detectar dichas situaciones de hipoperfusión.<sup>38 39 40</sup>

Los catéteres venosos arteriales y centrales son necesarios y recomendados para la monitorización hemodinámica crítica, la evaluación y el tratamiento. Proporcionan de forma rápida y precisa datos básicos de objetivos hemodinámicos, como la presión venosa central (PVC), la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>), diferencia de dióxido de carbono venoso a arterial (Pv-aCO<sub>2</sub>), presión arterial (PA), variación de la presión del pulso y nivel de lactato.<sup>40 41</sup>

### 2.1.1 Presión arterial media

Se define a la presión arterial media (PAM) como estimación de la presión de perfusión de los tejidos. Puesto que, a nivel fisiológico, la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores de PAM inferiores a 60-65mmHg, la mayoría de guías han propuesto un valor objetivo de PAM de 65mmHg. En pacientes sépticos, por ejemplo, un nivel de corte de PAM de 65mmHg durante las primeras 48 horas de ingreso demostró ser el que mejor discriminaba a los supervivientes y no-supervivientes, además, la consecución de niveles más elevados de PAM no ha mostrado superioridad en resultados.<sup>41 42 43</sup>

Cabe destacar que trabajos recientes con video microscopia capilar han evidenciado que la microcirculación de determinados pacientes sí podría beneficiarse de valores más elevados de PAM lo que sugiere la posibilidad de individualizar la PAM de acuerdo a su efecto sobre la microcirculación. Sin embargo, todavía no se dispone de estudios prospectivos que analicen el impacto en el pronóstico de la optimización individualizada de la PAM según parámetros microcirculatorios.<sup>41 43 44</sup>

En cuanto a las situaciones de traumatismo craneoencefálico grave en las que exista deterioro neurológico y no tengamos evidencia de hemorragia sistémica, dado que se desconoce la presión de perfusión cerebral, se recomienda mantener niveles de PAM de 90mmHg una vez monitorizada la presión intracraneal, se ajustará el nivel de PAM con el fin de asegurar la perfusión cerebral.<sup>43 44 45</sup>

El control de la presión intracraneal es extremadamente importante en los pacientes con lesión cerebral aguda, 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.<sup>45</sup>

### 2.1.2 Presión venosa central

La presión venosa central (PVC) es el marcador estático de precarga más utilizado para guiar la fluido terapia en pacientes críticos, aunque su utilidad sigue siendo controvertida. Los catéteres centrales insertados centralmente, son los dispositivos estándar de oro para el monitoreo de PVC, pero los catéteres centrales insertados periféricamente (PICC) pueden representar una alternativa válida.<sup>45 46</sup>

En el año 2017 se realizó un estudio de cohorte observacional retrospectivo de 488 pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos con presión venosa central y sus parámetros derivados en un período de medio año en un solo centro para comparar la duración de la estadía, puntajes de enfermedades críticas (SOFA y APACHE II), creatinina sérica y niveles de lactato.<sup>45 46</sup>

Obteniendo como resultado que en el análisis de los subgrupos los pacientes con un valor pico de PVC superior a 12 mmHg, la duración de la estadía se prolongó significativamente, la función de los órganos fue significativamente peor y la puntuación SOFA fue significativamente mayor, el análisis ROC mostró que los niveles máximos de PVC por encima de 11.5 mmHg tenían la mayor capacidad para predecir la mortalidad de pacientes críticos. La exposición a niveles más altos de presión venosa central en pacientes críticos se asocia con un peor pronóstico y una peor función de los órganos.

Por lo tanto, la presión venosa central debe mantenerse lo más baja posible durante la terapia hemodinámica en pacientes críticos.<sup>46</sup>

### 2.1.3 Equilibrio ácido-base

Un aspecto fundamental en la fisiología de todos los organismos es la homeostasis o capacidad para mantener una situación de equilibrio dinámico favorable. En este fenómeno tiene gran importancia los sistemas amortiguadores que equilibran la presencia de sustancias ácidas y básicas para mantener el pH dentro de los límites fisiológicos.<sup>47 48</sup>

Los tampones fisiológicos son la primera línea de defensa frente a los cambios de pH de los líquidos corporales, entre los que destacan: el tampón fosfato, el tampón bicarbonato y el tampón hemoglobina. El tampón bicarbonato es un sistema abierto, con lo que el exceso de CO<sub>2</sub> puede ser eliminado por ventilación pulmonar de manera rápida; además, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> puede ser eliminado por los riñones mediante un sistema de intercambio con solutos.<sup>48</sup>

### 2.1.4 Potencial de hidrogeno

Los procesos metabólicos intracelulares producen ácidos, es decir, sustancias capaces de liberar iones H<sup>+</sup> por oxidación de los hidratos de carbono y las grasas; si es completa da lugar a ácido carbónico (CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub>) y si es incompleta, a ácidos orgánicos, como pirúvico, láctico, acetoacético, betahidroxibutirico; también a expensas de los compuestos orgánicos de las proteínas (a partir del fósforo y el azufre que contienen), se forman ácidos. De igual manera, se forman sustancias capaces de aceptar iones H<sup>+</sup>, llamadas bases, de lo que resulta la existencia de un justo equilibrio entre la producción de unos (ácidos) y otras (bases), lo que permite un estado normal de neutralidad de los líquidos corporales.<sup>48 49</sup>

El equilibrio ácido-base del organismo es posible por la interrelación de tres sistemas: tampones intra y extracelulares, que amortiguan la intensidad de los cambios agudos del equilibrio ácido-base, la compensación respiratoria, íntimamente relacionada con el sistema anterior y la excreción renal del exceso de ácidos. La concentración de iones H<sup>+</sup> existentes en el líquido extracelular, se simboliza por pH, estando su valor entre 7.35 y 7.45; la vida humana se desenvuelve entre límites muy estrechos de pH.<sup>48 49</sup>

La acidemia se define como una disminución en el pH sanguíneo (o un incremento en la concentración de H<sup>+</sup>) y alcalemia como una elevación en el pH sanguíneo (o una reducción en la concentración de H<sup>+</sup>).

Estos cambios en el pH pueden ser inducidos en las concentraciones plasmáticas de la PCO<sub>2</sub> o del bicarbonato. Las alteraciones primarias de la PCO<sub>2</sub> se denominan acidosis respiratoria (PCO<sub>2</sub> alta) y alcalosis respiratoria (PCO<sub>2</sub> baja) cuando lo primario son los cambios en la concentración de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> se denominan acidosis metabólica (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> bajo) y alcalosis metabólica (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> alto).<sup>49 50</sup>

La compensación metabólica de los trastornos respiratorios tarda de 6 a 12 horas en empezar y no es máxima hasta días o semanas después, y la compensación respiratoria de los trastornos metabólicos es más rápida, aunque no es máxima hasta 12 a 24 horas.<sup>50</sup>

Es determinante evitar la acidosis en todo paciente con trauma craneoencefálico; 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>50</sup>

#### 2.1.5 Nivel de lactato

El nivel de lactato indica la presencia de metabolismo anaeróbico, las concentraciones elevadas de lactato en la sangre son una manifestación importante de hipoxia celular, que refleja la hipoperfusión tisular, la tasa de aclaramiento de lactato refleja si se ha mejorado la hipoperfusión tisular o si se ha corregido el metabolismo anaeróbico de las células tisulares.<sup>51</sup>

Un ensayo controlado multicéntrico, abierto, aleatorizado elaborado en el año 2010 por Tim Jansen, durante el cual un grupo recibió más líquidos y vasodilatadores, en la población por intención de tratar (348 pacientes), la mortalidad hospitalaria en el grupo control fue del 43.5% en comparación con el 33.9% en el grupo de lactato. Cuando se ajustó por factores de riesgo predefinidos, la mortalidad hospitalaria fue menor en el grupo de lactato.<sup>51 52</sup>

En el grupo de lactato, los puntajes de la evaluación secuencial de la insuficiencia orgánica fueron más bajos entre 9 y 72 horas, los inotrópicos se pudieron suspender antes y los pacientes pudieron ser destetados de la ventilación mecánica y dados de alta de la UCI antes.

Determinando que pacientes con niveles de lactato superiores a 3 mmol/L, una disminución en los niveles de lactato en un 20% o más en 2 horas se correlaciona significativamente con una caída en la tasa de mortalidad. Lo que confirma que la terapia hemodinámica orientada a la cinética de lactato por etapas puede reducir la mortalidad en pacientes con hiperlactatemia en comparación con la terapia orientada a ScvO<sub>2</sub>.<sup>52</sup>

La tasa de aclaramiento de lactato es a menudo el punto final que debe lograrse mediante una serie de terapias hemodinámicas y, por lo tanto, se considera el mejor indicador del metabolismo anaeróbico, a pesar de que el cambio de lactato tiene histéresis. Además, los niveles elevados de lactato son un parámetro bien reconocido para un pronóstico desfavorable.<sup>52</sup>



## CAPÍTULO 3. PARÁMETRO VENTILATORIO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

### SUMARIO

- Alteraciones en el parámetro ventilatorio
- Presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono
- Presión positiva al final de la espiración
- Volumen tidal
- Modo ventilatorio

El presente capítulo tratará las alteraciones en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, abordando los temas de presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono, presión positiva al final de la espiración, volumen tidal y modo ventilatorio, generalidades de los mismos, como estos se ven alterados en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico y las metas en el manejo de los mismos.

La ventilación mecánica en pacientes con trauma craneoencefálico es importante, ya que se ha establecido que la vasculatura a nivel cerebral es bastante sensible a pequeños cambios, el manejo respiratorio puede presentar importantes efectos neurológicos, por lo cual se han establecido pocas estrategias, no muy claras, sobre la ventilación mecánica de estos pacientes, buscando reducir de esta forma las complicaciones que se puedan presentar <sup>53 54</sup>

### 3.1 Alteraciones en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El centro respiratorio responde básicamente a el sistema que regula la respiración consta de tres elementos básicos: sensores, centro respiratorio y efectores, el centro respiratorio está ubicado a nivel del tronco encéfalo y es el principal responsable de la actividad ventilatoria no voluntaria, existe otro centro a nivel cerebral, no bien identificado anatómicamente, que modifica en forma voluntaria la ventilación, permitiendo la hipo o hiperventilación en forma consciente. <sup>54</sup>

La concentración de CO<sub>2</sub> e hidrogeniones (H<sup>+</sup>) a nivel del bulbo son el principal estímulo para la ventilación, otros receptores, principalmente mecano receptor en el tejido pulmonar y baro receptores a nivel cardiovascular, están encargados de mantener la capacidad residual funcional y los volúmenes alveolares. <sup>54</sup>

El centro respiratorio responde básicamente a estímulos de PaCO<sub>2</sub> e hidrogeniones a través de sensores ubicados a nivel del bulbo raquídeo y en los cuerpos carotídeos, éstos también sensibles a cambios en la PaO<sub>2</sub>, estímulos inespecíficos provenientes de la formación reticular, relacionados a la actividad neuronal de esa zona, son capaces de estimular el centro respiratorio, mediando los efectos de la vigilia y de los estímulos nociceptivos sobre la ventilación.<sup>53 54 55</sup>

Mecanorreceptores a nivel pulmonar y baroreceptores en el sistema cardiovascular llevan información relacionada a la mantención de la capacidad residual funcional, los efectores del sistema respiratorio son dos grupos musculares que mantienen la ventilación: los músculos de la vía aérea superior (músculos genioglosos y cricoaritenoides posteriores) y los músculos de la pared torácica (diafragma, intercostales y músculos accesorios) cada grupo mantiene una actividad intermitente o fásica, y otra continua o tónica.<sup>54 55</sup>

La actividad fásica es la encargada de generar y coordinar la inspiración, la actividad tónica se encarga de mantener la vía aérea permeable, como de la capacidad residual funcional y volúmenes pulmonares, de estos conceptos, una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes con patología aguda del SNC son los problemas de la vía aérea y la depresión del centro respiratorio.<sup>54</sup>

La depresión respiratoria es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones en la ventilación y por compromiso variable en el nivel de conciencia, los problemas ventilatorios más frecuentes son consecuencia de trastornos en la mecánica y frecuencia respiratorias (bradipnea o apnea) o de la incapacidad de mantener la vía aérea permeable (caída hacia posterior de la lengua, secreciones e hipotonía de la musculatura faríngea), que puede o no resultar en hipoventilación alveolar.<sup>54 55 56</sup>

El compromiso de los reflejos de la vía aérea, en presencia de vómitos o regurgitación, puede condicionar la aspiración de contenido gástrico, los pacientes traumatizados con hipertensión intracraneana frecuentemente presentan una disminución del vaciamiento gástrico, en todos estos casos, la posibilidad de infección pulmonar es alta y puede complicar el manejo neurológico y ventilatorio posterior. El concepto de manejo de vía aérea es muy importante, en general, aquellos pacientes con glasgow < 8 requieren manipulación de la vía aérea en forma obligatoria.<sup>53 54</sup>

Los pacientes post operados por trauma craneoencefálico, requieren frecuentemente soporte ventilatorio artificial en el postoperatorio ya que, además de la patología neurológica, hay que añadir el efecto de las drogas anestésicas sobre el centro respiratorio. Aquellos sometidos a cirugía pueden requerir ventilación mecánica de breve duración, hasta lograr un nivel de conciencia y respuesta que asegure un adecuado manejo de vía aérea, evitando así el síndrome de depresión respiratoria y la posibilidad de retención de CO<sub>2</sub>, la que puede producir aumentos importantes en la presión intracraneana (PIC).<sup>55</sup>

En caso de edema cerebral al término de la cirugía, es recomendable prolongar el soporte ventilatorio hasta una mejor evaluación. En cualquier caso, para extubar al paciente es fundamental hacerlo en presencia de un óptimo nivel de conciencia, siendo la medición de la PIC, de la saturación venosa a nivel del bulbo yugular (SvO<sub>2</sub>).<sup>55</sup>

Pacientes con daño cerebral severo (Glasgow < 8) a menudo requieren soporte ventilatorio más prolongado, este grupo presenta mayor incidencia de infección pulmonar y problemas de vía aérea, requiriendo estadías prolongadas en la unidad de cuidado intensivo. Los elevados costos hospitalarios y de rehabilitación posterior, hacen que este tipo de pacientes representen un problema importante de salud pública.<sup>56</sup>

### 3.1.1 Presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono

El control de la ventilación juega un rol fundamental en el cuidado del paciente neurológico crítico tanto en el ambiente postquirúrgico como en casos de daño cerebral severo e hipertensión intracraneana, la vasculatura cerebral es altamente sensible a los cambios de pH del líquido céfalo-raquídeo, el que puede variar en forma aguda a través de cambios en la PaCO<sub>2</sub>.<sup>56 57</sup>

De este modo, un aumento en la ventilación alveolar, al disminuir la PaCO<sub>2</sub>, inducirá un aumento en el pH del líquido céfalo-raquídeo, produciendo vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, la cavidad craneana contiene tejido cerebral (80%), líquido céfalo-raquídeo (10%) y sangre (10%).<sup>57</sup>

Un aumento en cualquiera de estos componentes puede llevar a un aumento en la presión intracraneana, el estudio clínico más importante con referencia a la hiperventilación crónica fue realizado por Muizelaar.

Quienes estudiaron prospectivamente 113 pacientes con trauma cerebral grave, los pacientes fueron manejados con normo ventilación ( $\text{PaCO}_2$   $35 \pm 2$  mm Hg), hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$   $25 \pm 2$  mm Hg) o hiperventilación más trometamina.<sup>57 58</sup>

La trometamina es una base débil que cruza lentamente la barrera hemato-encefálica, disminuye la corrección del pH a nivel del líquido cefalorraquídeo, y prolonga el efecto de alcalinización de éste producido por la hiperventilación. El flujo sanguíneo cerebral no varió en los pacientes normo o hiperventilados, pero disminuyó a las 24 y 72 horas en los pacientes hiperventilados que recibieron trometamina, además, el número de pacientes con una evolución favorable a tres y seis meses fue menor en el grupo tratado con hiperventilación profiláctica, se puede concluir que la hiperventilación profiláctica rutinaria con valores de  $\text{PaCO}_2$  cercanos o menores a 25 mmHg no es recomendable, especialmente en las primeras 24 horas después del daño cerebral primario.

Respecto a los gases, lo deseable es lograr una  $\text{PaO}_2$  superior a 80 mmHg, y una  $\text{PaCO}_2$  de alrededor de 30 a 35 mmHg. Para esto, es necesario realizar una correcta resucitación del estado de choque.<sup>57 58 59</sup>

Se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente para conseguir una  $\text{PaCO}_2$  de 30 a 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.<sup>59 60</sup>

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, se recomienda evitar hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg o saturación de  $\text{O}_2 < 90\%$ )<sup>60</sup>

### 3.1.2 Presión positiva al final de la espiración

Los pacientes con daño cerebral grave presentan disminución de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional, atelectasias y diversos grados de alteración de la permeabilidad vascular y edema pulmonar no cardiogénico, todas estas situaciones hacen recomendable el empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que ésta produce una mejoría sustancial en el intercambio gaseoso al reclutar alvéolos previamente colapsados, previniendo y tratando los eventos hipoxicos, más aún, hoy día está claro que la ventilación mecánica es capaz de inducir un daño inflamatorio a nivel pulmonar.<sup>61 62</sup>

El PEEP puede jugar un rol protector en estas condiciones al optimizar el reclutamiento alveolar, previniendo el cierre y apertura continuo de alvéolos atelectásicos, el cual es uno de los mecanismos fisopatológicos involucrados en el daño inducido por la ventilación mecánica. Sin embargo, al aumentar la presión intratorácica, el PEEP también puede aumentar la presión intracraneana, ya sea por dificultar el retorno venoso cerebral.<sup>61 62</sup>

La aplicación de PEEP alta no altera la presión intracraneal o el flujo sanguíneo cerebral regional en sí, no puede afectar indirectamente a la perfusión cerebral a través de su efecto negativo sobre las variables macro hemodinámicas en caso de una autorregulación cerebrovascular alterada. Por lo tanto, después de una hemorragia subaracnoidea severa, se debe revertir una disminución de la presión arterial media inducida por PEEP para mantener la perfusión cerebral.<sup>62</sup>

El impacto de la PEEP en la presión arterial, la presión intracraneana y la presión de perfusión cerebral varía mucho en los pacientes con lesión cerebral, la presión arterial media y el control de la presión intracraneana son beneficiosos cuando se usa PEEP en pacientes con lesión cerebral con hipoxemia.<sup>61 62</sup>

El uso de PEEP y su influencia en la presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y velocidades de flujo sanguíneo en la arteria cerebral media, fue analizada recientemente por Georgiadis, quienes demostraron que la manipulación de los niveles de PEEP, hasta 12 mmHg es seguro, siempre y cuando la presión arterial media sea monitorizada y mantenida<sup>62</sup>

### 3.1.3 Volumen tidal

Después de una lesión cerebral, la conciencia alterada y los reflejos del tronco encefálico inducen hipoventilación y conducen a la aspiración, el primer objetivo de la ventilación mecánica es proteger la vía aérea a través de la intubación traqueal.<sup>63</sup>

Las pautas actuales recomiendan que la intubación endotraqueal se realice sistemáticamente cuando la puntuación de coma de Glasgow sea  $\leq 8$ . En un estudio multicéntrico de observación, los pacientes con lesión cerebral tenían un volumen tidal medio comparable en comparación con los pacientes no neurológicos, con una mediana de 9 ml / kg de peso corporal ideal predicho.<sup>69</sup>

Sin embargo, una proporción significativamente menor de pacientes con hemorragia intracraneal (15%) recibió ventilación protectora en el día uno de la ventilación mecánica, probablemente debido al temor a la hipercapnia, debido a que se observaron lesiones pulmonares en modelos animales de lesión cerebral y se asociaron con la liberación de patrones moleculares asociados al peligro (DAMP) y con lesión pulmonar, es razonable proponer que la lesión cerebral es un factor de riesgo para la lesión pulmonar inducida por ventilador y que el bajo volumen tidal podría ser de interés en estos pacientes.<sup>63 64</sup>

De hecho, ahora está bien establecido que la ventilación con un volumen tidal alto conduce a lesión pulmonar inducida por ventilador y el uso de un volumen tidal alto se asocia con una mayor tasa de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), empeorando los resultados.<sup>63 64</sup>

### 3.1.4 Modo ventilatorio

La prevalencia de problemas respiratorios en pacientes con trauma craneoencefálico depende del mecanismo del daño y de la gravedad de la lesión neurológica. Simmons y col. encontraron, en autopsias de soldados muertos en Vietnam debido a un trauma craneoencefálico aislado, que 85% de ellos presentaba evidencias de daño pulmonar significativo, incluyendo hemorragia, edema alveolar y congestión pulmonar, que no era atribuible a un trauma torácico.<sup>65</sup>

La ventilación mecánica en lesiones cerebrales aguda puede llegar a alterar múltiples funciones respiratorias (patrón respiratorio, control central, mecánica respiratoria), dependiendo del sitio y extensión del daño neurológico, adicionalmente puede llevar a alteraciones del patrón ventilatorio del sueño, trombo embolismo pulmonar, disfunción bulbar que favorezca la aspiración o el mal manejo de secreciones, en general, existen tres escenarios donde se precipite el soporte ventilatorio invasivo: convulsión, asociada a depresión del nivel de conciencia, edema cerebral con herniación y edema pulmonar. <sup>65 66</sup>

Idealmente el concepto de ventilación debe ser introducido tempranamente, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia América de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%. Sin embargo, este valor unitario es difícil llevarlo a la práctica clínica.

Los modos ventilatorios se originan de la forma de interacción paciente ventilador. <sup>66</sup>

#### 3.1.4.1 Ventilación mecánica controlada

Este modo no tiene en cuenta los esfuerzos inspiratorios del paciente y realiza todo el trabajo respiratorio dando un soporte total, con respiraciones mandatorias disparadas y cicladas por tiempo, según la frecuencia programada por el operador. Existen dos formas de control; volumen control (VC): este modo la inspiración es limitada por el volumen, siendo constante en todos los ciclos, programándose adicionalmente la frecuencia respiratoria, la relación inspiración / espiración (I: E), la fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) y el nivel de PEEP, la presión ejercida en el pulmón dependerá de su distensibilidad y de la resistencia en la vía aérea, este modo está indicado en pacientes sin impulso respiratorio <sup>64 65 66</sup>

Presión control (PC): en este modo el límite es dado por el valor de presión alcanzado en la inspiración, siendo el volumen variable dependiendo de la distensibilidad y resistencia pulmonar, además del nivel de presión y el tiempo inspiratorio seleccionados. <sup>65 66</sup>





## CAPÍTULO 4. PARÁMETRO INFECCIOSO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

### SUMARIO

- Alteraciones en el parámetro infeccioso

El presente capítulo tratará las alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, generalidades, alteraciones en el mismo y metas para el manejo.

En la sociedad moderna el traumatismo craneal y la lesión cerebral traumática que le acompaña, constituyen un importante problema de salud tanto en los países industrializados, como los que están en vías de desarrollo. Los accidentes de tráfico, laborales, domésticos y las guerras aumentan el número de casos en todo el mundo y a pesar del perfeccionamiento de la atención de emergencia de este tipo de enfermos, la creación de novedosos medios de diagnóstico y monitorización, la introducción de nuevos fármacos neuroprotectores y la especialización en la atención neurointensiva, este tipo de trauma es el mayor potencial de morbilidad y mortalidad entre todos los tipos de traumatismos.<sup>67</sup>

#### 4.1 Alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos

El traumatismo craneoencefálico siempre se asocia a importantes alteraciones sistémicas que modifican la respuesta del organismo. Dichas modificaciones incluyen cambios en la respuesta cardiovascular y respiratoria, así como trastornos en la función gastrointestinal, anomalías metabólicas y endocrinológicas, coagulopatías y variaciones en la inmunocompetencia. A lo anterior se añade que entre 10-14 % de los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico grave, pueden evolucionar hacia estados de alteraciones de conciencia como el vegetativo o el de mínima conciencia.<sup>68 69</sup>

La mala respuesta inmunológica tras un trauma craneal, incluye anergia, reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, a pesar de que la función de los polimorfonucleares parezca permanecer intacta.<sup>69</sup>

Se ha estimado que más de un tercio de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, experimentan una o más formas de lesión cerebral secundaria durante su período postraumático y se correlacionan estos eventos con una duplicación de la mortalidad y un gran aumento de la morbilidad.<sup>69</sup>

Hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos (se incluye la monitorización invasiva) y el tratamiento aplicado.<sup>31,33</sup>

Las infecciones nosocomiales o en su concepto más amplio infecciones relacionadas con el cuidado sanitario constituyen en la actualidad uno de los principales problemas en las unidades de cuidados intensivos.<sup>67 68</sup>

Se realizó un estudio descriptivo transversal, en pacientes hospitalizados en el servicio de Politrauma del Hospital Provincial Universitario Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, Cuba, de enero de 2013 a diciembre de 2015, donde se admitieron 1 503 pacientes, de ellos 364 con alguna variedad de trauma craneoencefálico.<sup>67</sup>

Del total de los 364 pacientes con trauma craneoencefálico hospitalizados en el servicio de Politrauma, desde enero de 2013 a diciembre de 2015, 64 presentaron alguna infección adquirida respiratoria, hematógena, urinaria, digestiva, neurológica o de la herida quirúrgica para un 17,5 %.<sup>68</sup>

De los 64 pacientes que presentaron alguna infección adquirida, fallecieron 26 para el 40,6 %. Necesitaron ventilación mecánica artificial 57 (89,1%) de ellos fallecieron 24 pacientes (42,1 %)<sup>68</sup>

De los microorganismos patógenos aislados en los cultivos, el acinetobacter spp, fue detectado en 20 pacientes para un 19,2 % y el enterobacter gergoviae en 17 para un 16,3 %. Al mostrar las localizaciones de las infecciones, la neumonía asociada a la ventilación mecánica artificial se presentó en 35 pacientes (54,7 %) <sup>68</sup>

En los pacientes con neumonía asociada a la ventilación mecánica artificial, se aislaron el acinetobacter spp y el enterobacter gergoviae en ocho pacientes para un 22.8 % cada uno. Entre los microorganismos en pacientes con bacteriemia por catéter, se aislaron el acinetobacter spp en siete pacientes para un 21,9 % seguido del enterobacter gergoviae y el staphylococcus epidermides en cinco (15,6 %) cada uno y en los pacientes con infección urinaria, el enterobacter gergoviae, la cándida sp y la echerichia coli, se aislaron en cuatro casos cada uno, para un 21,1 %<sup>68 69</sup>

Algunos estudios han demostrado que la administración de un tratamiento empírico inadecuado en pacientes con bacteriemia o neumonía asociada a la ventilación, es un factor predictor independiente de mortalidad a los 30 días.<sup>67 69</sup>

Las infecciones tienen una alta incidencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI), convirtiéndose en uno de los problemas más importantes que ocurren, asimismo se asocian con una alta mortalidad y morbilidad en los pacientes críticos y están asociadas a un aumento en la estancia media de los pacientes y del coste hospitalario.<sup>67 68</sup>

Tomando como base el Estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos (ENVIN-UCI) se hace una descripción de la etiología de las principales, como son la neumonía asociada a ventilación mecánica, la infección urinaria asociada a sondaje uretral y la bacteriemia primaria y relacionada con catéter.<sup>67</sup>

En el año 2017 la Sociedad de Cuidado Neurocrítico reclutó a un grupo de expertos en cuidado neurocrítico y farmacoterapia para formar un comité de redacción generando recomendaciones con respecto a la implementación del manejo de la temperatura basado en una revisión sistemática. Concluyendo que después de una lesión neurológica, el cerebro es vulnerable al daño secundario por isquemia, edema, deterioro, metabolismo y otros factores que pueden extender la zona de lesión.<sup>67 68</sup>

La fiebre a menudo contribuye a una lesión secundaria y se asocia con mayor morbilidad y mortalidad. Como tal, la gestión de temperatura dirigida (TTM) se utiliza a menudo en cuidado neurocrítico para minimizar la lesión neurológica secundaria y mejorar los resultados.<sup>67</sup>

Con sus considerables efectos sobre la fisiología, la temperatura tiene el potencial para impactar la precisión e interpretación de las pruebas de laboratorio comúnmente utilizadas en la atención neurocrítica, el comité realizó un estudio el cual se centró en la precisión del potasio arterial, creatinina y glucosa. <sup>68</sup>

La hipotermia induce hipocalcemia al cambiar el potasio de lo extracelular a lo intracelular o extravascular a medida que la temperatura central disminuye donde los pacientes se enfrían a una temperatura objetivo de 33 °C se mostró, un potasio de  $3.2 \pm 0.7$  mmol / L a las 10 h después del inicio del enfriamiento. Nielsen y col informó que el 13% y el 18% de los pacientes se enfriaron a 36°C y 33°C, respectivamente, tenían hipocalcemia, además, parece haber una correlación entre los niveles de potasio <3.0 mmol/L y riesgo de contracciones ventriculares prematuras. <sup>68 69</sup>

## **CAPÍTULO 5. PARÁMETRO NEUROLÓGICO EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

### **SUMARIO**

- Sedación del paciente con trauma craneoencefálico
- Analgesia del paciente con trauma craneoencefálico
- Richmond agitation sedation scale

El capítulo a continuación tratará generalidades del parámetro neurológico en el paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, el óptimo y adecuado manejo de la sedación y la analgesia y como estos benefician el manejo de los pacientes y su adecuada recuperación.

El óptimo manejo de la sedación, analgesia y delirium ofrece al paciente crítico comodidad y seguridad, facilita el buen desarrollo de medidas de soporte y manejo integral y disminuye complicaciones, impactando en un mejor desenlace.

La sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, de este modo también se facilita que no haya interferencia con los cuidados médicos.<sup>70 71</sup>

Se recomienda la evaluación objetiva de la presencia y cuantificación de la agitación de todo paciente con riesgo de desarrollarla en una UCI, mediante una escala de medición validada, Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado en su aplicación.<sup>72</sup>

Como en otros enfermos ingresados en la UCI, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés (taquicardia, hipertensión, aumento del catabolismo proteico), mantener la sincronización del paciente con el ventilador, y disminuir el dolor, la ansiedad, y la agitación.<sup>72</sup>

No obstante, algunos objetivos específicos deben valorarse en el paciente neurocrítico con alteraciones del SNC, por un traumatismo craneal: prevenir situaciones que produzcan aumentos de la presión intracraneal (PIC), disminuir y mantener los requerimientos metabólicos cerebrales, aumentar la captación de oxígeno, optimizando la hemodinámica sistémica y reduciendo las demandas metabólicas cerebrales de oxígeno.<sup>72 73</sup>

Para ello se precisará de la capacidad de monitorización del paciente en relación con los efectos hemodinámicos sistémicos y cerebrales como la presión arterial sistémica, la presión venosa central y la PIC, evaluar la capacidad de seguimiento de la sedación con escalas adecuadas, fáciles de utilizar en la práctica clínica, reproducibles y ampliamente aceptadas; y protocolización y estandarización de los cuidados médicos.<sup>72 73</sup>

En la sedo analgesia de los pacientes neurocríticos debe tenerse en cuenta que no debe interferir con la valoración neurológica continua en las primeras horas, para poder detectar complicaciones intracraneales tratables que precisen una pronta intervención, las cuales pueden expresarse como agitación o incomodidad y se debe prevenir la lesión neurológica secundaria, asociada a hipoxemia e hipotensión, que deben ser corregidas sin pérdida de tiempo.<sup>71 72</sup>

Se recomienda no usar sedación profunda (RASS menor de -2) en forma rutinaria. Los niveles de sedación serán diferentes para cada paciente y adaptados a su patología y al momento de la evolución en que se encuentran. Como norma general se recomienda un RASS entre 0 y -2.<sup>71 72</sup>

Las características ideales de los sedantes en el TCE son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, fácilmente ajustables para conseguir los objetivos, que reduzcan la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, no alteren la autorregulación, mantengan la vasorreactividad vascular al CO<sub>2</sub><sup>73</sup>

Sus principales efectos beneficiosos se relacionan con la reducción del dolor, el control de la temperatura, la disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados y favorecer la adaptación a la ventilación mecánica para evitar hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como tratamiento/prevenición de las convulsiones. Por el contrario, pueden dificultar la exploración neurológica y contribuir a las complicaciones sistémicas (hemodinámicas, prolongación de estancia, infecciosas).<sup>72 73</sup>

En enfermos en los que se desee la realización de una ventana de sedación en 24-72 horas, puede ser una combinación adecuada fármacos de acción corta y que no se acumulen (propofol y remifentanilo). En pacientes con requerimientos de sedación más prolongados, se utilizan con mayor frecuencia las benzodiazepinas, por su menor riesgo en perfusión prolongada, y el cloruro mórfico u otro opiáceo, habitualmente en perfusión continua. Ocasionalmente, por fracaso terapéutico parcial, es necesario agregar un segundo fármaco para obtener una correcta sedación. Tanto las benzodiazepinas como el propofol reducen la PIC y el consumo de oxígeno si se ajustan sus efectos en la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) con la ventilación mecánica. Los opiáceos pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral, y es necesario controlar otros factores para evitar incrementos de la PIC.<sup>74</sup>

La mayoría de los sedantes y analgésicos usados en estos enfermos producen hipotensión tanto por su efecto depresor de la función ventricular como vasodilatador, en general dependiente de la dosis. Este efecto es mayor durante la fase de inducción, mayor para el propofol que para las benzodiazepinas y los opiáceos, y se minimiza si se mantiene una adecuada volemia. El efecto en la PIC depende en gran medida de si se mantiene o no la autorregulación (aumento de PIC con autorregulación conservada por hipotensión o reducción crítica en la PPC con pérdida de la autorregulación).<sup>73 74</sup>

Como refiere Schouten, la neuroprotección en el TCEG es una compleja lucha contra la biología de la naturaleza. La neuroprotección intenta bloquear las cascadas fisiopatológicas que desembocan en el daño cerebral secundario, así como contribuir a la reparación del sistema nervioso central.<sup>74</sup>

Aunque hay varios ensayos tanto en fase II como en fase III, desafortunadamente, y a pesar de los resultados experimentales, hasta el momento no existe un fármaco neuroprotector adecuado. Posiblemente esta situación se deba a diseños inadecuados, con fármacos dirigidos a una única diana, en vez de actuar simultáneamente en varias, dada la compleja fisiopatología del TCEG. A veces los análisis de resultados son inadecuados. Por otra parte, se considera el TCEG como una enfermedad homogénea, cuando diferentes lesiones producen distintos mecanismos fisiopatológicos y, por lo tanto, son situaciones heterogéneas que posiblemente requieren diferente manejo. Todavía faltan conocimientos acerca de cuándo actúa cada cascada y durante cuánto tiempo están activas.<sup>74 75</sup>





## CAPÍTULO 6. ANÁLISIS

El presente capítulo presentará un análisis de los parámetros hemodinámicos, ventilatorios, infecciosos y neurológicos en el paciente con diagnóstico de trauma cráneo encefálico, indicando en el cómo estos se ven afectados por la fisiopatología de este diagnóstico y como el manejo adecuado de las metas establecidas, benefician la pronta recuperación del paciente.

El Congreso Americano de Rehabilitación en Medicina para el año 2010 define al trauma craneoencefálico como una alteración en la función cerebral o alguna otra evidencia de patología cerebral, corresponde a cualquier lesión física producida sobre el tejido cerebral que altere de forma temporal o permanente la función cerebral, el diagnóstico se sospecha por clínica y se confirma con hallazgos radiológicos. Entre las causas se pueden clasificar como; focales, hematomas o difusos según el tipo de lesión, según la integridad meníngea se pueden clasificar en trauma abierto o cerrado, según el tipo de fractura se conocen por base de cráneo o fractura en la bóveda craneal, y un tipo más de clasificación corresponde a el compromiso neurológico, leve moderado o severo de acuerdo a la escala de como Glasgow.

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O<sub>2</sub>/100 g tejido/minuto. Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO<sub>2</sub> rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbilidad del paciente. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna.<sup>76</sup>

Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg. La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es de <15mmHg, puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR. <sup>76</sup>

Durante una lesión por trauma craneoencefálico se produce una lesión primaria, que corresponde al daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, seguido de una lesión secundaria la cual se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuro infección y aumento de la hipertensión endocraneana. Algunas literaturas definen que se pueda producir una lesión terciaria una expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neuro degeneración y encefalomalasia. <sup>77</sup>

El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes. El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer. La unidad de cuidados intensivos define ocho parámetros para un manejo multidisciplinario de estos pacientes, en esta investigación se desarrollan cuatro de ellos, los cuales corresponden al parámetro hemodinámico, ventilatorio, infeccioso y neurológico.

Sobre el parámetro hemodinámico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, la monitorización hemodinámica permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiocirculatoria lo cual ayudará a realizar el diagnóstico y a guiar la terapéutica en las situaciones de inestabilidad hemodinámica.

En la evaluación inicial de todo paciente crítico es establecer el estado de perfusión de los tejidos, identificar la presencia de disoxia celular es fundamental en el desarrollo de lesiones multiorgánicas y eventualmente la muerte del paciente. Se define como inestabilidad hemodinámica a la presencia de signos de hipoperfusión, a esto se le denomina choque y se asocia a tasas elevadas de morbilidad.

El gasto cardíaco corresponde al volumen de sangre expulsada (volumen sistólico, la cantidad de sangre que expulsa cada ventrículo llamado también volumen de eyección) por cada ventrículo en un minuto (frecuencia cardíaca, la cantidad de ciclos cardíacos) 5 litros aproximadamente por minuto. El gasto cardíaco se encuentra regulado por tres factores, una precarga (el grado de estiramiento de los ventrículos). Basados en la ley de Frank-Starling la cual indica que mientras más se estire un ventrículo al llenarse mayor será la fuerza de eyección) contractibilidad (la fuerza con la que se contraen los ventrículos durante la eyección, depende de la precarga) y la pos carga (la presión de las arterias que debe sobrepasar para realizar la eyección) <sup>77</sup>

Durante un choque se produce un deterioro en el flujo sanguíneo producido por un aumento en la permeabilidad capilar con pérdida de plasma, vasodilatación como respuesta inflamatoria, lo que provoca incapacidad en el cuerpo de mantener la irrigación sanguínea del tejido y mantener la demanda de oxígeno, lo cual brinda una explicación a la disminución de la presión arterial, arritmia, y perfusión deficiente en órganos, oliguria y alteración conductual. Se recomienda inicialmente el tratamiento con fluidos, para ello se emplea el uso de cristaloides como opción inicial en la reanimación con el objeto de recuperar el gasto cardíaco y con ello la elevación de presión arterial ( $PA = \text{gasto cardíaco} \times \text{resistencia vascular sistémica}$ )

La mayoría de guías han propuesto un valor objetivo de PAM de 65mmHg. En pacientes sépticos, por ejemplo, un nivel de corte de PAM de 65mmHg durante las primeras 48 horas de ingreso demostró ser el que mejor discriminaba a los supervivientes y no supervivientes, en el caso de trauma craneoencefálico se recomienda 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. La reanimación se deberá dirigir con el fin de normalizar el lactato en pacientes que lo presenten elevado como un marcador de hipoperfusión tisular, se recomienda además evitar la academia en los pacientes con trauma craneoencefálico. Y un manejo de PVC entre 8–12mm Hg.

En cambio, en el parámetro ventilatorio del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, se ha demostrado que la vasculatura a nivel cerebral es sensible a pequeños cambios, por ello el manejo respiratorio de todo paciente con TCE puede presentar importantes efectos neurológicos, por lo que se han establecido pocas estrategias no muy claras sobre la ventilación mecánica en estos pacientes evitando así complicaciones. La hipoxemia empeora los efectos de la isquemia cerebral y los pacientes deben ser monitoreados con el objetivo de mantener la saturación de oxígeno mayor al 95%.

Las causas más comunes de hipoxia son la obstrucción parcial de la vía aérea, la hipoventilación, la neumonía por aspiración de las secreciones bronquiales, y las atelectasias. Por esto es que los pacientes con disminución del nivel de conciencia o signos de disfunción del tronco encefálico tienen mayor riesgo de compromiso de la vía aérea ya que la motilidad oro faríngea se encuentra deteriorada y existe pérdida de los reflejos protectores. El concepto de manejo de vía aérea es muy importante, en general, aquellos pacientes con glasgow < 8 requieren manipulación de la vía aérea en forma obligatoria.

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 a 35 mmHg para ello se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente, 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.

El PEEP puede jugar un rol protector al optimizar el reclutamiento alveolar, previniendo el cierre y apertura continuo de alvéolos atelectásicos, la aplicación de PEEP alta no altera la presión intracraneal o el flujo sanguíneo cerebral regional.

Idealmente el concepto de ventilación debe ser introducido tempranamente, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia América de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%.

Por otra parte las alteraciones en el parámetro infeccioso del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico, se ha demostrado que la mala respuesta inmunológica tras un trauma craneal, se asocia a reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos.

Las infecciones tienen una alta incidencia en las unidades de cuidados intensivos, convirtiéndose en uno de los problemas más importantes que ocurren, asimismo se asocian con una alta mortalidad y morbilidad en los pacientes críticos y están asociadas a un aumento en la estancia media de los pacientes.

Por último, las alteraciones en el parámetro neurológico del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico

La sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés.

En la sedo analgesia de los pacientes neurocríticos debe tenerse en cuenta que no debe interferir con la valoración neurológica continua en las primeras horas, para poder detectar complicaciones intracraneales tratables.

Las características ideales de los sedantes en el TCE son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, fácilmente ajustables para conseguir los objetivos, que reduzcan la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, no alteren la autorregulación, mantengan el vaso reactividad vascular al CO<sub>2</sub>.

## CONCLUSIONES

Se define al trauma craneoencefálico como una alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa, corresponde a cualquier lesión producida sobre el tejido cerebral que altere de forma temporal o permanente la función cerebral. En Guatemala para el año 2016, se realizó una investigación en los hospitales de la ciudad capital en la cual se incluyó a dos mil ochenta y cuatro pacientes, esta reportó que la tasa de prevalencia del TCE documentada en los hospitales de la ciudad capital, fue de 3.27 por cada cien mil habitantes, asimismo el sexo masculino fue el más afectado con un 79% la edad más frecuente fue de 25 a 39 años con un 28.59%, el grado de trauma más frecuente fue el denominado leve con un 55.90%

Entre las causas se pueden clasificar como; focales, hematomas o difusos según el tipo de lesión, según el daño meníngeo se pueden clasificar en trauma abierto o cerrado, según el tipo de fractura se conocen por base de cráneo o fractura en la bóveda craneal, y por el compromiso neurológico, leve moderado o severo de acuerdo a la escala de como Glasgow.

Durante una lesión por trauma craneoencefálico se produce una lesión primaria, que corresponde al daño directo por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración, seguido de una lesión secundaria la cual se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis. El paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes, el tratamiento de estos pacientes se basa en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones.

En la evaluación inicial de todo paciente crítico es establecer el estado de perfusión de los tejidos, evitando así la inestabilidad hemodinámica lo cual se asocia a tasas elevadas de morbimortalidad, en el caso de trauma craneoencefálico se recomienda una PAM >90 mmHg para evitar una caída importante de la presión de perfusión cerebral, que debe mantenerse por encima de los 70 mmHg, las medidas de reanimación se deberá dirigir con el fin de normalizar el lactato en pacientes que lo presenten elevado como un marcador de hipo perfusión tisular, se recomienda además evitar la academia y un manejo de PVC entre 8–12mm Hg.

Se ha demostrado que la vasculatura a nivel cerebral es sensible a pequeños cambios, por ello el manejo respiratorio de todo paciente con TCE puede presentar importantes efectos neurológicos, lo deseable es lograr una PaO<sub>2</sub> superior a 80 mmHg, y una PaCO<sub>2</sub> de alrededor de 30 a 35 mmHg para ello se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente, 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, se recomienda la introducción temprana de la ventilación, antes que se instale la falla ventilatoria, los parámetros sugeridos por la Academia América de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio invasivo es la capacidad vital < de 50%.

Otro efecto secundario al trauma craneoencefálico corresponde a la mala respuesta inmunológica tras un trauma, el cual se asocia a reducción de los linfocitos circulantes, disminución de la activación de células T, trastornos en la fagocitosis y producción de factores inmunosupresores séricos, hay varios factores que contribuyen al desarrollo de infecciones nosocomiales en estos enfermos, como son: el trauma en primer lugar (factor inmunodepresor), la presencia de coma y alteraciones de los reflejos, la malnutrición, la utilización de determinados tipos de tratamiento como la sedación profunda, los barbitúricos y los esteroides, o bien la ventilación mecánica artificial prolongada, la ruptura de las barreras anatómicas del paciente por múltiples procedimientos invasivos.

Y para finalizar la sedación y la analgesia son parte integral en el manejo de los pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos, los objetivos de estas dos intervenciones son proporcionar a los pacientes un nivel óptimo de comodidad con seguridad, reduciendo la ansiedad y la desorientación, facilitando el sueño y controlando adecuadamente el dolor, en los enfermos neurocríticos la sedo analgesia debe estar dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés.



## RECOMENDACIONES

Actualmente no existen protocolos que determinen cuales son las pautas y metas en el manejo de todo paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidades de cuidado intensivo, la importancia de los mismos radica en que facilitan el manejo y la toma de decisiones y ayudan a brindar soluciones en el momento en que se presentan casos que presenten incertidumbre, disminuye la variabilidad clínica y mejora el manejo de pacientes, sin embargo para que dichos protocolos sean aceptables deben cumplir con un mínimo de calidad científica, para lo cual es necesario en el tema de manejo neurocrítico sentar mayores conocimientos, mayor cantidad y calidad de información. Es importante la creación de protocolos y consensos que unifiquen el manejo de estos pacientes, con el fin de brindar una mejor atención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

31. Organización Mundial de la Salud. Traumatismos y violencia. Datos. Informe sobre prevención de la violencia. [en línea]. Ginebra: OMS; 2010 [citado 20 Jun 2020].  
Disponible en:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44335/9789243599373\\_spa.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44335/9789243599373_spa.pdf?sequence=1)
32. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Informe Anual. Situación de la enfermedades transmisibles y no transmisibles prioritarias de vigilancia epidemiológica [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2016 [citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Desarrollo/PRIORIDADES%20DE%20VIGILANCIA%20EPI%201de1.pdf>
33. Chávez A, Gutiérrez A, Azmitia A. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.[citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_11032.pdf&ved=2ahUKEwjO8LqsrfrAhVJmlkKHUIqA3kQFjAAegQICRA&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_11032.pdf&ved=2ahUKEwjO8LqsrfrAhVJmlkKHUIqA3kQFjAAegQICRA&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE)
34. Díaz Díaz JM, Sicán García JC, Azmitia CA. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con trauma craneoencefálico: Estudio realizado en los hospitales departamentales de Escuintla, Chimaltenango y Jutiapa. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2009.[citado 20 Jun 2020]. Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_11032.pdf&ved=2ahUKEwjVh7HNrfbrAhVEnFkKHRZEAIMQFjAAegQIC&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_11032.pdf&ved=2ahUKEwjVh7HNrfbrAhVEnFkKHRZEAIMQFjAAegQIC&usg=AOvVaw0y1BWSI9g09QhK1isXlqiE)

35. Guatemala. Secretaría Técnica del Consejo Nacional de Seguridad. Reporte estadístico[en línea].Guatemala: STCNS; 2017 [citado 09 Jun 2020]. Disponible en: [http://stcns.gob.gt/docs/2017/Reportes\\_DMC/reporteenero2017.pdf](http://stcns.gob.gt/docs/2017/Reportes_DMC/reporteenero2017.pdf)
36. Sherer M, Sander AM. Mild traumatic brain injury[en línea]. New York: Springer Science; 2014 [citado 9 Jun 2020]; p. 347-250. Disponible en: <https://bit.ly/2uOMTrE>
37. Traumaticbraininjury: time to endthesilence. The Lancet [en línea]. 2010 Abr [citado 9 Jun 2020]; 9(1):1-2. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70069-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70069-7)
38. Taylor A, Bell J, Breiding M, Xu L. Traumaticbrain injury-related emergencydepartmentvisits, hospitalizations, and deaths-UnitedStates, 2007 and 2013.MMWR SurveillSumm [en línea]. 2017 Mar [citado 9 Jun 2020]; 17(9):1-16. Doi: 10.15585/mmwr.ss6609a1
39. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumaticbrain injuries in Europe.Eur J Trauma Emerg Surg[en línea]. 2015Agost [citado 9 Jun 2020]; 157(13):1683–1696. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00068-020-01372-7>
40. Gámez N, Cano L, Reyes C, Tebelán Y, Ruiz J, Roque P. Caracterización Epidemiológica del Paciente con Trauma Craneoencefálico: estudio descriptivo, transversal realizado en las fichas clínicas de pacientes atendidos en los servicios de las emergencias de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2013. [citado 20 Jun 2020]. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9197.pdf&ved=2ahUKEwjax-DrrfbrAhVBjkkHRELCV0QFjAAegQIBxAC&usg=AOvVaw07otXX8Smmz3IhoaEuqUk](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9197.pdf&ved=2ahUKEwjax-DrrfbrAhVBjkkHRELCV0QFjAAegQIBxAC&usg=AOvVaw07otXX8Smmz3IhoaEuqUk)
41. Saatin M, Jamal A, Younes M. Epidemiology and pattern of traumaticbraininjury in a developing country; regional trauma center. Bull Emerg Trauma [en línea]. 2018 [citado 9 Jun 2020]; 6(1):45–53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5787363/pdf/bet-6-045.pdf>
42. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la prevención de los traumatismos causados por el tránsito [en línea]. Ginebra: OMS; 2004. [citado 9 Jun

- 2020]. Disponible en:  
[http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/publications/road\\_traffic/world\\_report/es/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/es/)  
5Cn[http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/publications/road\\_traffic/world\\_report/s\\_ummary\\_es.pdf](http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/s_ummary_es.pdf)
43. Minambres E, Guerrero F. El paciente neurocrítico. *Med Intensiva* [en línea]. 2008 May [citado 16 Jun 2020]; 32 (4): 172-173. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021056912008000400004&Ing=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021056912008000400004&Ing=es).
44. Carrillo E, Gaxiola PL. Actualidades en terapia intensiva neurológica: primera parte Monitoreo neurológico multimodal. *Rev invest medica sur* [en línea]. 2008 Oct [citado 16 Jun 2020]; 15(4): 266-277. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2008/ms084c.pdf>
45. Souter M, Blissitt P, Sandralee. Recommendationsforthecriticalcaremanagement of devastatingbraininjury: prognostication, psychosocial, and ethicalmanagement. *Neurocritic care* [en línea]. 2015[citado 16 Jun 2020];23(1):4-13 DOI: 10.1007/s12028015-0137-6
46. Oliva P, Cambra-Lasaosac F, Quintana M. Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos en España. *Med intensiva* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 42(4):235-246. Disponible en:  
<http://secip.com/wpcontent/uploads/2018/04/Guias-ingreso-UCIP-Med-Intensiva-20181.pdf>
47. Le Roux P, Menon D, Citerio G. Declaración resumida de consenso de la conferencia internacional de consenso multidisciplinaria sobre monitoreo multimodal en atención neurocrítica. *NeurocritCare* [en línea]. 2017 [citado 16 Jun 2020]; 38 (6): 785-792. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s0037-1608774>
48. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clasificación clínica de la perfusión tisular basada en la saturación venosa central de oxígeno y el índice de perfusión periférica.

Critical Care. [en línea]. 2015 [citado 16 Jun 2020]; 19(3): 330-333. DOI: 10.1186 / s13054-015-1057-8

49. Côte N, Turgeon A, Lauzier F. Factores asociados con el retiro de terapias de soporte vital en pacientes con lesión cerebral traumática grave: un estudio de cohorte multicéntrico. Neurocritical Care[en línea]. 2013[citado 16 Jun 2020];18(3): 154-157. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9787-9>
50. Stephan A, Mayer S, Kossoff B. Retirada del soporte vital en la unidad de cuidados intensivos neurológicos.Scandinavian Journal of Trauma[en línea]. 2017 Abr [citado 16 Jun 2020]; 25(1):16-19. DOI: 10.1212 / WNL.52.8.1602
51. Paolo P, Niall D, Frutos-Vivar F. Manejo y resultados de pacientes neurológicos ventilados mecánicamente. Med intensiva [en línea]. 2011 Jun [citado 16 Jun 2020]; 39(10): 1482-1492. DOI: 10.1097
52. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Manejo respiratorio en pacientes con lesión cerebral grave. Critical Care [en línea]. 2018 [citado 16 Jun 2020]; 22(4): 76-80. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-018-19940#Decs>
53. Kelson J. La hemotransfusión y el tiempo de ventilación mecánica. Neuro-Psiquiatr [en línea]. 2016[citado 16 Jun 2020]; 74(5):644-649. Disponible en: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2016000800644&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2016000800644&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 0004-282X. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20160093>.
54. Xu-Ying L, Ying-Hong H, Xiang-Yuan C. Ventilación con protección pulmonar en pacientes con lesión cerebral: un estudio transversal multicéntrico y una encuesta.Rev médica china [en línea]. 2016Jul[citado 16 Jun 2020];29 (14): 1643-1651. DOI: 10.4103
55. Rubio M. Daño cerebral agudo: de los mecanismos patogénicos a la práctica clínica. [tesis Maestría en línea]. Santander: Universidad de Cantabri, Facultad de Ciencias Médicas; 2013. [citado 17 Jun 2020]. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/4561/Tesis%20MIRL.pdf?sequence=1>

56. Alber A, Ann M. Guía para la Familia ¿Qué es una Lesión Cerebral?[en línea]. New Jersey: Brain Injury Alliance; 2000[citado 17 Jun 2020]; p. 125-131. Disponible en: <https://bianj.org/wp-content/uploads/2016/08/Guide-for-Families-Spanish.pdf>
57. Bernhard M, Matthes G, Kanz G. Emergency anaesthesia, airway management and ventilation in major trauma. *Anaesthetist* [en línea]. 2011[citado 17 Jun 2020]; 60(11):1027-1040. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00101-011-1957-1>
58. Reis, C. What's New in Traumatic Brain Injury: Update on Tracking, Monitoring and treatment. *Int Journal Molec Sciense*[en línea]. 2015 May[citado 17 de Jun 2020]; 16(62):123-128. DOI:10.3390/ijms160611903
59. Ortega Z, Manuel J. Traumatismo craneoencefálico leve: Mild head injury. *Surgneuroint*[en línea] 2018 Ene. [citado 17 Jun 2020]; 9(12): S16-S28. DOI:10.4103/sni.sni\_371\_17
60. Monzon M. Ventilación mecánica en pacientes con trauma craneoencefálico: sobriedad y pronóstico. [tesis Maestría en línea]. Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Estudios de Postgrado; 2017 [citado 17 Jun 2020]. Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_10401.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10401.pdf)
78. Kalaria, Raj N. Lesión por accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo y demencia vascular. *Biochimica Biophysica Acta*[en línea]. 2016[citado 17 Jun 2020]; 18(10): 915-925. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4827373/>
79. Suarez J. The cardiovascular diseases, the sub-national health system management and their recommendations for a plan of action. *Rev cubana salud publica* [en línea]. 2011 Jun [citado 17 Jun 2020]; 37(2):123-125. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662011000200009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000200009)
80. Trejo C, García J, Arango J. Gliomas triple negativo. *Med interna* [En línea]. 2014[citado 17 Jun 2020]; 30(3): 186-192. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v30n3/v30n3a09.pdf>

81. Soler C, Leon D, Larrondo H. Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. *Rev cubana de medicina* [en línea]. 2014 [citado 17 Jun 2020]; 53(1): 76-90 Disponible en:<http://scielo.sld.cu/pdf/med/v53n1/med08114.pdf>
82. MarieReine L, Damoiseil C. Revisión de la mesa de trabajo: condiciones de glucosa y estrés en la unidad de cuidados intensivos. *RevCuidados críticos* [en línea]. 2010[citado 17 Jun 2020]; 14(4): 12-16 DOI: 10.1186 / cc9100
83. Plötz B, Groeneveld B. Abriendo los pulmones: hazlo despacio. *Critical care medicine* [en línea].2011 May [citado 17 Jun 2020]; 39 (2): 1221-1222. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=21610587>
84. Esteban A, Anzueto A, Frutos F. Characteristics and Outcomes in AdultPatientsReceivingMechanicalVentilation: a 28-Day International Study. *JAMA*[en línea]. 2002 [citado 17 Jun 2020]; 287(10):345–355. DOI:10.1001/jama.287.3.345
85. Muench E, Bauhuf C, Roth H. Efectos de la presión espiratoria final positiva sobre el flujo sanguíneo cerebral regional, la presión intracraneal y la oxigenación del tejido cerebral. *Neurocirugia* [en línea]. 2005 [citado 17 Jun 2020]; 33 (5): 2367-2372 Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S11301473201000050002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S11301473201000050002&lng=es).
86. Zhang, Xiang-yu E. Impacto de la presión positiva al final de la espiración en pacientes con lesión cerebral con hipoxemia. *American Journal of Emergency Medicine* [en línea]. 2011 [citado 17 Jun 2020]; 29 (7): 699 – 703. Disponible en: [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(10\)00044-6/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(10)00044-6/fulltext)
87. Boone D, Jinadasa P, Mueller A, Shaeffi S, Kasper M, Khalid A, et al. El efecto de la presión positiva final-espiratoria sobre la presión intracraneal y la hemodinámica cerebral. *Neurocritical care*[en línea]. 2017[citado 17 Jun 2020];26 (2): 174181. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12028-016-03289#citeas>
88. Asehnoune K, MrozekS, Perrigault S. Una estrategia multifacética para reducir la mortalidad asociada a la ventilación en pacientes con lesión cerebral. *Intensive care med* [en línea]. 2017 [citado 17 Jun 2020]; 43 (7): 957-970. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-017-4764-6#citeas>

89. Roquilly A, Cinotti R, Jaber S, Pengam F, Mahe J, Pengam F, et al. Implementation of an evidence-based extubation readiness bundle in 499 brain-injured patients. a before–after evaluation of a quality improvement project. *Am J Respir Crit Care Med* [en línea]. 2013[citado 17 Jun 2020]; 188 (8):124-134. Disponible en:<https://www.atsjournals.org/doi/citedby/10.1164/rccm.201301-0116OC>
90. Esteban F, Fernandez R, Ros C. Capítulo 10: Accidente cerebrovasculares hemorrágicos [en línea]. Madrid: Panamericana; 2015 [citado 18 Jun 2020]; p. 64-74. Disponible en:<file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/Cap10.pdf>
91. Celis E, Birchenall Á. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina critica* [en línea]. 2013[citado 18 Jun 2020]; 6(21): 123-121. Disponible en:[file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/S0210569113000855%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Documents/Downloads/S0210569113000855%20(1).pdf)
92. Albert R, Spiro S, Jett J. Fisiología pulmonar. En: Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología médica*. 9 ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 1996: vol 9 p. 170-175.
93. Najera W, Gonzalez O. Caracterización clínica y epidemiológica del paciente con trauma craneoencefálico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala centro universitario de oriente, Facultad de Ciencias Médicas; 2017[citado 18 Jun 2020] Disponible en: [http://cunori.edu.gt/descargas/Caracterizacin\\_clnica\\_\\_y\\_epidemiologica\\_del\\_pacient\\_e\\_con\\_trauma\\_craneoenceflico\\_WILIAN.pdf](http://cunori.edu.gt/descargas/Caracterizacin_clnica__y_epidemiologica_del_pacient_e_con_trauma_craneoenceflico_WILIAN.pdf)
94. Vincent J, Rhodes A, Perel S, Martin G, Della Roca B, Vallet A, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring a consensus. *Critical care* [en línea]. 2011[citado 21 Jun 2020]; 5(10): 122-127. Doi: <http://dx.doi.org/10.1186/cc10291>
95. Pleguezuelo R, Eduardo M. Monitoreo neurointensivo: tratamiento. Medidas generales. *Rev cubana* [en línea]. 2001[citado 21 Jun 2020]; 73(2): 131-139. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475312001000200008&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312001000200008&lng=es&nrm=iso). ISSN 0034-7531



96. Achury D, Rodríguez S, Díaz J, Cavallo E, Zarate S, Vargas T, et al. Estudio de eventos adversos, factores y periodicidad en pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo. *Enferm Global* [en línea]. 2016 Abr [citado 16 Jul 2020]; 15(42): 324-340. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S169561412016000200011&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169561412016000200011&lng=es).
97. MalavR, Ojha K, Chandra A, Singh K, Srivastava C, Chandra N, et al. Outcome of penetrating brain injury in civilian practice. *Indian Journal Neurotrauma* [en línea] 2015. [citado 16 Jul 2020]; 12(4): 122-127. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1569475>
98. Vinas F. Penetrating head trauma [en línea]. New York: Medscape; 2015. [citado 16 Jul 2020]; 5(3): 2-4. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/247664overview>
99. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Anaesth* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020]; 99(1): 4-9. Disponible en: [http://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)34784-0/fulltext](http://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)34784-0/fulltext)
100. Luque M, Boscá A. Traumatismo Craneoencefálico. [en línea]. Málaga: Medynet; 2010 [citado 16 Jul 2020]; p. 1-37. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf>
101. Bhatoe H. Trauma to the Cranial Nerves. *Indian J Neurotrauma* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020]; 4(2): 89-100. Disponible en: <http://medind.nic.in/icf/t07/i2/icft07i2p89.pdf>
102. Winkler E, Minter D, Yuke K, Manley T. Cerebral edema in traumatic brain injury: pathophysiology and prospective therapeutic targets. *Neurosurg clin* [en línea]. 2016 [citado 16 Jul 2020]; 27(12-18): 473-488. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.008>
103. Benítez C, Ramírez J. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma* [en línea]. 2007 [citado 16 Jul 2020];

10(2): 46-57. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm2007/tm072e.pdf>

104. Garcia S, Sauri S, Meza E, Villagómez A. Estado de coma y trastornos de la conciencia: una revisión analítica desde un enfoque neurofuncional. Parte I. *RevEspMédQuir* [en línea].2013 [citado 16 Jul 2020]; 7(5):112-115. Disponible en:  
<http://www.redalyc.org/html/473/47326333009/>
105. Organización Mundial de la Salud. *Injury surveillance guidelines*. [en línea].Ginebra:  
OMS; 2001[citado 16 Jul 2020]; Disponible en:  
<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42451/1/9241591.pdf>
106. Chowdhury T, Kowalski S, Arabi Y, Dash H. General intensive care for patients with traumatic brain injury: an update. *Saudi Journal of Anaesth* [en línea]. 2014 [citado 16 Jul 2020]; 8(2):256-263. doi:10.4103/1658-354X.130742.
107. Alvis R, Adie R, Rojas A, Alcalá-Cerra G, Salazar L. Management of craniocerebral gunshot injuries: a review. *Korean Journal Neurotrauma* [en línea]. 2015[citado 25 Jul 2020]; 11(2): 35–43. <http://doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.35>
108. Almares J, Saavedra M, Salcedo O, Romano D, Morales F, Quijano C, Sánchez D. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. *Revmed cir* [en línea]. 2005 [citado 25 Jul 2020]; 25(4): 2010-218. Disponible en:  
<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/112>
109. Varas M, Philippens M, Meijer R, van den C, Sibma C, van Bree J, et al. Physics of IED blast shock wave simulations from TB research. *Front Neurol* [en línea].2011[citado 25 Jul 2020]; 2(28): 1–14. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3177142/pdf/fneur-02-00058.pdf>
110. Namjoshi R, Good C, Cheng H, Panenka W, Richards D, Cripton A, et al. Towards clinical management of traumatic brain injury: a review of models and mechanisms from a biomechanical perspective. *Dis Model Mech* [en línea]. 2013 [citado 25 Jul 2020]; 6(6):125–138. Disponible en:  
<http://dmm.biologists.org/cgi/doi/10.1242/dmm.011320>

111. Meaney F. Cellular biomechanics of central nervous system injury. *Handb Clin Neurol* [en línea]. 2015 [citado 25 Jul 2020]; 127(18):105–114. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4946950/pdf/nihms799483.pdf>
112. Jaeger M, Deiana G, Nash S, Bar Y, Cotton F, Dailier F, et al. Prognostic factors of long-term outcome in cases of severe traumatic brain injury. *Annals Phys Rehab Med* [en línea]. 2014 [citado 25 Jul 2020]; 57(6):436–451. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065714017436?via%3Dihub>
113. Ahmed S, Venigalla H, Mekala M, Dar S, Hassan M, Ayub S. Traumatic brain injury and neuropsychiatric complications. *Indian Journal Psychol Med* [en línea]. 2017 [citado 25 Jul 2020]; 39(2):114–121. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28515545>
114. Ritter C, Wagner K, Fabio A, Pugh J, Walker C, Szaflarski P, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: A traumatic brain injury model systems study. [en línea]. Boston: ILAE; 2016. [citado 25 Jul 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/epi.13582>
115. Guzmán F. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. *Rev mexicana de anestesiología* [en línea]. 2008 [citado 25 Jul 2020]; 39 (3):78–84. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=6827>
116. Dzedzic T, Slowik A, Szczudlik A. Nosocomial infections and immunity: lesson from brain injured patients. *Rev Crit Care* [en línea]. 2004 [citado 25 Jul 2020]; 8(4):266–270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC522830/pdf/cc2828.pdf>
117. Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince F, Morris W, et al. Early onset pneumonia. *Anesthesiology* [en línea]. 2004 [citado 25 Jul 2020]; 100(24):234–239. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1943745>

118. CruzL, Javier F, Amezcua R. Artículo de revisión estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma [en línea]. 2007[citado 25 Jul 2020]; 10(2):46–57. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
119. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Manejo del trauma craneoencefálico [en línea]. Guatemala: IGSS; 2018 [citado 03 Ago 2020]; No. 69 Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.igssgt.org/wpcontent/uploads/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-69-Manejo-del-Trauma-Craneoencefalico.pdf&ved=2ahUKEwiRxDmh\\_brAhXszVkKHQqHDJYQFjAAegQICBAC&usq=AOvVaw2RoaONKHeqWT9iVLLpYOKn](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.igssgt.org/wpcontent/uploads/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-69-Manejo-del-Trauma-Craneoencefalico.pdf&ved=2ahUKEwiRxDmh_brAhXszVkKHQqHDJYQFjAAegQICBAC&usq=AOvVaw2RoaONKHeqWT9iVLLpYOKn)
120. Alted E, BermejoS, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med intensiva [en línea].2009 Oct [citado 03 Ago 2020];33(1):16–30. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912009000100003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003)
121. MuñanaE, Ramírez A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enf universt [en línea].2014 [citado 03 Ago 2020]; 11(1):24–35. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1665706314726612>
122. Bárcena A, Cañiza M, Mestre C, CalvoC, MolinaF, CasadoJ, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía [en línea]. 2006 [citado 03 Ago 2020]; 17(6):495–518. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732006000600001](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001)
123. Martin G, Ann R. Acutebrain trauma. Annals SurgEngl [en línea]. 2016 [citado 03 Agost 2020];98(1):6–10. Disponible en: <http://publishing.rcseng.ac.uk/doi/10.1308/rcsann.2016.0003>
124. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatrictraumaticbraininjury: characteristicfeatures, diagnosis, and management. Neuro med [en línea].2017 [citado 03 Ago 2020]; 57(2):82–93. Disponible en: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/57/2/57\\_ra.20160191/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/57/2/57_ra.20160191/_article) ANEXOS

## ANEXOS

### Anexo 1. Matriz número de artículos según DeCS, MeSH utilizados con conectores lógicos

**Cuadro No. 1** Matriz número de artículos según DeCS, MeSH utilizados con conectores lógicos

Buscador	MeSH o DeCS y conector lógico	Número de artículos
PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care"	110
COCHRANE, PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	470
BIREME, PUBMED	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" OR "Intensive care"	720
BIREME	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica" AND "Shock"	450
COCHRANE, EBSCO	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Shock" AND "Interactive Ventilatory Support"	115
EBSCO	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	315
HINARI	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Shock" AND "Interactive Ventilatory Support" AND "latinamerica"	55
BIREME, HINARI	"Craniocerebral Trauma" AND "Critical Care" AND "Latinamerica"	40
Scielo	"Traumatismo craneocerebral"	58
Scielo, EBSCO	"Traumatismo craneocerebral" OR "Lesión craneocerebral"	310
Scielo, BIREME	"Lesión craneocerebral" AND "Cuidado crítico" AND "choque hemodinámico"	30

Fuente: Elaboración propia, monografía Alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos de Latinoamérica [Trabajo de grado Médico y cirujano 2020]

## Anexo 2. Matriz del tipo de artículos utilizados según tipo de artículo y nivel de evidencia del Centro de Medicina Basado en Evidencia de Oxford

**Cuadro No. 2** Matriz del tipo de artículos utilizados según tipo de artículo y nivel de evidencia del Centro de Medicina Basado en Evidencia de Oxford

Nivel de evidencia	Tipo de estudio	Término utilizado	Número de artículos
-----	Todos los artículos	No filtrados	1109
1 <sup>A</sup>	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Nervous system trauma” OR “Cerebrovascular trauma” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneocerebral” AND “Cuidado crítico” AND “choque hemodinámico” [DeCS]</li> </ul>	10
1 <sup>B</sup>	Ensayos clínicos controlados , Estudios de cohorte individuales con seguimiento mayor del 80%	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “Critical care” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	8
2 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de estudios de cohorte	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “Critical care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Trauma craneocerebral” AND “Unidad de intensivo” AND “choque hemodinámico” [DeCS]</li> </ul>	8
2 <sup>B</sup>	Estudio individual de cohortes con seguimiento menor del 80%, Ensayos clínicos de baja de calidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “intensive care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Trauma craneocerebral” AND “Unidad de intensivo” AND “choque hemodinámico” AND “soporte ventilatorio” [DeCS]</li> </ul>	5
3 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de casos y controles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “intensive care” [MeSH]</li> <li>• “Traumatismo craneoencefalica” AND “Unidad de intensivo” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	12
3 <sup>B</sup>	Estudio individual de casos y controles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Cerebrovascular trauma” AND “critical care” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “choque” [DeCS]</li> </ul>	15
4	Series de casos, estudios de cohorte y casos y controles de baja calidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Nervous system trauma” OR “Cerebrovascular trauma” AND “latinamerica” [MeSH]</li> <li>• “Lesión craneoencefalica” AND “Cuidado crítico” AND “choque hemodinámico” AND “latinoamerica” [DeCS]</li> </ul>	0

Fuente: Elaboración propia, monografía Alteraciones de los parámetros críticos del paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos de Latinoamérica [Trabajo de grado Médico y cirujano 2020]

