

Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico

Val-Jordán E.¹, Fuentes-Esteban D.², Casado-Pellejero J.³, Nebra-Puertas A.⁵

Sanid. mil. 2023; 79 (1): 52-60, ISSN: 1887-8571

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico es una entidad heterogénea y dinámica cuya característica común, cualquiera que sea su etiología, es la disminución de la perfusión cerebral en las horas siguientes al impacto. Dado que las lesiones cerebrales por hipoxia, pueden producirse en momentos variables tras el traumatismo, la monitorización de la hipoxia, la disfunción metabólica, la hipertensión intracraneal y la actividad comicial deben detectarse de forma precoz para evitar secuelas. La neuromonitorización va a permitir detectar esas posibles anomalías que pueda comprometer el adecuado aporte de oxígeno y sustrato metabólico a las células cerebrales. A pesar de que, en los últimos años, se han incrementado las herramientas de medición de oximetría cerebral, en nuestro país su uso sigue siendo todavía muy limitado y la monitorización se basa, fundamentalmente, en la observación de la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral, insuficiente para garantizar una adecuada oxigenación cerebral. El objetivo de esta revisión pretende integrar la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico con las distintas técnicas de neuromonitorización, proporcionando así un manejo actualizado y más individualizado que mejore el pronóstico del enfermo neurocrítico.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión intracraneal, Traumatismo craneoencefálico, Neuromonitorización, Hematoma.

Update in management of intracranial hypertension after traumatic brain injury

ABSTRACT

Trauma brain injury is a heterogeneous and dynamic entity characterized, whatever its etiology, by a decrease in cerebral perfusion the first hours after the impact. Brain injury due to hypoxia can occur after trauma, so monitoring brain hypoxia, metabolic dysfunction, intracranial hypertension and seizure activity must be detected early to prevent brain sequelae. Neuromonitoring will detect those anomalies that could compromise the adequate oxygen supply and substrates of cerebral metabolism. Despite cerebral oximetry monitoring has increased in recent years, unfortunately very limited in our country, neuromonitoring is often based on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure, insufficient to measure cerebral oxygenation. The objective of this review is to integrate the pathophysiology of trauma brain injury with the different neuromonitoring techniques to provide an updated and more individualized management that improves the prognosis of neurocritical patients.

KEYWORDS: Intracranial hypertension, Brain injury, Neuromonitoring, Hematoma.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El traumatismo craneoencefálico (TCE) ocasiona una elevada morbimortalidad y discapacidad neurológica entre los jóvenes¹. Desafortunadamente, no se dispone de un tratamiento neuroprotector eficaz y dada la variedad de lesiones y complicaciones asociadas, la atención precoz, la monitorización multimodal en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y el manejo multidisciplinar son los pilares fundamentales para mejorar su pronóstico. El presente trabajo pretende describir la fisiopatología del TCE, los principales sistemas de neuromonitorización y el manejo terapéutico actualizado.

FUENTES UTILIZADAS Y ESTUDIOS SELECCIONADOS

Se realizó una revisión sistemática de la bibliografía publicada en los últimos diez años sobre hipertensión intracraneal (HTIC) tras sufrir un TCE y neuromonitorización en pacientes críticos. Se consultó Medline (en su versión PUBMED) y Cochrane Library, a partir de combinaciones de palabras clave y, por supuesto, las principales y más actualizadas Guías de Práctica Clínica.

SÍNTESIS DE DATOS

Fisiopatología

El daño neurológico producido por un TCE es gradual y dinámico con una fisiopatología cambiante. Tras el impacto se genera la lesión primaria, directamente relacionada con el mecanismo y la energía transferida. La cascada bioquímica inflamatoria posterior es la responsable de la lesión secundaria (LCS), la cual puede agravarse por fenómenos de isquemia, la disfunción mitocondrial y la inflamación que provoca la alteración del funcionamiento cerebral²⁻⁴.

¹ Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de la Defensa. Zaragoza. España.

² Teniente coronel médico de Medicina Intensiva. Hospital General de la Defensa. Zaragoza. España.

³ Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Dirección para correspondencia: Estela Val Jordán. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de la Defensa. Zaragoza Vía Ibérica 1, 50009.

Recibido: 28 de abril de 2022

Aceptado: 03 de enero de 2023

DOI: 10.4321/S1887-85712023000100012

Tabla 1. Escala Coma Glasgow

	DESCRIPCIÓN	VALOR
APERTURA OCULAR	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
RESPUESTA VERBAL	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
	RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes
Localiza el dolor		5
Retira al dolor		4
Flexión anómala (decorticación)		3
Extensión anómala (descerebración)		2
Sin respuesta		1

Fuente: elaboración propia.

Clasificación

La clasificación del coma de Glasgow (GCS) se utiliza para catalogar la gravedad de los TCE (tabla 1). También se utiliza la de Marshall, basada en seis hallazgos de la Tomografía Computarizada (TC)⁵ (tabla 2).

Presión intracraneal y neuromonitorización

En condiciones normales, el contenido craneal mantiene un volumen constante y se divide en tres compartimentos (*teoría de Monro-Kellie*): parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%)⁶. Si estos compartimentos sufren un aumento brusco de su volumen, los sistemas tampón evitan, en la fase inicial, el aumento de la presión intracraneal (PIC) desplazando LCR a la cisterna lumbar y en menor canti-

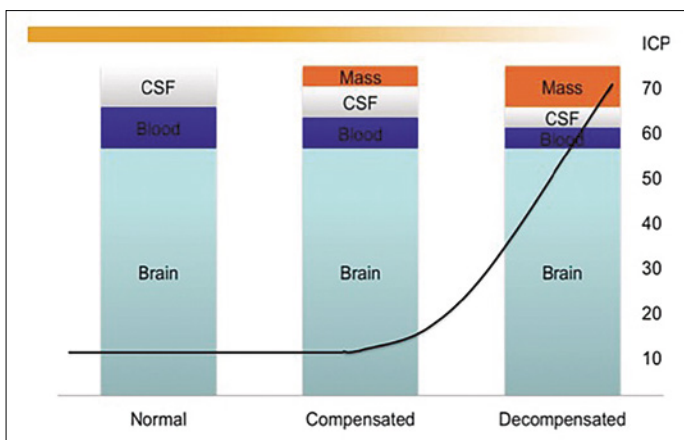


Figura 1. Relación PIC - Volumen intracraneal. CSF: Cerebrospinal Fluid = LCR, ICP: Intracranial pressure = PIC. Fuente: Principle Monro-Kellie. Memorial Hermann. Misher Neurosciences Institute. Houston.

Tabla 2. Clasificación de Marshall

Clasificación tomográfica de Marshall	
Categoría	Características
Lesión difusa I	No patología intracraneal visible en el TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes, pero con desviación de la línea media <0-5 mm y/o lesiones de densidad alta o mixta mayores a >25 cm ³
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media de 0-5 mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³
Lesión difusa IV	Desviación de línea media >5 mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³
Lesión evacuada con efecto de masa V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión no evacuada con efecto de masa VI	Lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³

Fuente: Modificado de Acad Radiol. 2014; 21(5): 605-11.



Figura 2. Monitor y sensor de PIC. Camino®.

dad, sangre a venas yugulares extracraneales. Cuando la autorregulación falla, pequeños cambios de volumen condicionan grandes cambios de PIC (figura 1). La elevación de la PIC es el primer fenómeno indicativo de la falta de perfusión cerebral.

El tratamiento de esa elevación de la PIC es fundamental para reducir la mortalidad tras un TCE grave. El método de monitorización estándar es la colocación de un catéter intraventricular asociado o no a un sistema de drenaje de LCR⁶ (figuras 2-4). El objetivo es mantener la PIC <20 mmHg y la PPC en torno a 60 mmHg para evitar tanto los fenómenos isquémicos como de edema cerebral. Según las *Guías para el manejo del TCE grave*³ (nivel recomendación IIB), la PIC debería monitorizarse en pacientes con TCE grave y TC craneal patológico (hemato-

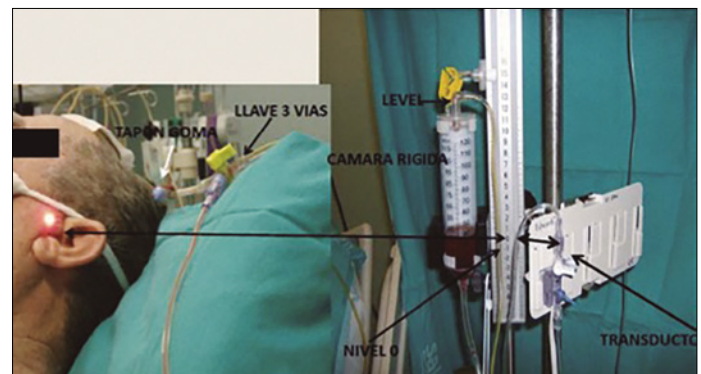


Figura 3. Colocación y del sistema de DVE. Nivel cero y cámara de drenaje. Fuente: UCI Traumatología H.U. Miguel Servet.

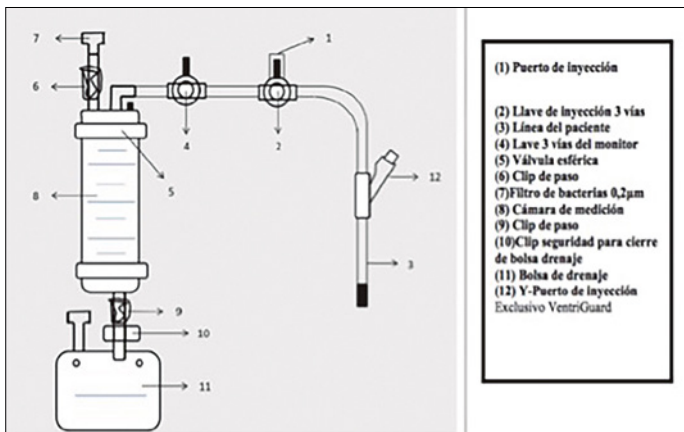


Figura 4. Partes del DVE. Fuente: desconocida.

mas, contusiones, edema, herniación o compresión de cisternas basales) o TC craneal normal y al menos dos de las siguientes: edad >40 años, descerebración uni o bilateral o Tensión Arterial Sistólica (TAS) <90 mmHg.

El valor, la morfología y los cambios de las ondas de PIC pueden alertarnos del fracaso de la autorregulación (figura 5).

El registro de las llamadas *ondas cardíacas* (transmisión del latido de vasos cerebrales) distingue tres improntas:

P1 (onda de percusión) representa el latido arterial sobre los plexos coroideos y refleja el flujo cerebral.

P2 (onda de Tidal) representa el LCR + Parénquima. El cambio de P2 puede alertar del fallo de la autorregulación siendo un indicador precoz de HIC.

P3 (onda dicrótica) representa el latido venoso retrógrado de las venas yugulares sobre corticales.

Las *ondas respiratorias* (Lundberg) confieren la forma sinusoidal al registro. Se distinguen:

Ondas A o en «plateau» representan la elevación de PIC mantenida (5-20 min), de gran amplitud (50-100mmHg; pueden verse en el paciente sano, pero de forma mantenida suponen compromiso de PPC e isquemia global.

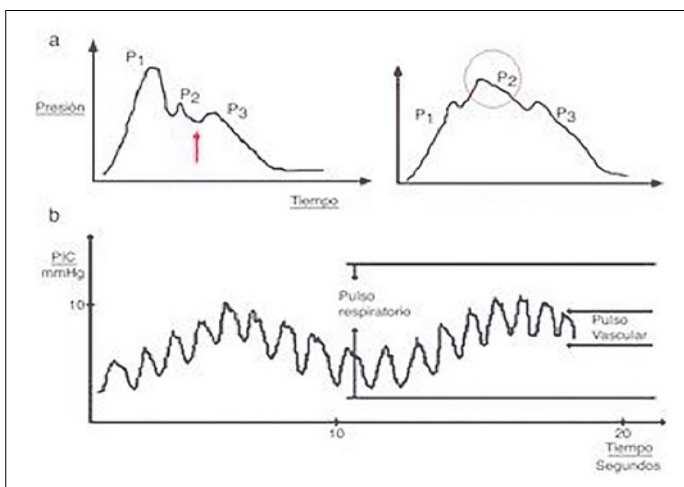


Figura 5. Registro PIC. A. Ondas cardíacas. Elevación de P2. B. Ondas respiratorias. Fuente: Conceptos básicos sobre la fisiología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Neurología. 2015; 30(1): 16-22.

Ondas B: representan PIC <20 mmHg durante <2 min, casi siempre son variaciones reactivas del FSC (dolor puntual, aspiración de secreciones...), de amplitud 20-50 mmHg; pueden progresar a ondas A.

Ondas C: no patológicas (transmisión onda presión arterial)

La exploración neurológica, junto al TC y la medición de PIC, se consideran la monitorización básica y mínima. Sin embargo, aunque el registro de la PIC ofrece una visión global intracraneal, también presenta limitaciones, entre ellas, la valoración de la fosa posterior; por ello, actualmente se recomienda complementar la monitorización de la PIC (nivel recomendación III)³ con otras técnicas más específicas que ayuden a detectar el daño neurológico precozmente contribuyendo a un manejo óptimo e individualizado del TCE^{2-4,6-7}.

Entre ellas:

– *Medidas de flujo*: regional

Doppler transcraneal: estudia la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (a través de sus ventanas temporal, orbitaria, basilar/suboccipital, submandibular) permitiendo distinguir 4 estadios evolutivos o patrones de flujo:

Patrón 1: PIC > TAD

La velocidad del FSC al final de la diástole es cero, persistiendo flujo solo durante la sístole. Corresponde a una situación de HTIC, considerándose un patrón de pre-paro circulatorio cerebral (figura 6).

Patrón 2: PIC ≥ TAS

Flujo reverberante, oscilante bifásico o diastólico invertido. Aparece un flujo anterógrado en sístole y diastólico retrógrado o invertido, siendo el flujo neto cerebral cero. Corresponde al cese de la PPC (figura 7).

Patrón 3: PIC > TAS

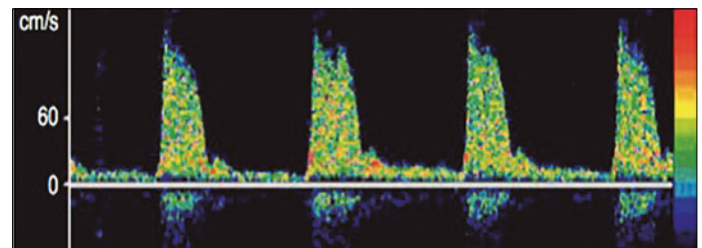


Figura 6. DTC. Patrón 1. Preparo circulatorio: Patrón sistolizado de arteria cerebral media. Fuente: Escudero D. et al. Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? Med Intensiva. 2015; 39(4): 244-50.

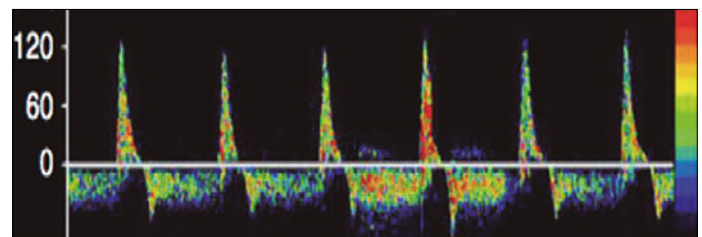


Figura 7. DTC. patrón 2. Paro circulatorio: Patrón de flujo diastólico invertido. Fuente: Escudero D. et al. Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? Med Intensiva. 2015; 39(4): 244-50.

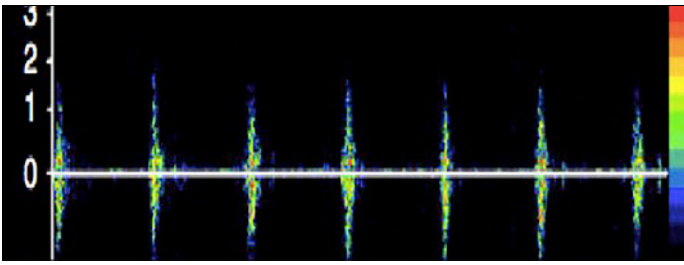


Figura 8. DTC. patrón 3. Paro circulatorio: Espigas sistólicas. Fuente: Escudero D. et al. Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? Med Intensiva. 2015; 39(4): 244-50.

Espigas sistólicas: pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas, puntiagudas, sin flujo en sístole ni diástole. Corresponde también al paro circulatorio cerebral (figura 8).

Patrón 4. PIC muy elevada con obstrucción de segmento proximal de arterias de la base del cráneo o ausencia de ventana sónica. Ausencia total de señal de flujo.

Entre sus ventajas destaca ser una técnica portátil, no invasiva, a pie de cama, de alta disponibilidad, barata, no afectada por depresores del SNC ni por la hipotermia. Sin embargo, requiere una curva de aprendizaje y debería realizarse en las mismas condiciones clínicas y por el mismo experto explorador, conociendo la posibilidad de falsos positivos (HSA inicial) y negativos (craniectomía descompresiva, drenaje ventricular, fracturas base de cráneo o anoxia cerebral)⁸.

– Medidas de oxigenación: regional

NIRS (near infrared spectroscopy) medida de saturación cerebral de O₂ mediante haces luz cercanos a los infrarrojos en la piel de la línea media frontal (región arteria cerebral media ACM y anterior ACA). Consta de dos detectores, para discriminar hueso y partes blandas de tejido cerebral. La intensidad de la luz que recibe cada uno de ellos se convierte en una señal eléctrica que se procesa y digitaliza, obteniendo valores de saturación (predominantemente del lecho vascular venoso) de los dos hemisferios cerebrales actualizados cada cuatro segundos. El valor normal oscila entre 60-80% (<50% o 20% basal se considera desaturación y >85% hiperflujo), siendo más valorable la tendencia que un valor absoluto^{9,10} (figura 9).

PtiO₂ (presión tisular de oxígeno) cuantificación directa y continua de la presión tisular de O₂ mediante un electrodo de Clark inmerso en una solución electrolítica y envuelto en una membrana semipermeable que puede óxido-reducir el O₂ disuelto generando una corriente eléctrica proporcional (y cuantificable) a la pO₂ del medio. Representa el balance entre liberación-difusión-consumo O₂. Incrementa la capacidad diagnóstica de la hipoxia cerebral (PIC solo detecta hipoxia isquémica). El catéter debe ubicarse en la sustancia blanca frontal a 2 cm de la línea media entre la ACA y ACM, preferiblemente en tejido no lesionado o área de penumbra próxima a la lesión encefálica, evitando áreas contundidas y hemorrágicas, comprobando, posteriormente, la correcta colocación y ausencia de complicación con un TC.

Tras la inserción del catéter, se precisa un tiempo de adaptación (aproximadamente dos horas) para evitar mediciones artefactualmente bajas tras el microtraumatismo. La calibración del catéter del sistema Licox[®] es automática y precisa la

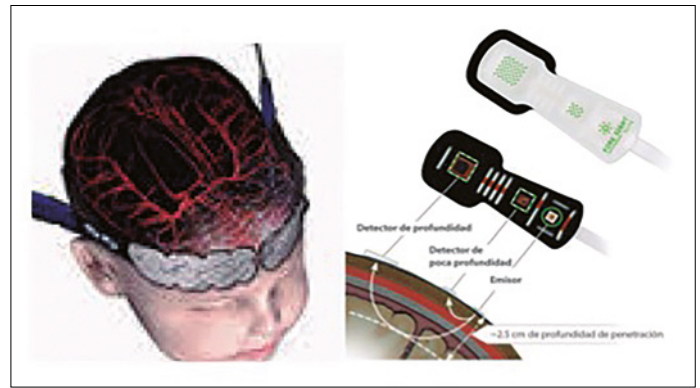


Figura 9. NIRS. Fuente: oximetría cerebral no invasiva. Introducción y principios. Grupoaran. Sistema de oximetría tisular forehead. Edwards.

temperatura, manual o de forma continua, mediante un sensor cerebral conectado al monitor. Es un sistema de fácil manejo y mantenimiento, exacto y fiable sin complicaciones relevantes en la inserción y con capacidad para detectar casi todos los tipos de hipoxia cerebral (dudosa la que bloquea la cadena mitocondrial). Se aproxima por tanto al patrón oro de monitorización de hipoxia a pie de cama; sin embargo, se trata de una medida regional, invasiva, cara, con falta de evidencia y que requiere una adecuada interpretación, en contexto de monitorización multiparamétrica y de variables fisiológicas.

Los valores normales oscilan entre 30-50 mmHg. Existe correlación entre valores bajos y mal pronóstico neurológico: hipoxia leve-moderada ≤10 y severa <5 mmHg. Una PtiO₂ baja inicial no es sinónimo de isquemia, se debe comprobar la ubicación correcta, completar el periodo de adaptación y descartar malfunción del catéter con la «prueba de hiperoxia» o «de reactividad O₂» (FiO₂ al 100% durante 10 minutos, incrementa rápida y notablemente la PtiO₂; si no es así, considerar mal funcionamiento o microhematoma no visible en TC)^{6,10-12}.

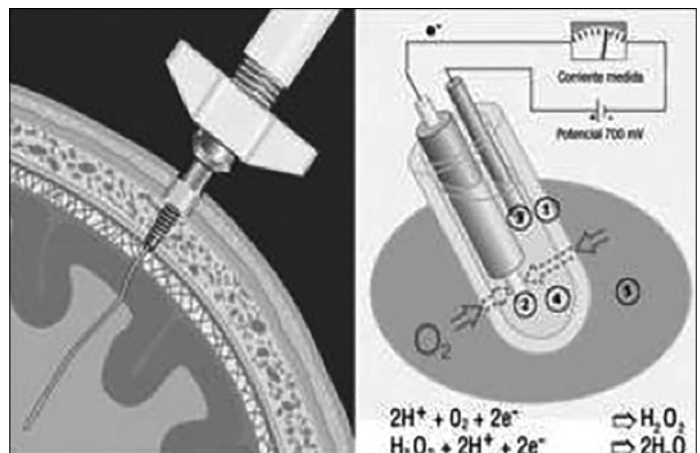


Figura 10. PtiO₂. Véase el sensor insertado en sustancia blanca del lóbulo frontal. El electrodo de Clark consta de una membrana semipermeable al oxígeno (1) que recubre un cátodo (2) y un ánodo (3) bañados en una solución electrolítica (4), que a un potencial determinado genera una corriente proporcional a la pO₂ del tejido (5). Fuente: Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. Medicina Intensiva 2008; 32 (2): 81-90.

En caso de confirmar hipoxia, el objetivo es optimizar la liberación de O₂ y disminuir su consumo: FiO₂, hematocrito, viscosidad de la sangre, gasto cardíaco, normotermia, sedo-analgesia, posición a 30°, PIC... (figura 10).

– *Medidas de oxigenación: global*

SjvO₂ (saturación venosa O₂ en el bulbo yugular) determina el equilibrio entre el aporte cerebral de O₂ (flujo sanguíneo cerebral, FSC) y la tasa metabólica. La medición se realiza a través de un catéter de fibra óptica de doble luz, colocado en el bulbo de la vena yugular, de forma retrógrada por técnica de Seldinger. En caso de lesión focal se coloca ipsilateral a la lesión y, si es difusa, en el lado de flujo dominante (predominantemente derecho). Cuantifica el porcentaje de oxihemoglobina mediante espectrofotometría y, por tanto, el riesgo de isquemia o hiperemia cerebral permitiendo optimizar la ventilación así como otras terapias. SjvO₂ es directamente proporcional al flujo FSC e inversamente proporcional consumo metabólico de O₂.

El rango normal de flujo sanguíneo adaptado al consumo oscila entre 55-75%, considerándose riesgo de isquemia <55% (menor flujo, mayor consumo) y de hiperemia >75% (exceso de flujo, bajo consumo). Requiere experiencia en la técnica para obtener valores fiables y calibraciones periódicas^{10,13} (figura 11 y tabla 3).

– *Medidas de metabolismo cerebral: regional*

Microdiálisis cerebral: analiza los metabolitos (lactato, piruvato, glucosa, glutamato, glicerol...) detectados en el intersticio tisular cerebral, permitiendo conocer la eficiencia energética de ciertas rutas metabólicas y los productos de desecho de la lesión tisular. Valora la repercusión e intensidad de las alteraciones hemodinámicas y disponibilidad de oxígeno cerebral descritas anteriormente. Se compone de una sonda de doble luz, revestida con una membrana semipermeable de diálisis, por la que se perfunde una solución isotónica que permite el intercambio de sustancias a través de la membrana semipermeable, obteniéndose el microdializado. Corresponde también a una monitorización local, con implantación del catéter en zonas de riesgo de lesión

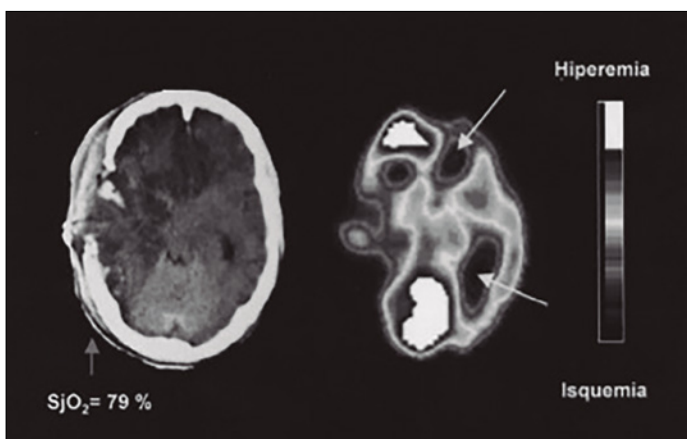


Figura 11. SatjO₂. Paciente con valores de SjO₂ elevados en el contexto de una lesión cerebral postraumática. Fuente: Poca M. A. et al. *Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugula. Neurocirugía 2005; 16: 4.*

secundaria y en el hemisferio no dominante en caso de lesión difusa. El incremento del ratio lactato-piruvato hace sospechar disfunción mitocondrial local y se asocia a peor pronóstico neurológico. El elevado coste de catéteres y reactivos, los recursos de personal para las mediciones y la falta de resultados de forma inmediata y continua (ofrece valores horarios) son las principales limitaciones de la técnica^{10,14}.

– *Medidas electrofisiológicas: global*

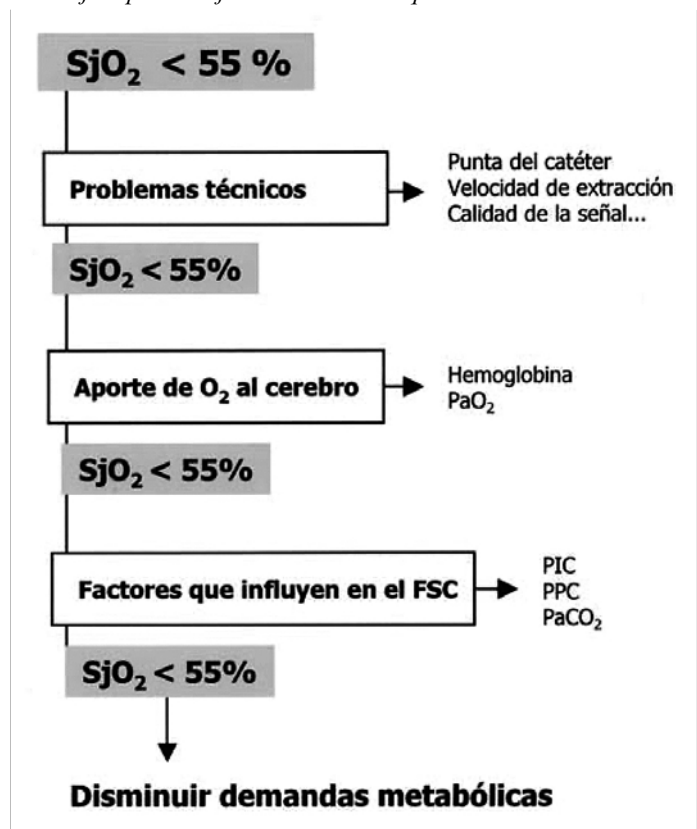
Electroencefalograma (EEG): medida de la actividad bioeléctrica y hemodinámica cerebral. Recientemente se ha demostrado que cambios en los patrones del EEG (bandas espectrales delta, theta y alfa) se correlacionan con cambios en la PPC, es decir existe una relación entre la actividad eléctrica medida por EEG, quizá incluso más precoz, y la PIC. Es una opción de monitorización no invasiva, que a pesar de sus limitaciones y necesidad de mayor evidencia, abre puertas para futuras investigaciones¹⁵.

Otras: potenciales evocados, Resonancia Magnética, BIS, termodifusión...

Manejo inicial del TCE






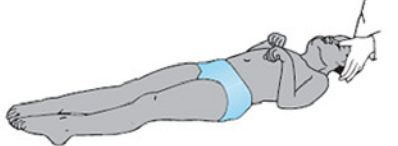


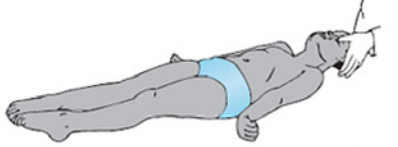


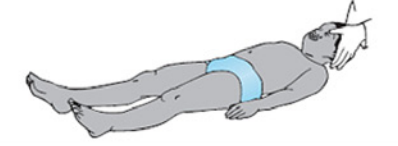
La asistencia inicial al politraumatizado comienza a nivel extrahospitalario aplicando los estándares establecidos de soporte vital avanzado al traumatismo (ATLS) y medidas de

Tabla 3. Algoritmo de actuación frente a la detección de valores de la SjO₂ por debajo del umbral de isquemia



Fuente: Poca M.A et al. *Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugula Neurocirugía 2005; 16: 4.*

Tabla 4. Nivel de lesión cerebral y su expresión neurológica (reflejo fotomotor, oculocefálico y respuesta motora)

	Respuesta pupilar a la luz	Movimientos oculares reflejos	Respuesta motora al dolor
Diencefálica precoz			
Diencefálica tardía			
Mesencéfalo			
Protuberancia anular o bulbo raquídeo superior			

Fuente: Roger P et al. Neurología clínica, 7e.

neuroprotección precoz, que continuarán durante el traslado hasta el hospital más útil (salvo lesiones de riesgo vital que será hasta el hospital más cercano). Aunque inicialmente no precisen tratamiento neuroquirúrgico, los pacientes que han sufrido TCE deben ser manejados en hospitales con capacidad neuroquirúrgica y de neuromonitorización en UCI^{4,6,7}.

Medidas

Generales

Las principales medidas generales en las que hacer hincapié son:

- Soporte hemodinámico. Se desaconseja la hipotensión permisiva tras TCE grave o lesión medular aguda por influencia deletérea sobre la LCS. Valorar la necesidad de vasopresores y/o inótrpos si persiste TA media < 80 mmHg y/o compromiso de la contractilidad cardíaca¹⁶.
- Soporte respiratorio. Se recomienda intubación y ventilación mecánica invasiva. Normalizar la oxigenación (SaO₂> 90%, PaO₂> 80mmHg), evitando hipoxemia e hiperoxia y la ventilación (ph 7,35-7,45 y pCO₂ 35-40 mmHg).
- Control metabólico: normoglucemia (110-180gr/dl), normonatremia. Mantener normovolemia. Preferibles soluciones salinas fisiológicas frente a coloides. Se desaconsejan soluciones hipotónicas en la resucitación¹⁶.
- Evitar los corticoides. *Estudio CRASH 1*.
- Ácido tranexámico (ATX). El reciente *Estudio CRASH 3* proporciona evidencia de que el ATX (bolo intravenoso de 1 gramo en 10 minutos y perfusión de 1 gramo en 8 horas) es

seguro en pacientes con TCE y que su administración dentro de las 3 horas de la lesión reduce las muertes relacionadas con lesiones craneales, principalmente lesiones leves y moderadas, sin reducción aparente en aquellos con lesiones graves^{17,18,19}.

- Nutrición enteral precoz tras resucitación inicial y estabilización clínica a razón de 25-30 kcal/día con aporte de 1,2-2 gr/kg de proteínas²⁰.
- Protección ocular.
- Higiene cavidad oral.
- Profilaxis del sangrado digestivo con inhibidores de la bomba de protones.

Primer nivel⁶

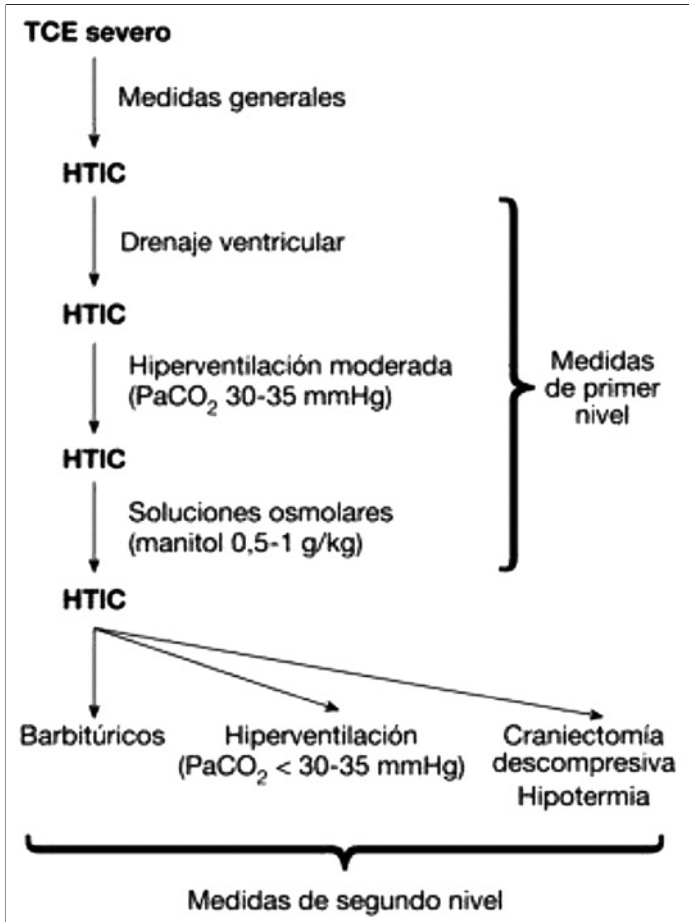
Optimizar el retorno venoso yugular

- Cabecero de la cama a 30-45° y posición neutra cabeza. Si embarazada, decúbito lateral izquierdo.
- Evitar maniobras que aumenten la presión torácica (más si PEEP elevada) y abdominal: permeabilidad de sonda vesical, nasogástrica, uso de relajantes musculares, laxantes o descompresión si se sospecha hipertensión abdominal.

Disminuir el consumo metabólico cerebral

- Sedación y analgesia óptimas, asociada a relajación muscular si precisa²⁰.
- Normotermia.

Tabla 5. Medidas de primer y segundo nivel en el TCE



Fuente: Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. 2009; 33(1): 16-30.

Mejorar la oxigenación cerebral

- Hiperventilación moderada pCO₂ 25-30 mmHg (hiperventilación intensa pCO₂ ≤ 25 mmHg contraindicada las primeras 24h por riesgo de isquemia cerebral; si es posible monitorizar la oxigenación cerebral con SvjO₂ o PtiO₂).
- Saturación O₂ > 90% y PaO₂ > 80 mmHg.
- Normoperfusión: mantener Hto 30-33% y Hb 8-10g/dl, con necesidad de trasfusión si sangrado masivo o Hb < 7-8gr/dl. Descartadas otras causas de hipoxia, la neuromonitorización avanzada (PtiO₂ < 15 mmHg, SvjO₂ < 55-60%), las comorbilidades y la situación extracraneal podrían contribuir a la toma de decisiones en caso de incertidumbre transfusional y controversia por falta de evidencia, como es el caso de niveles de Hb 8-10g/dl²¹.

Disminuir el edema cerebral

- Solución hiperosmolar (osmoterapia): recomendado en bolos intermitentes durante 20' si HTIC, signos herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo no extracraneal, manteniendo una osmolalidad plasmática < 320 mOsm/kg y la natremia < 155 mEq/l.
 - Manitol 20% iv: 0,5-1 g/Kg iv en 15 minutos. Expansor del plasma y diurético osmótico. Riesgo de hipovolemia por poli-

uria e hipernatremia; edema cerebral de rebote, insuficiencia cardíaca y nefropatía osmótica son menos frecuentes.

- Suero salino hipertónico (SSH) iv al 3%, 7,2%, 20% o 23,4%: 0,5 ml/kg. Riesgo de hipervolemia e hipernatremia. Los últimos metaanálisis revelan mayor efectividad de SSH en HTIC refractaria por su efecto más sostenido sobre PIC y mayor efectividad sobre PPC²²⁻²³.
- Drenaje ventricular externo: permite monitorización de PIC y drenaje de LCR si precisa.
 - Profilaxis anticonvulsiva precoz: durante los primeros 7 días (p.ej: Levetiracetam)^{4,6}.

Segundo nivel^b

Medidas de rescate que deben ser individualizadas y monitorizadas. No son medidas profilácticas de neuroprotección precoz ni deben plantearse como medidas de rutina; solo valorar en casos de HTIC refractaria a tratamiento médico y quirúrgico máximos (tabla 5).

Coma barbitúrico: depresor del SNC por estímulo del inhibidor GABA que protege al cerebro de isquemia optimizando el consumo O₂, FSC y PIC. Riesgo de hipotensión arterial, inmunodepresión e infección.

Hiperventilación intensa: PaCO₂ < 30 mmHg. Solo en una situación crítica de herniación cerebral.

Hipotermia moderada (32-35 °C): Controversia. Los últimos estudios revelan que los TCE graves con PIC elevada podrían beneficiarse de la hipotermia terapéutica en las primeras 24 h, sin embargo, se requiere más investigación para recomendar estos resultados^{24,25}.

Cirugía: Craniectomía descompresiva (CD) promete reducir la mortalidad pero, desgraciadamente, en muchos casos a costa del incremento de la discapacidad y un pronóstico neurológico controvertido o desfavorable. Es fundamental valorar de forma individual a cada paciente mediante una adecuada exploración (edad, comorbilidades, presentación clínica, signos neurológicos al inicio y progresivos), pruebas de neuroimagen (presencia de lesión evacuable, localización y tamaño de la lesión, signos de HTIC, deslizamiento de línea media, edema cerebral) y, por supuesto, la neuromonitorización multimodal. Todo ello ayudaría a predecir los candidatos con mayor probabilidad de beneficio y calidad de vida tras CD y el momento óptimo para realizarla.

En caso de estar indicada, debería realizarse de forma precoz. Se recomienda CD frontotemporoparietal grande (no menos 12 × 15 cm o 15 cm de diámetro) sobre frontotemporoparietal pequeña para reducir la mortalidad y mejorar los resultados neurológicos^{2,4,26-28}.

Se espera que el ensayo randomizado RESCUE-ASDH (Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for patients Undergoing Evacuation of Acute SubDural Haematoma), en curso, ofrezca nuevos resultados.

Hematomas extraparenquimatosos (tabla 6 y figura 12)

Con frecuencia, el TCE grave conlleva la aparición de hematomas extra (subdural, epidural) o intraparenquimatosos que

Tabla 6. Hematoma subdural y epidural

	HEMATOMA SUBDURAL	HEMATOMA EPIDURAL
FRECUENCIA	+++	+
LOCALIZACIÓN	Entre duramadre y cerebro	Entre cráneo y duramadre
EDAD	Ancianos	Joven
PRONÓSTICO	Mal pronóstico por edema Elevada mortalidad y limitación fx	Mejor pronóstico
MECANISMO LESIÓN	Caidas	Traumatismos de alta energía (fractura temporal frecuente)
LESIÓN VASCULAR	Vena seno sagital superior	Arteria meníngea media
DETERIORO NEUROLÓGICO	Rápido desde inicio	Intervalo lúcido tras pérdida de conciencia
TC CEREBRAL	Colección media luna Cruza suturas (no confinado) No pasa hoz ni tentorio	Masa biconvexa bien definida No cruza suturas (confinado) Pasa hoz cerebral y tentorio
TRATAMIENTO	Craneotomía y evacuación urgente (según GCS, tamaño hematoma y desplazamiento línea media)	

Fuente: elaboración propia.

causan elevada morbimortalidad por el impacto de la lesión secundaria. A pesar de los avances, sigue sin haber consenso universal ni, por tanto, grandes cambios en el manejo de estos hematomas en los últimos años, por lo que la decisión de tratamiento conservador inicial o evacuación quirúrgica urgente, bien sea mediante craneotomía o craniectomía, y el momento siguen siendo controvertidos y dependientes de factores clínicos, neurológicos y radiológicos.

La neurocirugía urgente precoz se realiza, fundamentalmente, en hematomas epidurales y subdurales agudos; la tardía se relaciona más con el deterioro clínico, crecimiento de los hematomas durante el seguimiento en UCI o la PIC refractaria a medidas iniciales.

Se recomienda intervención quirúrgica urgente (craneotomía + evacuación) de los hematomas subdurales de grosor >10mm o desviación de línea media >5 mm, deterioro neurológico o GCS<9 y/o HTIC (PIC>20 mmHg)²⁹⁻³¹. En el caso de los epidurales si el volumen del hematoma >30 ml, independientemente del GCS, deterioro neurológico o GCS <9 y/o anisocoria³².

CONCLUSIONES

La morbimortalidad que generan las lesiones neurológicas derivadas de un TCE grave suponen un importante problema a nivel mundial, sobre todo entre los más jóvenes.

El manejo de la HTIC requiere una valoración individualizada multidisciplinar y dinámica, clave para prevenir nuevas lesiones cerebrales. Desafortunadamente, no se han experimentado grandes cambios, a pesar de los numerosos ensayos clínicos, llevados a cabo en los últimos años.

Conocer en profundidad la fisiopatología de la lesión cerebral y aplicar la neuromonitorización multimodal específica puede guiar en la instauración del tratamiento adecuado a tiempo y mejorar el pronóstico neurológico del paciente crítico.

AGRADECIMIENTOS

A los Servicios de Medicina Intensiva del Hospital General de la Defensa, y del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

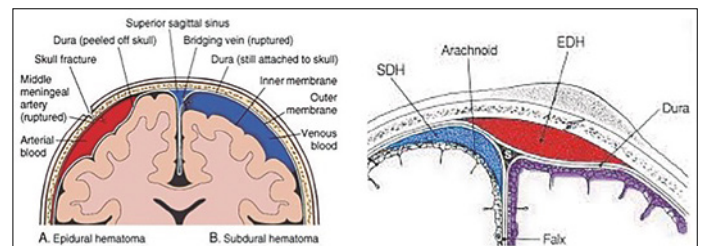


Figura 12. Hematoma epidural (rojo) y subdural (azul). Fuente: Radiology department Abd Fares epidural and subdural hematomas.

Al Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberdi, F., Garcia, I., Atutxa, L., Zabarte, M. (2016) Grupo de trabajo de trauma y neurointensivismo de SEMICYUC. Epidemiología del trauma grave. *Med Intensiva*. 40 (6): 327-47.
2. A. M., C., J. S., S. L. *et al.* (2020). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*. 87: 427-34.
3. Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C. *et al.* (2017). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 80 (1): 6-15.
4. Alted López, E., Bermejo Aznárez, S. y Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 33 (1): 16-30.
5. Mata-Mbemba, D., Mugikura, S., Nakagawa, A. *et al.* (2014). Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan. *Acad Radiol*. 21 (5): 605-11.
6. Rodríguez-Boto, G., Rivero-Garvía, M., Gutiérrez-González, R., y Márquez-Riva, J. (2015). Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología* 30 (1): 16-22.
7. Hawryluk, G. W. J., Aguilera, S., Buki, A. *et al.* (2019). A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International severe traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med*. 45 (12): 1783-1794.
8. Escudero, D., Otero, J., Quindós, B. y Vina, L. (2015). Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico?. *Med Intensiva*. 39 (4): 244-50.
9. Roldán, M. y Kyriacou, P. A. (2021). Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in Traumatic Brain Injury (TBI). *Sensors (Basel)*. Febrero 24; 21 (5): 1586.

10. Poca, M. A., Sahuquillo, J., Mena, M. P. *et al.* (2005). Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía*, 16: 385-410.
11. Marín-Caballós, A. J., Murillo-Cabezas, F., Domínguez-Roldán, J. M. *et al.* (2008). Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Medicina Intensiva*. 32 (2) 81-90.
12. Hays, L. M. C., Udy, A., Adamides, A. A. *et al.* (2022). Effects of brain tissue oxygen (PbtO₂) guided management on patient outcomes following severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *A. J. Clin Neurosci*. 99: 349-58.
13. Zhong, W., Ji, Z. y Sun, C. A. (2021). Review of Monitoring Methods for Cerebral Blood Oxygen Saturation. *Healthcare*; 9: 1104.
14. Venturini, S., Bhatti, F., Timofeev, I. *et al.* (2022). Microdialysis-Based Classifications of Abnormal Metabolic States after Traumatic Brain Injury: A Systematic Review of the Literature. *Neurotrauma*.
15. Sanz-García, A., Pérez Romero, M., Pastor, J. *et al.* (2019). ¿Es posible obtener información de la presión intracranial a partir de la actividad electroencefalográfica?. *Rev. Neurol*. 68: 375-83.
16. Spahn, D. R., Bouillon, B., Cerny, V., Coats, T. J. *et al.* (2013). Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. Abril 19; 17 (2) :R76.
17. Brenner, A., Belli, A., Chaudhri, R., *et al.* (2020). CRASH-3 trial collaborators. Understanding the neuroprotective effect of tranexamic acid: an exploratory analysis of the CRASH-3 randomised trial. *Crit Care*. Noviembre 11; 24 (1): 560.
18. Mahmood, A., Needham, K., Shakur-Still, H. *et al.* (2021). CRASH-3 Intracranial Bleeding Mechanistic Study Collaborators. Tranexamic acid in traumatic brain injury: an explanatory study nested within the CRASH-3 trial. *Eur J Trauma Emerg Surg*. Febrero 47 (1) :261-68.
19. Roberts, I., Shakur-Still, H., Aeron-Thomas, A. *et al.* (2021). Tranexamic acid to reduce head injury death in people with traumatic brain injury: the CRASH-3 international RCT. *J. Health Technol Assess*. 25 (26): 1-76.
20. Godoy, D. A., Videtta, W., Santa Cruz, R. *et al.* (2020). Cuidados generales en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave: consenso latinoamericano *J. N. Med Intensiva*. 44 (8): 500-8.
21. Egea-Guerrero, J. J., García-Sáez, I. y Quintana-Díaz, M. (2022). Trigger transfusional en el paciente con traumatismo craneo-encefálico grave. *Medicina Intensiva* 46, pp. 157-60.
22. Shi, J., Tan, L., Ye, J. y Hu, L. (2020). Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 99 (35): e21655.
23. Gu, J., Huang, H., Huang, Y. *et al.* (2019). Hypertonic saline or mannitol for treating elevated intracranial pressure in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosurg Rev*. 42 (2): 499-509.
24. Chen, H., Wu, F., Yang, P. *et al.* (2019). A meta-analysis of the effects of therapeutic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury. *Critical Care* 23 (1): 396.
25. Andrews, P. J., Sinclair, H. L., Rodríguez, A. *et al.* (2018). Therapeutic hypothermia to reduce intracranial pressure after traumatic brain injury: the Eurotherm3235 RCT. *Health Technol Assess*. 22 (45): 1-134.
26. Cooper, D. J., Rosenfeld, J. V., Murray, L. *et al.* (2020). Patient Outcomes at Twelve Months after Early Decompressive Craniectomy for Diffuse Traumatic Brain Injury in the Randomized DECRA Clinical Trial. DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. *J. Neurotrauma*. 37 (5): 810-16.
27. Sahuquillo, J. y Dennis, J. A. (2019). Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 12 (12): CD003983.
28. Hutchinson, P. J., Kolias, A. G., Tajsic, T. *et al.* (2019). Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury: Consensus statement. *Acta Neurochir*. 161 (7): 1261-74.
29. Pierre, L. y Kondamudi, N. P. (2022). Subdural Hematoma. [Actualizado 5 septiembre 2022]. *StatPearls*.
30. Phan, K., Moore, J. M., Griessenauer, C. *et al.* (2017). Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*, 101: 677-85.
31. Manivannan, S., Spencer, R., Marei, O. *et al.* (2021). Acute subdural haematoma in the elderly: to operate or not to operate? A systematic review and meta-analysis of outcomes following surgery. *BMJ Open*, 11.
32. Khairat, A. y Waseem, M. (2022). Epidural Hematoma. [Actualizado 7 agosto 2022]. *StatPearls*.