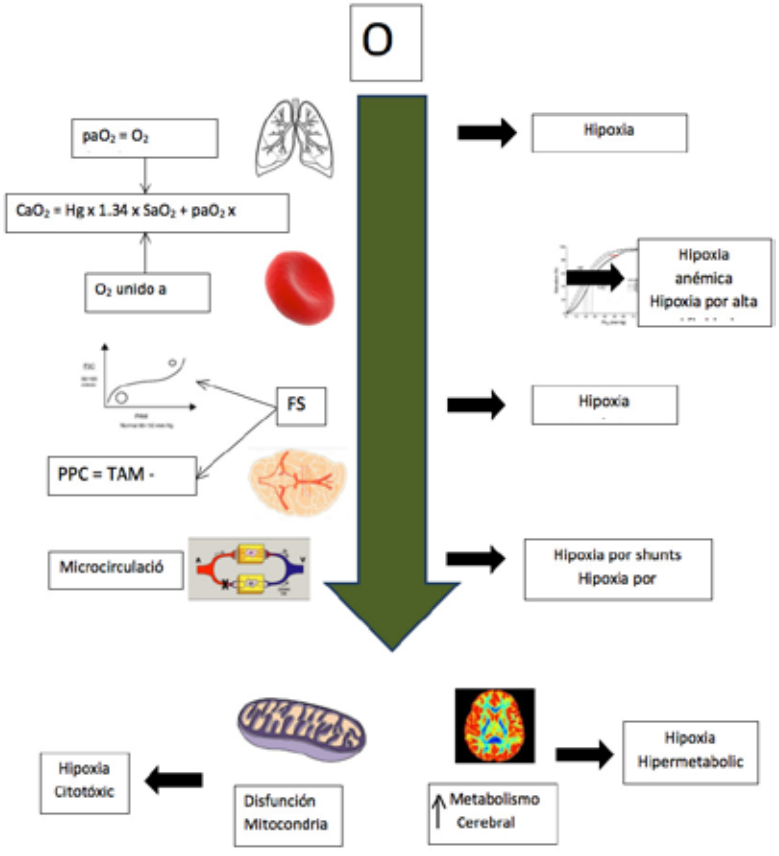
ISSN 0123 - 4048

NEUROCIENCIAS EN COLOMBIA

Neurocienc. colomb.

Volumen 23 - Número 3 - Septiembre 2016



Revista oficial
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROCIRUGÍA

Indexada en www.imbiomed.com.mx y Latinindex
acncx.org

XXVI Simposio Internacional de Neurocirugía

29 de marzo de 2017: cursos pre- congreso
30, 31 de marzo y 1 de abril de 2017
Cali, Hotel Intercontinental

Simposio Internacional de Cirugía de Columna y Neurooncología

25 de octubre de 2017: curso pre- congreso
26, 27, 28 de octubre de 2017
Pereira

IX Encuentro de Neurocirujanos en Formación

24 y 25 de noviembre 2017
Anapoima

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
NEUROCIRUGÍA

Calle 98 No. 22-64, oficina 508 | Teléfonos: 610 0090 - 256 7282
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Contenido

Carta del Presidente
Enrique Osorio Fonseca 185

Carta del editor
Rodrigo I. Díaz Posada 188

Editorial
La Conferencia internacional de avances recientes en neurotraumatología
Andrés. M Rubiano 190

Trauma
Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave
Daniel Agustín Godoy, Perla Pahnke, Gustavo Rene Piñero, Walter Videtta, Sergio Aguilera. Servicio 193

Guía colombiana de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo
Recomendaciones relacionadas con la atención inicial de urgencias
Andrés M. Rubiano, Paola A. Tejada, José D. Alarcón, José D. Charry, Ángela M. Ríos, José N. Carreño, Jorge H. Mejía, Juan D. Ciro, José M. Ávila, Andrea J. Sanabria, Pablo Alonso, Claudia M. Restrepo, Luis R. Moscote, Juan C. Puyana, Oswaldo Borráez, Luis E. Jaramillo, Nur C. Vergara, Milton Molano, Óscar Echeverry, Ángela M. Ortiz, Norberto Navarrete, Alexander Nossa, Orlando Perdomo, Sandra L. Lozano, Claudia Rodríguez, Alejandro Gómez, Nancy Carney, Gustavo Petroni, Silvia Lujan, Jorge Montenegro, María A Rivas, José Fernández, Abel E. González, Ross Bullock, P. David Adelson 235

Manejo espectante de hematoma cerebeloso traumático en paciente anticoagulado con Warfarina por prótesis valvular mecánica mitral
Juan Muñoz. Daniel Contento, Sebastián Toro, Erik E. Muñoz Rodríguez, Rubén Darío Duque Gómez 254

TEC Moderado ¿cambio de paradigma?
Gustavo René Piñero, Daniel Agustín Godoy 262

Traumatic Brain Injury
The advanced imaging of concussion and minor traumatic brain injury
Daniel Evans, Vijay M. Ravindra, Esther L. Yuh, Gregory Hawryluk 272

Libro de resúmenes de trabajos presentados 291

Comité Editorial
Revista Neurociencias en Colombia

Andrés Villegas Lanau
MD, PhD en Neurociencias.

Carlos Mario Jiménez
MD, Neurocirujano, Msc. Epidemiología.

George Chater Cure
MD, Neurocirujano.

Francisco Lopera Restrepo
MD, Neurólogo, Msc. Neuropsicología.

Dr. Juan Carlos Arango
MD, Neuropatólogo PhD.

Carlos Ruiz Castaño
MD, Neurocirujano.

Rodrigo Ignacio Díaz Posada
MD, Neurocirujano, Msc. Educación.

Comité Científico
Revista Neurociencias en Colombia

Manuel Campos
MD, Neurocirujano, Universidad Católica de Chile.

Juan Santiago Uribe
MD, Neurocirujano
University General Hospital. Tampa, FL. USA.

Enrique Urculo Bareño
Neurocirujano. Hospital
Universitario Donostia. San Sebastián. España.

Luis Carlos Cadavid Tobón
MD, Neurocirujano, Universidad de Antioquia.

Miguel Velásquez
MD, Neurocirujano, Universidad del Valle.

Fredy LLamas Cano
MD, Neurocirujano, Universidad de Cartagena.

Editor
Rodrigo Ignacio Díaz Posada.

Diagramación e impresión
Especial Impresores S.A.S
Teléfono: 311 2121, carrera 45 No. 14-198
Medellín, Colombia.

Correspondencia
Calle 98 No. 22-64, oficina 508
Bogotá, Colombia
asoneurocirugiaacncx@gmail.com
ridiazp@gmail.com

acncx.org
Indexada en *www.imbiomed.com.mx*

La Asociación Colombiana de Neurocirugía, la revista Neurociencias en Colombia y los editores, no son responsables por las opiniones expresadas por los autores individuales de los artículos que aquí se publican, así mismo, las publicidades no significan un compromiso comercial de los productos para la Asociación ni para los editores.

Instrucciones a los autores

1. El artículo se deberá acompañar de una carta del autor principal firmada y escaneada, por medio de la cual autoriza su publicación en la revista. Además en ésta se autoriza al editor a realizar las correcciones de forma y edición que la revista considere necesarias y asume plenamente la responsabilidad sobre las opiniones y conceptos consignados en él. El autor acepta que la revista imprima al final del artículo críticas o análisis del texto realizados por autores competentes en el tema y debidamente identificados, o que el editor si lo considera conveniente, exprese las observaciones pertinentes al contenido del artículo.
2. El trabajo debe enviarse por medio magnético, a través de los correos electrónicos de la Asociación Colombiana de Neurocirugía: *asoneurocirugia@cable.net.co*, *neurocirugia@medicina.udea.edu.co*, *ridiazp@gmail.com*, en el programa Microsoft Word, cumpliendo con todos los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y en letra Arial 12 a doble espacio.
3. Las ideas expuestas en el artículo son de la exclusiva responsabilidad de los autores.
4. El orden de los artículos será: título, grados académicos de los autores y afiliaciones, correspondencia del autor principal (dirección y correo electrónico), Resumen:, palabras claves, Resumen: en inglés (Summary), palabras claves en inglés (Key words), introducción, Metodología:, resultados, discusión, Conclusiones:, agradecimientos (cuando fuese necesario) y bibliografía.
5. Las abreviaturas se explican en su primera aparición y se siguen usando en lo sucesivo.
6. Se deben emplear los nombres genéricos de los medicamentos; pueden consignarse los comerciales entre paréntesis de manera seguida.
7. Las tablas y cuadros se denominan Tablas y llevan numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición.
8. Las fotografías, gráficos, dibujos y esquemas se denominan Figuras, se enumeran según el orden de aparición y éstas deben ser incluídas dentro del texto y no por separado. Si se trata de microfotografías debe indicarse el aumento utilizado y el tipo de tinción. Las figuras correspondientes a estudios imaginológicos deben tener el tipo de examen, la secuencia de la Resonancia Magnética, si usa o no contraste y el tipo de proyección seleccionado (sagital, axial, etc.).

   Todas las imágenes deberán tener la mayor resolución posible. El material debe pertenecer a los autores del artículo y solo se aceptan figuras o gráficas tomadas de otros artículos ya publicados, con la autorización escrita de la revista y de sus autores y se debe mencionar en el pie de la figura los datos concernientes a identificar la fuente.
9. Se recomienda reducir el número de tablas y figuras al mínimo indispensable. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar su número así como el de hacer ajustes en la redacción y extensión de los trabajos.
10. Los artículos presentados a la revista, deberán ser aprobados por el Comité Editorial.
11. La bibliografía se numera de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escribe según las normas de Vancouver.
12. El autor deberá conservar una copia de todo el material enviado.

Junta Directiva

Presidente
Enrique Osorio Fonseca
eosoriof@yahoo.es

Presidente electo
2017- 2019
Antonio Montoya Casella
montoyacasella@gmail.com

Presidente saliente
Hernando A. Cifuentes Lobelo
hernando.cifuentes@gmail.com

Vicepresidente
Marcos Fonseca González
neurofon@gmail.com

Fiscal médico
José Nel Carreño
famcarrematiz@gmail.com

Secretario
Andres Rubiano Escobar
andresrubiano@aol.com

Tesorero
Juan Carlos Diez Palma
jdiezpalma@yahoo.es

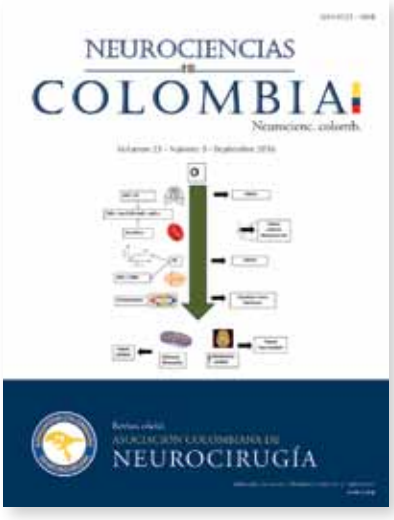
Vocal
Miguel Velásquez Vera
mivelasquez999@gmail.com

Coordinador página web
Juan Fernando Ramón Cuellar
juanfernandoramon@yahoo.com

Fiscal médico suplente
Alejandro Ramos
alejandroramos79@hotmail.com

Editor Revista Neurociencias
Rodrigo Díaz Posada
ridiazp@yahoo.es

Revista oficial
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
NEUROCIRUGÍA



Explicación de la portada
Fisiopatología y causas de hipoxia cerebral.

Tomado del artículo *"Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave"*. Figura 8.

Análisis de las causas de hipoxia y por ende la estrategia terapéutica a adoptar debe seguir la *"ruta del oxígeno"* desde el aire ambiente hasta su destino final, la mitocondria.

Misión

La Asociación Colombiana de Neurocirugía es una entidad de carácter científico y gremial que desarrolla actividades de capacitación personal y profesional, basadas en los principios individuales éticos, académicos y de liderazgo con fines sociales de servicio y excelencia.

Visión

Nuestro conocimiento debe impactar en la sociedad y nuestra habilidad al individuo. Fortalecer la unión gremial permitirá el bienestar colectivo y el crecimiento empresarial logrando el liderazgo nacional e internacional.

Políticas

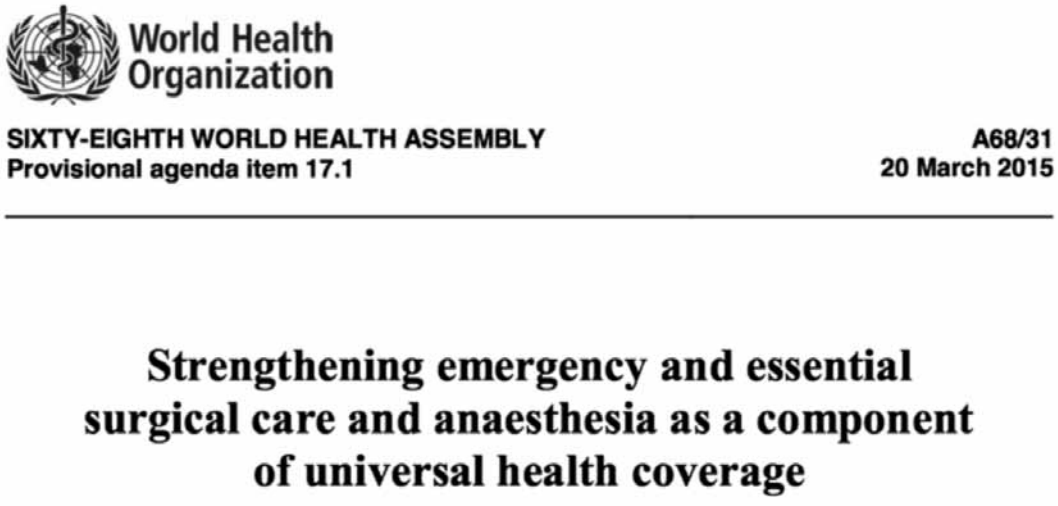
- Ética moral en la práctica diaria frente a nuestros pacientes, instituciones y colegas.
- Creatividad e imaginación para la solución de los problemas diarios a nuestra manera.
- Unidad colectiva que permite el logro de metas y sueños.
- Confianza y respeto que desarrolla sanos ambientes de trabajo.
- Lealtad y persistencia que nos lleva a lograr los fines individuales y colectivos.
- Integración de todos como uno solo.
- Empresa creadora de líderes jóvenes.

Carta del Presidente

Enrique Osorio Fonseca, MD.

Referencia: Declaración de Bogotá (Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía).

En diciembre de 2015, la Organización Mundial de la Salud, a través de la Iniciativa Global para Cirugía Esencial y de Emergencias (GIEESC), solicitó en reunión formal en la ciudad de Ginebra (Suiza) a la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía, vincularse a esta iniciativa que busca promover a través del apoyo a la Resolución 68/31 de la Asamblea Mundial de la Salud (Figura 1) un mejoramiento en los cuidados quirúrgicos de emergencias en todos los países del mundo.



World Health Organization

SIXTY-EIGHTH WORLD HEALTH ASSEMBLY
Provisional agenda item 17.1

A68/31
20 March 2015

Strengthening emergency and essential surgical care and anaesthesia as a component of universal health coverage

Figura 1. Agenda de la Asamblea Mundial de la Salud, Marzo de 2015.

Luego de ser estudiada esta solicitud, la iniciativa de Neurocirugía Global, creada con la participación de importantes expertos mundiales, empezó una agenda de trabajo para invitar a todos los neurocirujanos a nivel mundial a generar un documento técnico de apoyo para que la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía se adhiriera a esta propuesta de la OMS. La solicitud puntual se basa en la gran deficiencia de sistemas de atención en neurocirugía para cubrir todas las demandas de este tipo de servicios, fundamentales para garantizar la sobrevida de pacientes con lesiones cerebrales agudas. Este déficit, se presenta especialmente en áreas de pocos recursos y de débil organización en sistemas de atención integral de emergencias. Se estima que en países de bajo ingreso, especialmente

en el áfrica subsahariana y en la región del sureste asiático, 9 de cada 10 pacientes que requieren una neurocirugía de urgencias no tienen acceso a ella. Se estima además que el déficit mundial de neurocirujanos es de cerca de 90.000 y además es claro que donde existe un número apropiado de ellos, la gran mayoría se concentra en ciudades principales, dejando sin cobertura muchas ciudades intermedias y pequeñas que presentan un gran número de pacientes.

Para Colombia, se cuenta con una relación aproximada de 1 neurocirujano por cada 100.000 habitantes, lo cual está dentro del promedio mundial para países desarrollados (ej: Japón 1/80.000, USA 1/100.000), pero la distribución de los neurocirujanos no es la que permite una mejor cobertura.

Para realizar neurocirugía, se requiere una infraestructura mínima de apoyo, incluyendo disponibilidad de anestesiología y cuidado intensivo las 24 horas. Desafortunadamente en nuestro país, aún muchos departamentos no cuentan con posibilidad de cubrimiento neuroquirúrgico las 24 horas y muchos pacientes requieren largas horas de traslado o tiempos de espera para acceder a una cirugía que podría salvar su vida.

El documento técnico de la Federación Mundial, inició su proceso en Suiza y posteriormente recorrió los principales eventos académicos de Neurocirugía a nivel mundial, incluyendo aportes de neurocirujanos de Europa, Asia, Oceanía, África, Norteamérica y finalmente Centro y Suramérica. Los últimos aportes se recogieron en la ciudad de Cancún en Octubre de 2016 en el marco del Congreso Latinoamericano de Neurocirugía.

Colombia ha sido escogido como el País en el cual se realizará el lanzamiento oficial de este documento técnico para el mundo y por ese motivo importantes autoridades de la Federación Mundial de Neurocirugía y de la Organización Mundial de la Salud, asistirán a este importante evento, el cual será realizado en el Congreso Mundial de Neurotraumatología, que se llevará a cabo en la ciudad de Bogotá los días 8 al 11 de Diciembre de 2016. Este evento conjunto entre la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía y la Asociación Colombiana de Neurocirugía contará con la participación de mas de 50 expertos internacionales que se reunirán para discutir los avances en el manejo de las lesiones traumáticas cerebrales y de la columna vertebral.

Es un gran honor para Colombia y para Bogotá el haber sido seleccionados para el lanzamiento de este documento de alcance mundial que oficializará la participación de todos los neurocirujanos del mundo en el mejoramiento de los aspectos de política pública relacionados con el cubrimiento de la población que requiere intervenciones urgentes en el cráneo o la columna relacionadas con lesiones agudas.

Delegados de la Comisión LANCET, comisión de expertos mundiales que están planteando la visión para el mejoramiento de cuidados de salud a nivel mundial estarán presentes en este importante evento.

Definitivamente este evento marcará un hito en la historia de la neurocirugía a nivel mundial y Colombia será testigo de este gran proceso en el lanzamiento del documento técnico que se denominará: la Declaración de Bogotá.

Links relacionados:
https://globalneurosurgery.org
http://www.thelancet.com/commissions/global-surgery
http://www.lancetglobalsurgery.org
http://www.who.int/surgery/globalinitiative/en/
http://icran2016.com

The Colombian Association of Neurological Surgeons is a scientifica institution and an medical association that develops training activies based on personal and professional ethical individual principles.

The World Federation of Neurosurgical Societies (SFNS) aspires to promoting global imporvement in neurosurgical care.

The Latin American Federation of Neurosurgical Societies, FLANC, is commited to promoting education in neurosurgery.

Enrique Osorio Fonseca
Presidente Asociación Colombiana de Neurocirugía

Carta del editor

Rodrigo I. Díaz Posada, MD.

Este número de Neurociencias en Colombia está dedicado a un tema de salud pública que ha sido considerado y comparado con otras enfermedades de consecuencias catastróficas. Es el Trauma craneoencefálico que cobra cada día más fuerza con el advenimiento de vehículos más veloces, con conductores que violan las leyes de tránsito permanentemente, que alarma y afecta a las comunidades por las secuelas que deja en toda la población. En especial, los niños que sufren de lesiones traumáticas cerebrales tienen comprometidas sus potencialidades y usualmente pasan, de un momento a otro, a ser pacientes con gran o total dependencia hasta en sus funciones más elementales. Entre los 15 a 45 años de edad, la lesión traumática del cerebro, es el primer productor de discapacidad a nivel mundial. El costo del tratamiento agudo de las lesiones cerebrales y los de la neurorehabilitación se han convertido en una gran carga económica para todos los sistemas de salud[1]. Algunos la llaman "la epidemia silenciosa"[2], pero otros cuando definen el término, consideran que si la epidemia se mantiene en una misma zona durante un período de tiempo prolongado se convierte en una endemia. Este es el caso de la malaria en varios países africanos. Según el Fondo de Prevención Vial, para el año 2007, Medellín ocupó el segundo lugar del país con más accidentalidad: 34.315 eventos con 13.181 heridos leves, 3.174 heridos graves y 325 muertes; eventos que generaron costos totales cercanos a 536 mil millones de pesos; ésta apreciación en cifras crudas da un valor de 15 millones de pesos por evento. En Pasto, el seguro obligatorio contra accidentes (SOAT) y las Empresas Prestadoras de Servicios en Salud (EPS) cubrieron los gastos preliminares. La situación se torna compleja con pacientes que sufrieron lesiones permanentes cuya situación implica continuidad de tratamientos, manejo especial del accidentado e incapacidades: grave problema de salud pública[3].

La tragedia ocasionada por la lesión traumática del cerebro nos recuerda a otras pasadas, debido a la insuficiente e inadecuada organización de las sociedades para prevenir los accidentes.

En este número, dedicado al tema de la lesión traumática del cerebro, esperamos que se recoja el mayor número de presentaciones del Congreso Mundial de Neurotraumatología, conferencia internacional de avances recientes en las lesiones traumáticas del sistema nervioso, que se llevará a cabo en la ciudad

de Bogotá, Colombia, los días 8 al 11 de Diciembre de 2016. Como lo dice el director del Congreso, el Dr. Andrés M. Rubiano, Presidente ICRAN 2016 y Secretario de la Asociación Colombiana de Neurocirugía: "El resultado de esta reunión, debe ser un cambio de mentalidad, en donde las nuevas y viejas generaciones se integren con un solo objetivo: mejorar el resultado de estos pacientes, generar cambios en políticas públicas y disminuir la carga de enfermedad por neurotrauma. Se necesitan líderes en el área de neurotrauma y esta es la oportunidad de motivar nuevas generaciones para el cambio."

Bienvenidos.

Rodrigo I. Díaz Posada, MD.
Editor, Revista Neurociencias en Colombia

1 Costos directos de atención médica de accidentes de tránsito en Bogotá D.C. Rev. salud pública. 16 (5): 673-682, 2014 Direct costs involved in providing medical attention associated with traffic accidents in Bogotá. Carlos Gómez-Restrepo, Hoover Quitian, Patricia Maldonado, Salomé Naranjo-Lujan, Martín Rondón, Andrés Acosta, Carlos Arango-Villegas, Jaime Hurtado, Juan C. Hernández, María del Pilar Angarita, Marcela Peña y Miguel Á. Saavedra.

2 Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. Daniel Agustín Godoy. Unidad de Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur. Correo: dagodoytorres@yahoo.com.ar Unidad de Terapia Intensiva, Hospital San Juan Bautista, Catamarca. Argentina. Perla Pahnke. Shock Room, Hospital Municipal de Urgencias, Córdoba, Argentina. Gustavo Rene Piñero. Departamento de Medicina Critica, Hospital Municipal Leónidas Lucero, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina. Catedra de Medicina Critica, Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Sur. Walter Videtta. Hospital Nacional, Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina. Sergio Aguilera. Servicio Neurocirugía, Hospital de Iquique, Chile.

3 Artículo de Investigación: Trauma Craneoencefálico. Trauma craneoencefálico por accidente en motocicleta, Pasto 2003-2007 Revista Academia Nacional de Medicina. Volumen 97. José Luis Betancourt Córdoba, Iván Hernández Ramírez, Andrea Vanessa Ruales Cifuentes. https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academedicina/vol97/trauma-craneoencefalico/#sthash.2Z8WGmmn.dpuf.

Editorial

La Conferencia internacional de avances recientes en neurotraumatología

Andrés M. Rubiano. MD, PhD (c), FACS, IFAANS. Presidente ICRAN 2016. Secretario, Asociación Colombiana de Neurocirugía
Vice-Presidente, Capítulo de Neurotrauma y Cuidado Intensivo – FLANC.
Presidente Comité Internacional, Sección de Neurotrauma y Cuidado Critico, AANS.

La Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS), fue fundada en 1.957 en Bruselas en el marco del primer Congreso Internacional de Ciencias Neurológicas. En 1965, el Comité Internacional de Neurotraumatologia, fue propuesto como un comité afiliado a la WFNS, en el marco del III Congreso de Cirugía Neurológica en Dinamarca. En 1969, durante el IV Congreso de Cirugía Neurológica en Nueva York, por primera vez un latinoamericano se integró al comité, siendo el Dr. Juan C. Christensen de Argentina. En 1970, se realizó la primera reunión científica de este comité, que finalmente cumplió todo su proceso administrativo en 1981. Desde 1970 se realizaron 9 reuniones consecutivas del grupo del comité en Europa, África y Sur América (Buenos Aires, 1972, Sao Paulo, 1974 y Santiago de Chile en 1977). En la reunión de 1972, se integró el segundo latinoamericano en el comité, Dr. Paulo Niemeyer de Brasil y en 1974 el tercero, siendo el Dr. Antonio de Mattos Pimienta también de Brasil. En 1974 se realizó en Bruselas, el primer curso oficial del recientemente formado comité de neurotraumatología. En 1982, la reunión se realizó en Edimburgo, donde por primera vez, se le dio el nombre actual: International Conference for Recent Advances in Neurotraumatology (ICRAN). En 1992 se realizó por primera vez el Congreso ICRAN en Asia (Japón).

Después de muchos años, regresa el ICRAN a la región Latinoamericana, siendo ésta una oportunidad importante para integrar los avances en este tema que de acuerdo al reciente informe 2015 de Carga Mundial de Enfermedad, publicado por la OMS, sigue siendo una de los temas de salud que más impacta de manera negativa la sobrevida en la población económicamente activa entre 12 y 45 años en la región Latinoamericana.

El neurotrauma es un problema global, que apenas empieza a entenderse desde el aspecto fisiopatológico gracias a recientes avances en proteómica y conectómica, marcando la tendencia de los recientes mega estudios multicéntricos en Europa y los Estados Unidos de Norteamérica.

Nunca antes en la historia de las ciencias de la salud, se había destinado tanto dinero a unos estudios clínicos en neurociencias. El Center TBI y el Track TBI, tienen presupuestos cercanos a los 60 millones de Euros y Dólares respectivamente. La integración de análisis de múltiples variables, incluyendo medición de bio-marcadores, correlación de estudios de resonancia funcional y seguimiento clínico hasta 24 meses después de la lesión, permitirán conocer detalles de los que actualmente denominamos la "Ecología" del cuidado. En esta definición se incluyen variables asociadas al comportamiento humano durante la provisión de cuidados de salud, siendo ésto un pilar fundamental en el cuidado centrado en el paciente. Muy poco se conoce sobre el impacto de las fallas en los pro-

cesos de seguridad del paciente y sobre el impacto del error humano en la toma de decisiones durante el manejo de pacientes críticos con trauma de cráneo severo. Estos análisis permitirán crear una nueva ruta para desarrollar programas educativos más ajustados a la realidad de un cuidado multidisciplinario, cuyas múltiples aristas, se encuentran en un solo punto: brindar el cuidado más apropiado para cada tipo de paciente.

Las recientes discusiones generadas por los resultados de estudios aleatorizados de neuromonitoría y manejo quirúrgico de pacientes con neurotrauma, junto a los resultados de estudios del impacto de manejar pacientes bajo guías de práctica clínica basadas en evidencia de acuerdo a los diferentes niveles de recursos tanto humanos como de tecnología, ponen sobre la mesa la complejidad del nivel de integración de información que se requiere para manejar de manera apropiada estos pacientes.

Probablemente el manejo del neurotrauma de manera integral, ya no debe ser relegado a los profesionales en formación durante sus primeros años y deba realizarse una transición hacia la comprensión de un nuevo modelo de educación y cuidado, donde se integren aspectos fundamentales y a la vez avanzados de fisiología cerebral, neuroimágenes, fisiología sistémica y de interacción multi-órgánica con el objetivo de identificar de manera temprana los conceptos de lesión primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria, que rompen un paradigma sobre los modelos clásicos de comprensión de la evolución del daño cerebral traumático.

Sea ésta una oportunidad para dar la bienvenida a los más de 40 expertos internacionales, que nos acompañan desde diferentes partes del mundo con el ánimo de compartir experiencias en los avances de los diferentes aspectos que se entrelazan en el cuidado integral del paciente neurotraumatológico. Latinoamérica y las otras regiones del mundo se acercan en el marco de la globalización del conocimiento, con el objetivo de empezar un proceso de transición hacia el mejoramiento de los cuidados del trauma y del neurotrauma específicamente.

El resultado de esta reunión, debe ser un cambio de mentalidad, en donde las nuevas y viejas generaciones se integren con un solo objetivo: mejorar el resultado de estos pacientes, generar cambios en políticas públicas y disminuir la carga de enfermedad por neurotrauma. Se necesitan líderes en el área de neurotrauma y esta es la oportunidad de motivar nuevas generaciones para el cambio.

Gracias a la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía y al Comité de Neurotraumatología de la Federación por facilitarnos esta oportunidad de oro para impactar la salud pública de la región.

The international conference on recent advances in neurotraumatology

The World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) was founded in 1957 in Brussels within the framework of the first International Congress of Neurological Sciences. In 1965, the International Committee on Neurotraumatology was proposed as a committee affiliated with the WFNS, within the framework of the III Congress of Neurological Surgery in Denmark. In 1969, during the Fourth Congress of Neurological Surgery in New York, for the first time a Latin American Neurosurgeon was integrated into the committee, being Dr. Juan C. Christensen of Argentina. In 1970, the first scientific meeting of this committee was held, which finally completed its entire administrative process in 1981. Since 1970, nine consecutive committee meetings have been held in Europe, Africa and South America (Buenos Aires, 1972, Sao Paulo, 1974 and Santiago de Chile in 1977). At the meeting of 1972, the second Latin American neurosurgeon was included in the committee, Dr. Paulo Niemeyer of Brazil and in 1974 the third one, Dr. Antonio de Mattos Pimienta also from Brazil. In 1974, the first official course of the newly formed Neurotraumatology committee was held in Brussels. In 1982, the meeting was held in Edinburgh, where for the first time it was given the current name:

International Conference for Recent Advances in Neurotraumatology (ICRAN). In 1992 the ICRAN Congress was held for the first time in Asia (Japan).

After many years, the ICRAN has returned to the Latin American region. This is an important opportunity to integrate advances in this area, which according to the recent World Burden of disease Health Report, published by WHO, is still one of the topics of health that most negatively impacts the survival of the economically active population between 12 and 45 years in the Latin American region.

Neurotrauma is a global problem that is only beginning to be understood from the pathophysiological aspect thanks to recent advances in proteomics and connectomics, marking the trend of the recent mega multi-center studies in Europe and the United States of America.

Never before in the history of health sciences, so much money has been devoted to clinical studies in neuroscience. The Center TBI and the Track TBI, have budgets close to 60 million Euros and Dollars respectively. The integration of multivariate analysis, including biomarkers measurement, correlation of functional resonance imaging studies, and clinical follow-up up to 24 months after injury, will provide details of what we now call the "Ecology" of care. This definition includes variables associated with human behavior during the provision of health care, being a fundamental pillar in patient-centered care. Very little is known about the impact of failures on patient safety processes and the impact of human error on decision making during the management of critical patients with severe head trauma. These analyzes will allow us to create a new route to develop educational programs more adjusted to the reality of a multidisciplinary care, whose multiple edges, meets in a single point: to provide the most appropriate care for each type of patient.

Recent discussions generated by the results of randomized trials of neuromonitoring and surgical management for patients with neurotrauma, in addition with the results of studies of managing patients under evidence-based clinical practice guidelines, in different levels of human training or technology availability, put on the table the complexity of the level of information integration required to properly manage these patients.

Probably the management of the neurotrauma in an integral way, should no longer be relegated to the residents during its early years, and a transition must be made towards the understanding of a new model of education and care, integrating fundamental and advanced aspects of neuroimaging, systemic physiology and multi-organ interaction with the aim of allow early identification of the concepts of primary, secondary, tertiary and quaternary injuries, which break a paradigm on the classic models of understanding the evolution of traumatic brain damage.

This is an opportunity to welcome more than 40 international experts who accept our invitation from different parts of the world with the aim of sharing experiences in the advances of the different aspects that are connected in the integral care of the neurotrauma patient. Latin America and other regions of the world are now approaching within the framework of the globalization of knowledge, with the aim of start a process of transition towards the improvement of trauma and neurotrauma care.

The result of this meeting should be a change of mind, where the new and old generations are integrated with a single goal: to improve the outcome of these patients, to generate changes in public policies and to reduce the burden of neurotrauma. Leaders are needed in the area of neurotrauma and this is the opportunity to motivate new generations for change.

Thanks to the World Federation of Neurosurgical Societies and to the Neurotraumatology Committee of the Federation for providing us with this golden opportunity to impact the public health in the region.

Trauma

Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave

Daniel Agustín Godoy. Unidad de Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur. Correo: *dagodoytorres@yahoo.com.ar*
Unidad de Terapia Intensiva, Hospital San Juan Bautista, Catamarca. Argentina.

Perla Pahnke. Shock Room, Hospital Municipal de Urgencias, Córdoba, Argentina.

Gustavo Rene Piñero. Departamento de Medicina Crítica, Hospital Municipal Leonidas Lucero, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina. Cátedra de Medicina Crítica, Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Sur.

Walter Videtta. Hospital Nacional, Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Sergio Aguilera. Servicio Neurocirugía, Hospital de Iquique, Chile.

Resumen

El Trauma de cráneo grave (TECg) es una entidad que lejos de descender ha mantenido su prevalencia o incluso se ha incrementado sobre todo en latinoamérica, a punto tal de ser considerada la ''epidemia silenciosa" de este nuevo milenio. Afecta a gente en plena edad productiva razón por la cual el impacto socioeconómico negativo es muy importante. Los cuidados críticos constituyen un eslabón clave en la cadena de atención. El avance de las técnicas de monitoreo multimodal ha significado un notable aporte. La terapia del TECg debe seguir el precepto multidisciplinario, basada en un profundo razonamiento científico sustentado por el conocimiento fisiopatológico. Las bases de la misma asientan en dos premisas fundamentales: limitar el daño primario y evitar lesiones secundarias a través de lograr la homeostasis fisiológica del organismo, mantener adecuada presión de perfusión (PPC), evitar la isquemia e hipoxia cerebral, al mismo tiempo que se controlan elevaciones de la presión intracraneana (PIC) y se mantiene el metabolismo cerebral acorde a las necesidades que le infringe la injuria.

Palabras Clave: neurotrauma, fisiología, metabolismo, trauma craneal, cuidado crítico

Abstract

The severe cranial trauma is an entity that, has maintained its prevalence far from descending, or even increasing in Latin America, at the point of being considered the "silent epidemic" of this new millennium. It affects people in economical productive age, reason why negative socioeconomic impact is associated. Critical care is a key link in the chain of care. The advance of multimodal monitoring techniques has meant a remarkable contribution. The therapy should follow the multidisciplinary precept, based on a deep scientific reasoning supported by pathophysiological knowledge. The basis for this approach is based on two fundamental assumptions: limiting primary damage and avoiding secondary injuries by achieving physiological homeostasis of the organism, maintaining adequate perfusion pressure (CPP), avoiding cerebral ischemia and hypoxia, at the same time as Control elevations of intracranial pressure (ICP), and maintain cerebral metabolism according to the needs of injury.

Key words

Neurotrauma, physiology, metabolism, head trauma, critical care.

INTRODUCCIÓN

El Trauma continúa siendo la mayor causa de muerte en la población adulta joven en plena capacidad productiva, siendo el trauma craneoencefálico grave (TECg), uno de los principales determinantes del resultado final[1-4]. El TECg continúa siendo un problema de salud serio con notable impacto socioeconómico[1-4]. Del total de TEC que ingresan al hospital, 10 a 20% son graves[1-4]. Definimos al TECg como aquel asociado a pérdida de la consciencia con persistencia de 8 puntos o menos en la escala de coma de Glasgow (GCS) luego de resucitación adecuada[1-4]. Su prevalencia exacta es desconocida sobre todo en países latinoamericanos donde carecemos de estadísticas oficiales serias y confiables, sin embargo y hasta tanto se demuestre lo contrario, la práctica clínica diaria nos permite afirmar que lejos de descender, el número de víctimas anuales se mantiene estable o se han incrementado a punto tal de haberse convertido en la ''epidemia silenciosa" de nuestro milenio. Sería un error extrapolar a nuestra población datos provenientes de países desarrollados de los cuales claramente nos diferenciamos en múltiples aspectos de notable impacto pronóstico; como ser, preventivos (educación, cultura, leyes, medidas de seguridad, red vial) o terapéuticos involucrados directamente en la cadena de atención de estos pacientes (fase pre hospitalaria, oferta de camas en las unidades de cuidados intensivos, sistemas de monitoreo, tecnología adecuada y disponible, etapa de rehabilitación, etc)[5-6].

No obstante y a pesar de las dificultades señaladas, en nuestra región, la morbimortalidad del TEC (si bien no es la óptima al tomar al primer mundo como punto de referencia), lentamente evidencia una mejoría[5]. Al tratar de explicar este fenómeno encontramos puntos en común: a) en primer lugar el reconocimiento de que el TEC severo es un síndrome complejo, multidisciplinario; cambiando el concepto tradicional de la década del 70 donde era considerado una entidad netamente quirúrgica; b) el avance de los conocimientos fisiopatológicos permitió una comprensión minuciosa y más acabada de esta entidad; c) el desarrollo de guías de práctica clínica; d) los cuidados críticos brindados a esta población de pacientes[3-4].

A continuación revisaremos la terapéutica del TEC grave focalizada en los cuidados intensivos.

Fisiopatología

El TEC es una patología heterogénea, dinámica y evolutiva con diversas formas de presentación[1, 3, 4, 7]. La injuria cerebral obedece siempre a la absorción de energía por parte de las diferentes estructuras que conforman el cráneo (cuero cabelludo, calota craneal, parénquima cerebral, LCR, vasos sanguíneos)[7]. La energía proviene de fuerzas externas aplicadas sobre el cráneo las que provocaran de acuerdo a sus características, daño estructural o funcional. El tipo lesional dependerá fundamentalmente de la localización y severidad de la carga mecánica aplicada[7]. Existen diferentes tipos de carga o energía mecánica: impacto o golpe directo, contragolpe, fenómenos inerciales de aceleración-desaceleración, rotación, traslación, angulación, injurias penetrantes con o sin ondas expansivas acompañantes, las cuales pueden aplicarse ya sea sobre el cráneo quieto (estático) o en movimiento (dinámico)[1, 7]. Sea cual fuera el mecanismo que la provoca, la naturaleza, intensidad y duración de las fuerzas antedichas son las que determinaran el patrón y extensión del daño[1, 7].

Las lesiones cerebrales traumáticas conforman un bloque o "continuum", pudiendo diferenciarse dos tipos básicos de alteraciones conocidas como: lesiones primarias y secundarias[1, 3, 4, 7].

Lesiones primarias

Ocurren inmediatamente después del impacto[1, 7]. A nivel celular puede continuar su desarrollo durante las primeras horas del traumatismo. La consecuencia de este fenómeno serán lesiones funcionales o estructurales, focales o difusas[1, 7].

Macroscópicamente el daño primario se caracteriza por interrupciones o cortes en la sustancia blanca,

presencia de contusiones cerebrales, hematomas extra (subdural, extradural) o intraxiales (parenquimatosos), hemorragia subaracnoidea o edema cerebral[1, 7].

A nivel microscópico se evidencian lesión celular, laceraciones, desgarro y retracción de los axones, rotura, torsión vascular y microhemorragias[1, 7]. La lesión axonal difusa (LAD) constituye el exponente clásico del daño cerebral difuso, el cual se produce por rotación de la sustancia gris sobre la sustancia blanca, por efecto de fuerzas que actúan sobre los axones en sentido lineal o angular, produciendo su rotura física (axotomía primaria), o funcional (axotomía secundaria)[1, 7]. Macroscópicamente, se caracteriza por la presencia de lesiones múltiples y pequeñas en áreas encefálicas específicas, como los centros semiovales de la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, del cuerpo calloso, cuadrantes dorso laterales del mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos, e incluso en el bulbo[1, 7].

El daño cerebral isquémico habitualmente acompaña o se sobrepone a las lesiones primarias como, consecuencia de hipoxia cerebral por inadecuado aporte de oxígeno al cerebro, aumento de las demandas metabólicas o disfunción mitocondrial[1, 7, 8]. Sea cual fuere el mecanismo involucrado, luego del trauma se desencadenan una serie de fenómenos neurotóxicos y excitotóxicos que se retroalimentan y potencian entre sí con un destino final común; esto es, muerte celular por apoptosis y/o necrosis[1, 7].

Lesiones Primarias

- Lesión Axonal Difusa
- Contusiones cerebrales
- Hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso
- Hemorragia subaracnoidea traumática

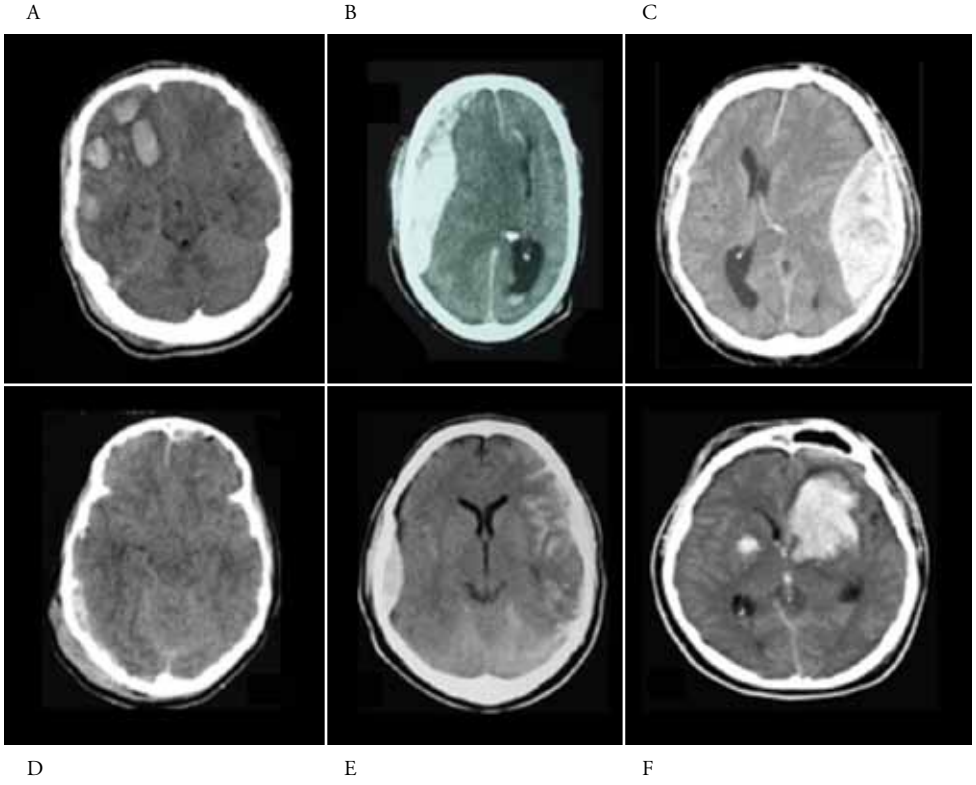


Figura 1. Lesiones primarias. A: Contusiones cerebrales; B: Hematoma subdural agudo; C: Hematoma epidural agudo; D: Lesión axonal difusa; E: Hemorragia subaracnoidea traumática; E: Hematoma intracerebral traumático.

Lesiones secundarias

Se definen como aquellas que aparecen minutos, horas o días después del traumatismo y que agravan o perpetúan la lesión primaria[1, 7]. Los diferentes tipos de lesión primaria señalados con anterioridad pueden desencadenar distintos fenómenos fisiopatológicos de daño, los cuales si bien se diferencian en su extensión y duración, pueden actuar de manera sinérgica empeorando la situación[1, 7, 9-12].

La cascada tóxica tiene diferentes componentes: liberación de radicales libres de oxígeno, peroxidación lipídica, liberación de aminoácidos excitatorios, daño celular mediado por calcio, microtrombosis de la microcirculación, inflamación, disfunción mitocondrial, activación de genes que dispararan apoptosis, incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) con el consecuente desarrollo de edema cerebral[1, 7]. Estos fenómenos son la base fundamental para las distintas alteraciones observadas durante el TEC, a saber: alteración del fenómeno autorregulatorio vascular cerebral, descenso del flujo sanguíneo cerebral, hipoxia tisular e hipertensión endocraneana[1, 7].

Las lesiones secundarias pueden tener un origen dentro o fuera del cráneo (sistémico)[1, 7, 9-12]. Debido a que la lesión primaria es irreversible y carece de tratamiento específico salvo su prevención, cobra importancia vital en la terapéutica del TECg evitar, detectar y corregir inmediatamente las lesiones secundarias[1, 7, 9-13].

Entre las causas sistémicas las de mayor peso pronóstico y más documentadas son la hipotensión arterial y la hipoxemia[1, 3,4, 9-1]2. La presencia de ambas en las etapas iniciales eleva notablemente la posibilidad de resultados desfavorables, de ahí que su tratamiento resulta crucial.

Hipertensión endocraneana (HTE) es una de las lesiones secundarias más frecuente y la que más incide negativamente sobre el pronóstico[1, 3, 4, 9-12]. Puede desencadenarse y presentarse de diversas maneras; como consecuencia del desarrollo de edema, formación de hematomas intra o extraxiales, aumento del volumen sanguíneo cerebral, alteraciones en la dinámica del LCR, aumento de las demandas energéticas del encéfalo, etc. Independientemente del mecanismo involucrado en su génesis, HTE ejerce su efecto deletéreo desencadenando isquemia cerebral por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) o por ocasionar desviaciones del parénquima (herniaciones), compresión y desplazamientos de estructuras vitales como el tronco encéfalo[1, 3, 4, 9-12].

"Las agresiones sistémicas secundarias desencadenan y empeoran la HTE por lo tanto resulta indispensable y clave su control durante el inicio de toda lesión cerebral traumática"[1, 3, 4, 9-13].

Manejo Intensivo del TEC grave

Hoy día, el manejo del TEC grave en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) está dirigido a:

Limitar si es posible, el daño primario inicial, siendo la medida más eficaz su prevención ya que una vez que se produce es irreversible, por ejemplo el centro o ''corazón de la contusión cerebral" o el daño axonal difuso. Otras lesiones son pasibles de evacuarse quirúrgicamente (hematoma extradural, subdural), aunque están asociadas con daño parenquimatoso adyacente permanente.

La clave de la terapéutica deberá centrarse en evitar, detectar y corregir lesiones secundarias a través de las siguientes medidas:

- Neuroprotección fisiológica
- Mantenimiento de adecuada Presión de perfusión cerebral
- Control de Hipertensión endocraneana
- Evitar hipoxia tisular y alteraciones del metabolismo cerebral

- Cuidados Generales inherentes a toda patología critica

- Manejo de situaciones especiales

Neuroprotección u Homeostasis fisiológica
Uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del TCEg, es el pronto reconocimiento y corrección de los distintos insultos secundario[1, 3, 4, 13].

Neuroprotección es el conjunto de medidas terapéuticas destinadas a proteger al encéfalo de cualquier injuria, con la finalidad de incrementar la tolerancia al insulto y sus probabilidades de supervivencia[14].

''Neuroprotección fisiológica", es el conjunto de medidas habituales en la UCI destinadas a mantener el equilibrio u homeostasis de variables fisiológicas básicas, las cuales si se encuentran alterados, repercuten negativamente sobre la función cerebral además de estar estrechamente asociadas de manera independiente a malos resultados funcionales y/o mortalidad[14-16]. Como regla nemotécnica fácil de recordar adoptamos lo que denominamos la regla de las 6 N (Normalidades), de manera tal que el objetivo es mantener ''normal" 6 parámetros fisiológicos, a saber[14-16]. Figura 2.

Soporte Respiratorio: normoxemia-normocapnia
Los pacientes con afecciones neurológicas, constituyen una población de riesgo susceptibles de presentar disfunción respiratoria, presentando a lo largo de su evolución, la posibilidad cierta de enfrentar complicaciones que recorren un amplio espectro; desde la incapacidad de mantener expeditas las vías aéreas superiores hasta el desarrollo de atelectasias, infecciones, embolia pulmonar, distress respiratorio agudo (SDRA)[17, 18].

SISTÉMICAS	INTRACRANEANAS
Hipotensión arterial	Hipertensión endocraneana
Hipoxemia	Hematomas cerebrales tardíos
Hipercapnia	Edema cerebral
Hipocapnia severa	Hiperemia cerebral
Fiebre	Vasoespasmo
Hiponatremia	Convulsiones
Hipoglucemia	
Hiperglucemia	
Anemia severa	
Acidosis	
Coagulación Intravascular	
SRIS*	

* SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Tabla 1. Factores de daño secundario.

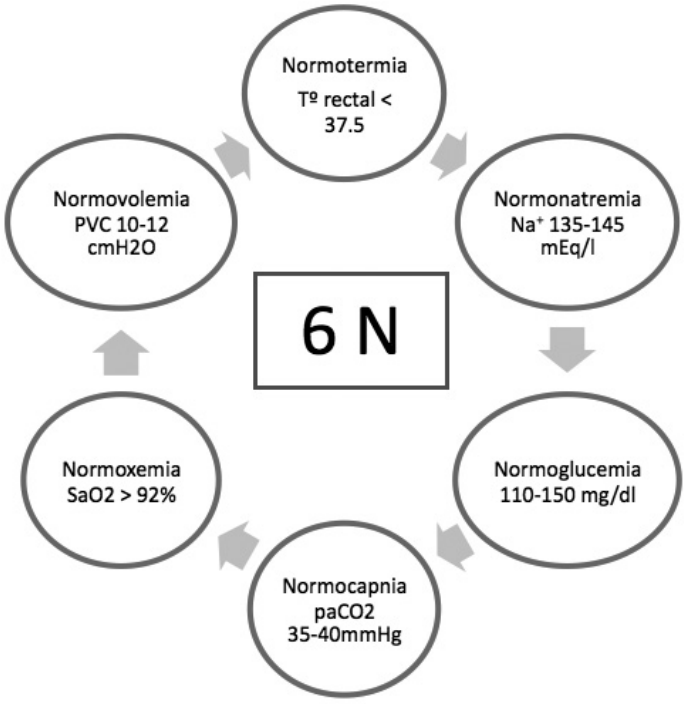


Figura 2. Regla de las 6 N.

Al mismo tiempo, este subgrupo de pacientes con mayor probabilidad requerirá soporte ventilatorio artificial, sumándose la posibilidad de injuria inducida por ventilación mecánica[17-20]. Estos trastornos, de una u otra manera originan insultos secundarios tales como hipoxemia, hipercapnia, hipocapnia, o ambas, los cuales deben indefectiblemente limitarse o evitarse[17-20]. Recomendamos firmemente en esta población el monitoreo contínuo de la saturación arterial de oxígeno a través de oximetría de pulso, como así también el dióxido de carbono espirado (ETCO2) con al menos determinación de gases sanguíneos arteriales dos veces al día.

La disfunción de la musculatura faríngeo-laringe conjuntamente con el compromiso de los reflejos deglutorio, nauseoso y/o tusígeno y la frecuente abolición del suspiro, favorecen la acumulación de secreciones, provocan atelectasias, desencadenando hipoxemia principalmente por alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q)[17, 18]. Adicionalmente se alteran las propiedades mecánicas (compliance, resistencia) del pulmón requiriendo el individuo mayor trabajo para sobrellevar la ventilación por ende mayor probabilidad de desarrollar fatiga muscular[17, 18]. El compromiso de los reflejos defensivos antes mencionados, predispone a la aspiración de contenido gástrico e infecciones; por ello somos partidarios del control agresivo y sin pérdidas de tiempo de la permeabilidad de la vía aérea[14, 17, 18].

La maniobra de intubación es de muy baja morbilidad en manos expertas, mientras que el retraso en su implementación puede traer consecuencias irreversibles.

''Como regla general, en todo paciente en coma, con puntuaciones en la escala de Glasgow menores o iguales a 8, la intubación orotraqueal es obligatoria[1, 3, 4, 17-20]. Mantener presente que todo paciente con TCEg es portador de lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario, razón por la cual deben arbitrarse los medios necesarios para que la maniobra se efectúa de la manera más correcta e inocua posible"[1, 3, 4, 17-20].

Ventilación mecánica es requerida cuando el sistema respiratorio es incapaz de mantener oxigenación adecuada para cumplir las demandas tisulares; además en el paciente con TCEg, cobra relevancia el mantenimiento de niveles de dióxido de carbono normales, ya que hipercapnia desencadena vasodilatación cerebral e incremento de la presión intracraneana, mientras que hipocapnia ocasiona vasoconstricción cerebral con el riesgo implícito de ocasionar o agravar isquemia cerebral[17-20].

Indicamos ventilación mecánica en las siguientes situaciones[19, 20]:

- Deterioro del status neurológico
- Hipertensión endocraneana
- Insuficiencia respiratoria de cualquier tipo
- Patrones ventilatorios anormales
- Incapacidad de mantener normoxemia y normocapnia a pesar del aporte suplementario de oxígeno, broncodilatadores, fisioterapia, etc.

La ventilación mecánica en nada difiere de otras patologías, debiendo ser fisiológica y adecuarse a la situación del individuo[19, 20]. Inicialmente utilizamos el modo asistido-controlado, protectivo, con el empleo de volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg) y PEEP (la cual nunca contraindicamos). Fracción inspirada de oxígeno y frecuencias respiratorias destinadas al logro de los objetivos. Humidificación, maniobras de reclutamiento y fisioterapia intensiva conjuntamente con el mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas mediantes maniobras de aspiración de secreciones de corta duración, efectivas, seguras y solo cuando es necesario son medidas adicionales de utilización cotidiana[19, 20].

Las metas terapéuticas son[1, 3, 4, 13, 17-20]:

- Oxigenación arterial normal, esto es SaO2 > 92% en individuos jóvenes previamente sanos o > 95% en pacientes con reserva cardiopulmonar disminuida o bien niveles de paO2 > a 90 mmHg siempre con la menor fracción inspirada de oxígeno (FiO2) posible a los fines de evitar toxicidad por oxígeno.

- Normocapnia: paCO2 entre 35-40 mmHg. Cuando se titulan los niveles de CO2 con el monitoreo contínuo espirado (ETCO2) calibrar adecuadamente el sistema como así también tener en cuenta el gradiente que habitualmente se establece entre los niveles de CO2 sanguíneos y espirados determinado por el espacio muerto anatómico.

Manejo hemodinámico inicial: normovolemia

El paso inicial para optimizar hemodinamia y evitar los efectos deletéreos de hipotensión arterial es mantener volemias adecuadas[1, 3, 4, 9-16]. Al mismo tiempo normovolemia evita complicaciones de otras terapéuticas como ventilación mecánica o Sedoanalgesia[1, 3, 4, 9-16]. Si bien la definición de normovolemia y los métodos para su monitoreo son inexactos y controvertidos, seguimos basándonos en las medidas de precarga clásicas como la presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PCP) o diuresis horaria. Actualmente hay sistemas de monitoreo más sofisticados para la determinación contínua del gasto cardiaco, volumen sistólico, agua extravascular pulmonar que aportan información más precisa (PICCO, Vigileo); sin embargo a la fecha no existe el ''endpoint" de la resucitación volémica irrefutable e indiscutible. La expansión de la volemia se puede lograr indistintamente con coloides o cristaloides[1, 3, 4, 9-16]. Sin entrar en la controversia de uno u otro, somos partidarios por su bajo costo y amplia disponibilidad de las soluciones salinas isotónicas o ligeramente hipertónicas (3.5%)[1, 3, 4, 9-16]. Meta-análisis y revisiones sistemáticas han evidenciado que albumina no aporta beneficio alguno resultando inclusive perjudicial en TECg[21-24]. Si bien no existen estudios de suficiente calidad científica, los coloides sintéticos están asociados a distintos efectos adversos perjudiciales para el cerebro traumatizado por lo cual no son de

uso habitual y no se recomiendan[21]. Dependiendo de la situación, hay otra estrategia de resucitación sobre todo cuando existen lesiones asociadas, esta es la de ''control de daños" destinada a corregir coagulopatías favorecedoras del sangrado con sangre y hemoderivados (plasma, plaquetas) que permite ciertos niveles de hipotensión arterial, razón por la cual antes de emplearla en pacientes con TECg deben analizarse y balancear minuciosamente riesgos y beneficios[25-27].

Dos situaciones deben evitarse:

- Restricción hídrica, a no ser que este expresamente indicada como por ejemplo falla cardiaca[1, 3, 4, 13, 14].

- Utilización de soluciones hipotónicas (dextrosa 5%, ringer lactato, albúmina al 5%), ya que éstas, además de no ser expansores plasmáticos efectivos (menos del 10% de la dosis infundida permanece en el espacio intravascular), agravan el daño isquémico[1, 3, 4, 13, 14]. La infusión de soluciones hipotónicas favorecen el desplazamiento de fluidos al interior celular, incrementando su volumen (edema citotóxico). Adicionalmente las soluciones glucosadas favorecen el desarrollo de acidosis tisular local, potente estímulo para desencadenar vasodilatación, aumento del volumen sanguíneo cerebral e hipertensión endocraneana, al mismo tiempo que aportan sustrato para la formación de sustancias neurotóxicas como el glutamato[1, 3, 4, 13, 14].

Evitar ascenso de temperatura: normotermia

Hipertermia es altamente prevalente en el enfermo neurocrítico y su presencia obliga a descartar otras causas amen de la infección[28-32]. Durante la fase inicial del trauma, la elevación de la temperatura es atribuida a la respuesta inflamatoria y al incremento de la actividad simpática[28-32].

Adicionalmente se reconocen otros desencadenantes como el daño directo de los centros termorreguladores hipotalámicos[28-32]. Tradicionalmente la literatura se basa en la temperatura central para definir hipertermia, sin embargo cabe recordar aquí que ''el cerebro es más caliente" que el resto del cuerpo. Según las características del paciente, la patología y el método utilizado para la medición de temperatura, la diferencia entre el encéfalo y la central puede ser tan alta como 2ºC[28-32].

Hipertermia incrementa los niveles de aminoácidos excitatorios y radicales libres de oxígeno, inhibe enzimas proteolíticas, daña la barrera hematoencefálica y favorece injuria isquémica en regiones vulnerables[28-32]. Ensayos cínicos han evidenciado una estrecha asociación entre hipertermia durante las iniciales 48 horas y severidad del evento. Predice en forma independiente malos resultados[28-32]. Fiebre incrementa el metabolismo cerebral pudiendo ocasionar hipoxia tisular al mismo tiempo que desciende significativamente el umbral convulsivo.

Hipertermia puede controlarse con la utilización de métodos de enfriamiento externos (hielo, mantas térmicas), internos (dispositivos de enfriamiento intravasculares) o farmacológicos (paracetamol, aspirina)[28-32]. Cualquier método es válido y si bien los estudios iniciales tanto en animales como en seres humanos han evidenciado un mejor control de temperatura con los métodos intravasculares no existe ningún método que fehacientemente haya demostrado ser superior o haya tenido un impacto beneficioso sobre los resultados finales[28-32].

Homeostasis del Sodio: Normonatremia

El cerebro es muy vulnerable a las alteraciones del medio interno[14, 15, 33-36]. Desórdenes del metabolismo del sodio y agua son comunes en pacientes neurocríticos[33-36]. El sodio es el principal catión extracelular además de ser el mayor determinante de la osmolaridad y tonicidad plasmática[33-36]. Su concentración en dicho espacio, depende fundamentalmente del correcto funcionamiento de la bomba Na+/K+ ATPasa y su contenido total es regulado finamente por el riñón[33-36]. Desequilibrios en el metabolismo sódico traen aparejados consigo alteraciones en la osmolaridad y distribución del con-

tenido acuoso, los que originan profundos cambios en el volumen cerebral[33-36].

Hiponatremia definida por Na+ sérico < 135 mEq/l, tiene una incidencia del 15- 20%, incrementando la probabilidad de resultados desfavorables[33-35]. Es bien conocido su impacto negativo en trauma craneal severo. La población añosa es muy susceptible a este trastorno[33-35]. Las causas que la provocan son variadas, escapando al objetivo de esta revisión, no obstante ello señalaremos al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHA) y al derrame cerebral de sal, entidades con características distintivas que le son propias y con terapéutica diametralmente opuesta, por ello su reconocimiento y diferenciación resulta esencial[33-35]. Tabla 2.

Variable	SDCS	SSIHAD
Volemia	↓ ↓	Normal o ↑
Balance sodio	Negativo	Neutro o positivo
Balance hídrico	Negativo	Positivo
Na + sérico	↓	↓
Osmolaridad sérica	Normal o ↑	↓
Na + orina	↑	↑
Osmolaridad urinaria	Normal o ↑	↑
Tratamiento	Fluidos	Restricción fluidos

Tabla 2. Cuadro comparativo diferencial entre Síndrome Derrame Cerebral de sal (SDCS) y Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Anti Diurética (SSIHAD).

El tratamiento de los estados hiponatrémicos, dependerá básicamente de la causa desencadenante. Corregir con soluciones salinas hipertónicas a un ritmo lento, preferiblemente no mayor a 10 mmol/l día para evitar complicaciones severas como la mielinolisis pontina. En ocasiones puede utilizarse como coadyuvante fludrocortisona a razón de 0.1-0.4 mg/día[33-35].

Hipernatremia se define cuando los valores de sodio plasmático superan los 145 mEq/l[33, 36]. Su incidencia esta alrededor del 10%, siendo considerado por algunos autores un marcador de severidad de la injuria[36]. Destacamos entre sus causas, la iatrogénica secundaria al excesivo aporte de sodio o la ocasionada por pérdida de agua secundaria a agentes osmóticos como las soluciones salinas hipertónicas o el manitol[36]. Diabetes insípida es otro de los trastornos que debe pesquisarse obligadamente[33, 36]. Los pilares del tratamiento lo conforman la reposición de volumen y la retención de agua[33, 36]. El reemplazo se debe efectuar con soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5% o el ringer lactato ya que la solución fisiológica puede exacerbar las per-

didas[33, 36]. Para evitar las pérdidas de agua se recurre a desmopresina a razón de 0.4 µg IV o 100-200 µg si es utilizada la vía nasal[33, 36]. Dichas dosis pueden repetirse de ser necesario. Deben evitarse las correcciones bruscas[33, 36].

Control estricto de Glucemia: evitar oscilaciones extremas

Para el cerebro, el aporte adecuado y continuo de glucosa resulta esencial, sobre todo en situaciones de injuria donde se incrementan notablemente las demandas metabólicas[37-40]. El encéfalo es extremadamente susceptible y sensible a su falta de aporte, ya que la glucosa es uno de los combustibles principales y carece de reservas del mismo[37-40].

Hipoglucemia es deletérea, estando su poder perjudicial en íntima relación con la profundidad y duración de la misma[37-40]. El encéfalo no tolera adecuadamente episodios de hipoglucemia ya que sus mecanismos de compensación se agotan rápida y fácilmente[37-40]. Cuando ello ocurre, sobreviene el daño neuronal secundario a la activación de cascadas neurotóxicas como la vía del glutamato, radicales libres de oxígeno e inicio de secuencias genéticas que disparan la apoptosis[37-40]. En el paciente neurocrítico dada la avidez del encéfalo por glucosa, niveles de la misma considerados ''normales" (90-100 mg/dl) pueden ocasionar ''crisis metabólicas" determinadas por incrementos del lactato y de la relación lactato/piruvato sin evidencia de isquemia[39-40]. Las recomendaciones vigentes hoy en día coinciden en la detección precoz, prevención y rápida corrección de hipoglucemia[37-40].

Hiperglucemia (HG) de stress, no tiene una definición ampliamente aceptada, es común durante la fase aguda del TCG[37, 38, 40]. Su incidencia promedia el 40%, además su etiología es multifactorial[37, 38, 40].

HG contribuye al daño cerebral por variados mecanismos: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE), liberando mediadores inflamatorios, exacerbando la isquemia al inhibir el óxido nítrico además de causar trombosis capilar[37, 38, 40]. Su valor pronóstico ha sido claramente demostrado, sin embargo resta por clarificar si representa un marcador de severidad de la injuria o de si ejerce su efecto nocivo por sí misma. Insulina es el tratamiento de elección por sus múltiples efectos neuroprotectores[37, 38, 40]. La vigilancia de la glucosa sanguínea debería formar parte del monitoreo habitual del paciente. El punto de cohorte a partir del cual iniciar la terapeutica de hiperglucemia no está claro, estando aun sujeto a debate, no obstante ello, se recomienda iniciar corrección cuando los valores superan los 180 mg/dl[40].

Los distintos procesos fisiopatológicos desencadenados por alteraciones de los niveles sanguíneos de glucosa durante la fase aguda de injuria cerebral pueden objetivarse en la figura 3[37].

Mantenimiento adecuado de Presión de Perfusión Cerebral (PPC)

El insulto isquémico es uno de los principales factores de daño secundario con impacto negativo sobre los resultados finales, razón por la cual resulta indispensable mantener flujo sanguíneo cerebral adecuado (FSC) durante la fase aguda del TECg[8-14]. El FSC durante el TECg presenta un comportamiento trifásico[41]. Durante la primera fase que comprende fundamentalmente las iniciales 24 horas el FSC desciende, por ello cobra importancia mantenerlo en límites normales[41]. Dentro de los determinantes del FSC se encuentran la PPC, el diámetro de la vasculatura cerebral y la viscosidad sanguínea[1, 3, 4, 13, 42-45].

La PPC se obtiene de la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC)[1, 42-45:]

PPC = TAM – PIC

De manera tal que para obtener PPC adecuada es necesario lograr adecuada tensión arterial y PIC. Es necesario pero no imprescindible implementar monitoreo de TAM mediante catéter arterial con el

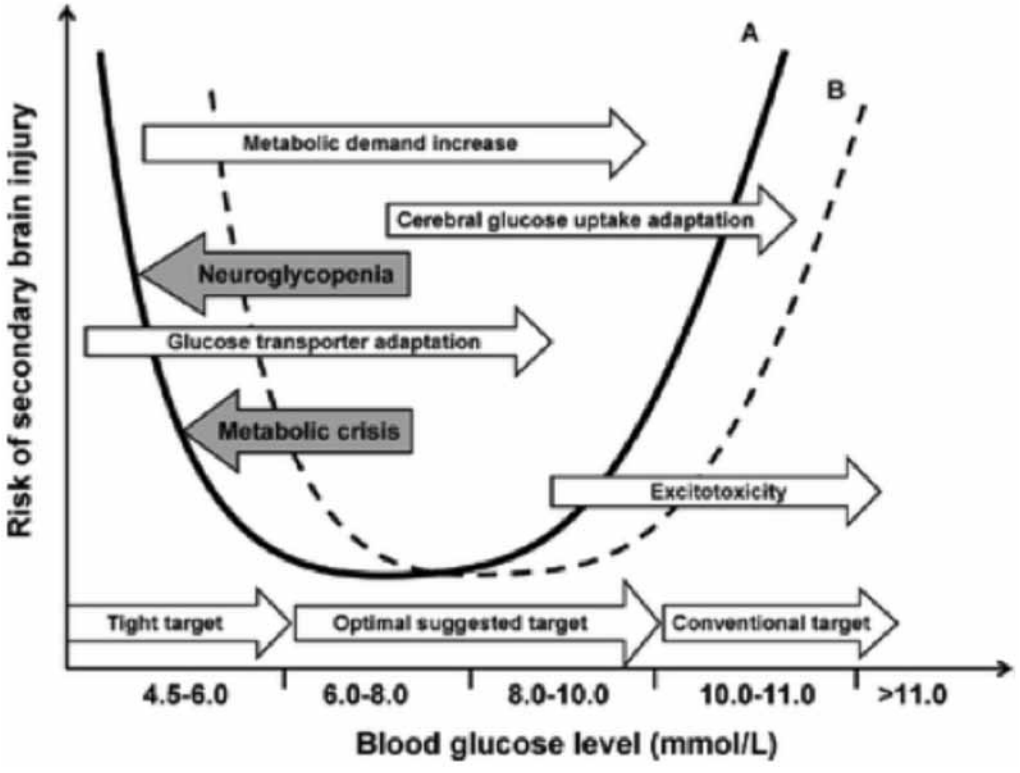


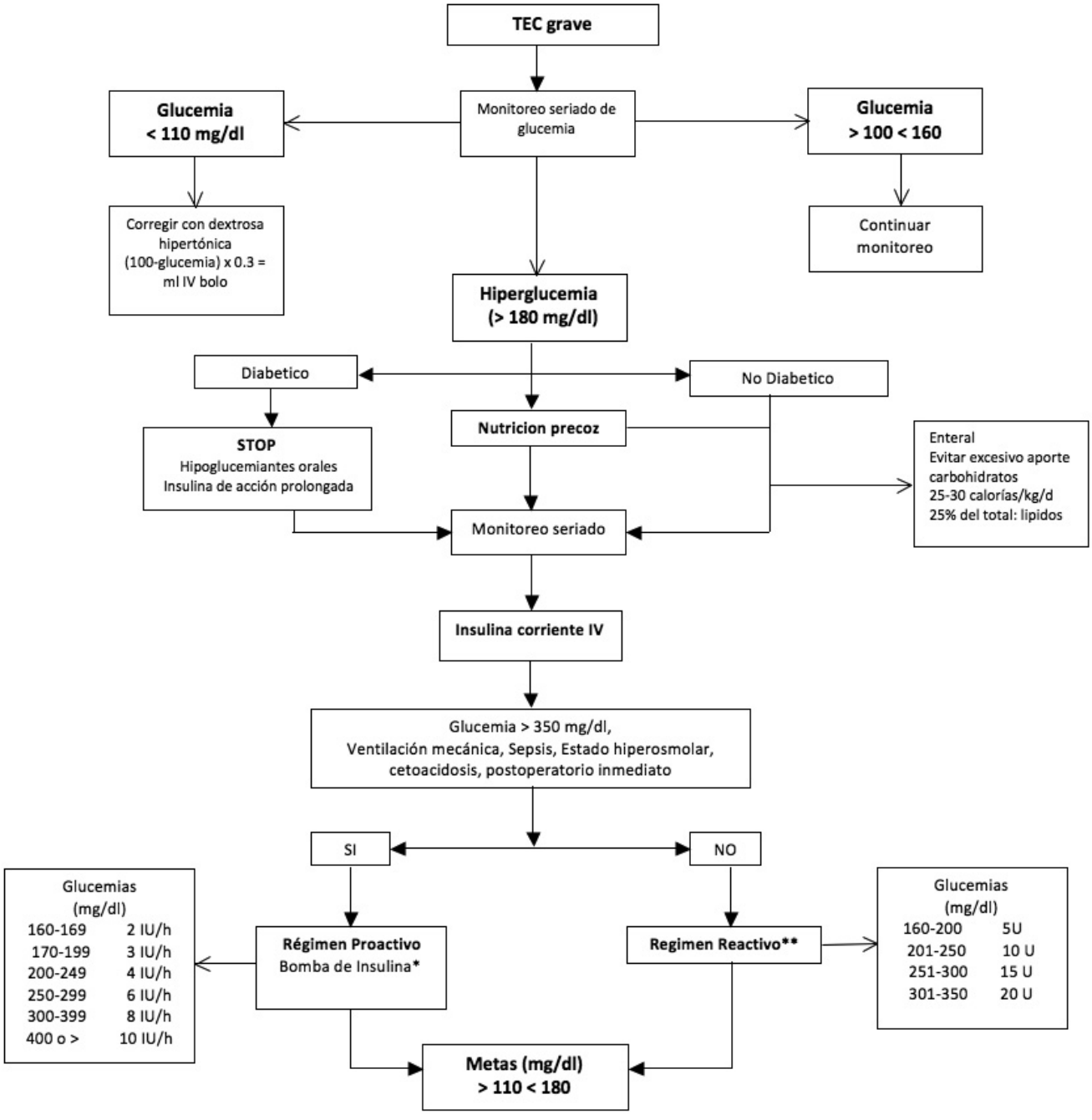
Figura 3. Valores de glucemia a lograr durante fase aguda del TECg. Para convertir de mmol/L a mg/dl multiplicar por 18. A) Estado basal; B) durante la injuria se incrementan las demandas de glucosa, por ello la curva se desvía hacia la derecha. Las flechas señalas los distintos procesos fisiopatológicos que afectan el metabolismo de la glucosa en más o en menos. Tomado de Godoy DA y col[37].

transductor fijo a nivel del agujero de monro (conducto auditivo externo) para mediciones más certeras[42]. Colocar el transductor a nivel del corazón puede sobrestimar la verdadera PPC en alrededor de 18-20 mmHg por efecto de la gravedad; sobre todo cuando el paciente tiene elevada la cabecera a 30 grados[42]. Por ejemplo, si calculamos PPC con el transductor de tensión arterial situado a nivel del corazón y obtenemos una lectura de 80 mmHg con PIC de 20, la PPC es de 60 mmHg, sin embargo, si el transductor se ubica a nivel del monro, la TAM desciende por el efecto antes señalado a 60 mmHg, con lo cual con la misma PIC de 20 mmHg, la PPC desciende a 40 mmHg[42].

El diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales varía desde el punto de vista fisiológico según la PPC[42-45]. Autorregulación cerebral es la capacidad de la vasculatura encefálica para mediante modificaciones en su calibre (vasodilatación-vasoconstricción), mantener el FSC constante a pesar de variaciones en la PPC en rangos comprendidos entre 50 y 150 mmHg[42-45]. Figura 5. Fuera de estos niveles, el FSC sigue ''pasivamente" a la PPC, esto es, si la PPC se ubica por debajo de los 50 mmHg, el FSC desciende, ocurriendo lo contrario si las cifras de PPC superan los 150 mmHg[42-45].

Durante el TECg la curva de autorregulación se desvía a la derecha con lo cual el límite inferior a partir del cual el FSC tiene un comportamiento pasivo de acuerdo a las cifras de PPC, también se incrementa, dicho de otro modo, el cerebro traumatizado requiere valores más elevados de PPC para no caer en rango de ''hipoperfusión"[42-45].

Además en cerca de la mitad de los TECg, se pierde el fenómeno fisiológico de autorregulación cerebral (AC)42-45. Esta pérdida puede ser focal o difusa, transitoria o permanente y si esto último sucede



IV: intravenoso; IU: unidades internacionales; mg: miligramos; dl: decilitro; kg: kilogramos; d: día, h: hora.

* Régimen Proactivo: diluir 100 U de insulina corriente en 100 ml de solución salina normal (1 U=1ml). Administrar por bomba de infusión según esquema.

** Régimen Reactivo: esquema para corrección de glucemia de acuerdo a los valores obtenidos del monitoreo seriado. Modificado de Godoy y col[40].

Figura 4. Algoritmo de manejo de los niveles de glucemia en el TECg[40].

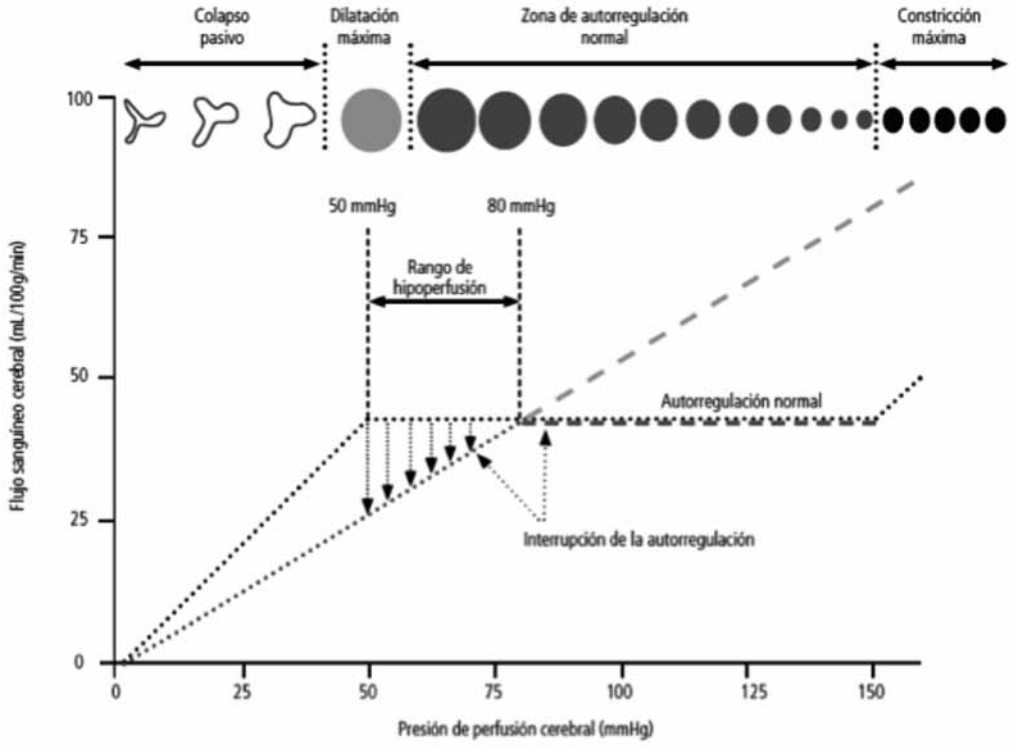


Figura 5. Curva de autorregulación cerebral.

presagia un mal resultado[13, 42-45]. Es conveniente el testeo del fenómeno autorregulatorio el cual puede llevarse a cabo al lado de la cama de manera simple observando el comportamiento de la PIC ante variaciones de la TAM o mediante el empleo del doppler transcraneano y la determinación del "índice presión-reactividad" (PRx) el cual correlaciona cambios en la PIC ante cambios en la velocidad del flujo cuando se manipula la TAM con fármacos (noradrenalina)[46]. El índice oscila entre -1 y +1. Un valor negativo incluyendo al cero, indica que la PIC no se modifica ante cambios en la TAM, esto es autorregulación conservada, mientras que si el valor es positivo la PIC sigue a los cambios de la TAM con lo cual el fenómeno autorregulatorio se encuentra abolido[46]. Monitorizar AC tiene valor pronóstico y terapeutico ya que muchas drogas utilizadas para el control de la PIC (osmoterapia, barbitúricos) funcionan solo si esta propiedad fisiológica está intacta[46]. Adicionalmente determinar el estado de AC puede ayudar a obtener el límite inferior de PPC a lograr[46].

Para finalizar, analizaremos brevemente la influencia que la viscosidad sanguínea tiene sobre el FSC[47, 48]. En términos físicos, viscosidad es la propiedad de fluir de una sustancia, solo se manifiesta en los líquidos en movimiento como la sangre y no es más que una medida de la resistencia de la misma a circular libremente. Como consecuencia de ello, existe una relación inversa entre viscosidad y FSC[47, 48]. La viscosidad sanguínea no se obtiene de rutinariamente. Entre sus principales determinantes se encuentran: masa globular (hematocrito), elasticidad del glóbulo rojo, agregabilidad plaquetaria y eritrocitaria además de la concentración de ciertas proteínas plasmáticas como el fibrinógeno y la α2-macroglobulina[47, 48].

No es lo misma la influencia de la viscosidad en los grandes vasos sanguíneos donde predomina el flujo tubular que en la microcirculación cerebral donde el área de sección cruzada de las arteriolas de resistencia o los capilares es muy similar al del glóbulo rojo[47, 48]. La complejidad de este fenómeno fisiológico y su impacto sobre el FSC son desconocidas.

El primer paso para mantener PPC aceptable es normovolemia como hemos mencionado antes[1, 3, 4, 9, 13, 42-45]. Antes de la instauración de monitoreo de PIC y una vez lograda la expansión de volumen, la meta debe centrarse en mantener cifras de tensión arterial sistólica > a 90 mmHg[1, 3, 4, 13, 14]. Si esta situación no es alcanzada con la infusión de fluidos, indicar vasopresores (noradrenalina) o inotrópicos (dopamina), titulándolos hasta lograr el objetivo[1, 3, 4, 9, 13, 14]. Luego de iniciado el monitoreo de PIC, el objetivo es mantener PPC entre 50 y 70 mmHg[1, 3, 4]. Valores superiores se asocian al desarrollo de injuria renal y SDRA, mientras que valores inferiores contribuyen al desarrollo de hipoxia tisular e isquemia cerebral[1, 3, 4, 13].

Terapéutica de Hipertensión Endocraneana (HTE)

En primera instancia es imprescindible definir HTE. Las recomendaciones vigentes sitúan en 20 mmHg con cráneo cerrado y 15 mmHg con cráneo abierto, el umbral de PIC a partir del cual comenzar a tratar, el cual no fue tomado en forma arbitraria, sino por el contrario, es el cohorte a partir del cual comienza la probabilidad de presentar malos resultados (mortalidad o secuelas severas) en los diferentes estudios derivados de la primer gran base de datos como lo fue el Banco de Datos de Trauma Americano[1, 3, 4, 42-45, 49, 50]. Las recomendaciones vigentes ratifican dicho valor[3, 4]. Otra cuestión importante es que las elevaciones de PIC para ser consideradas pasibles de tratamiento deben mantenerse en el tiempo, establecido en más de 10 minutos[3, 4]. Las elevaciones transitorias de la PIC (dolor, cambios de posición, tos, fisioterapia, baño) habitualmente no requieren tratamiento activo[42-45]. Existen cuestiones pendientes de dilucidar, por ejemplo el umbral de 20 mmHg para iniciar la terapéutica debería mantenerse o modificarse; es siempre el mismo sea la lesión focal o difusa?; tiene la misma significancia al 3er o 12 día del trauma? No resultaría más conveniente analizar el valor de PIC en profundidad en un contexto global, esto es como un número más dentro de una gran ecuación?

Más allá de los interrogantes planteados, el manejo de HTE requiere en primera instancia contar con una metodología de trabajo[3, 4, 51]. A nuestro entender, resulta indispensable el orden y la sistematización, por ello, es importante que se desarrolle y utilice un protocolo secuencial y escalonado, tomando como base la potencialidad de las medidas terapéuticas a adoptar de presentar efectos indeseables (yendo de la menos a las más agresivas)[3, 4, 51]. Las medidas deben ser ''aditivas", es decir que cuando decidimos implementar una, no se abandona la anterior. 20-30 minutos es el tiempo de espera necesario para evaluar la eficacia de las medidas adoptadas y siempre tener presente cuando lo necesitemos o en caso de dudas, la realización de una nueva TAC ya que resulta esencial antes de encarar la terapéutica de HTE descartar la presencia de lesiones ocupantes de espacio[3, 4, 51].

''Las metas a alcanzar son: PPC mayor o igual a 60 mmHg con una PIC no mayor a 20 mmHg".

Resulta vital como hemos mencionado con anterioridad el razonamiento fisiopatológico, por ello es necesaria la determinación de la causa de HTE[42-45]. En la figura 6 delineamos un modelo tricompartimental desarrollado por el autor para ayudar a comprender las causas intra y extra cerebrales de elevación de la PIC.

Luego de evacuar lesiones ocupantes de espacio o efectuar drenaje de LCR por hidrocefalia o sea efectuado el procedimiento quirúrgico cuando correspondiere, iniciamos la terapéutica con las denominadas "medidas de primer nivel" comenzando por colocar la cabeza en posición neutra (no flexionada

ni extendida), en eje con el resto del cuerpo, elevada a 30 grados de la horizontal[16, 42-45, 51]. Chequear sujeciones de tubo endotraqueal o collares cervicales con la finalidad de NO comprimir el trayecto de las venas yugulares. Con dichas medidas el drenaje venoso del encéfalo se ve facilitado, con lo cual desciende el volumen sanguíneo cerebral, con ello la PIC. Mecanismo adicional que contribuye a descender la PIC es la redistribución del LCR hacia el canal espinal[16]. Otra cuestión a considerar en cuanto a esta posición es que previene micro aspiraciones de contenido gástrico, lo que en cierta medida impide la aparición de neumonías[16].

En todo momento prevenimos y tratamos perentoriamente insultos secundarios (Neuroprotección fisiológica)[3, 4, 13-15]. Descartar causas extra cerebrales de incremento de la PIC[3, 4, 13-15].

Agitación, ansiedad y dolor incrementan significativamente la tensión arterial y la PIC. Además estos pacientes generalmente están sometidos a ventilación mecánica con lo cual se requiere adaptación a la misma, por lo tanto analgesia y sedación adecuada resultan imprescindibles[3, 4, 42-45]. No existe al menos en nuestro conocimiento un régimen que haya demostrado superioridad con respecto a otro, pero de preferencia recurrimos a agentes de acción corta que permiten interrupciones breves para examinar el estatus neurológico, y si es posible con escaso o nulo efecto sobre la tensión arterial, recordando siempre que este efecto se ve potenciado en presencia de hipovolemia[3, 4, 42-45]. En general las benzodiacepinas, reducen en forma acoplada el flujo sanguíneo y la tasa metabólica cerebral para el oxígeno, sin afectar la PIC, mientras que los opioides no modifican ni el flujo ni el metabolismo cerebral, habiéndose reportado ascensos de la PIC[3, 4, 42-45, 51-54].

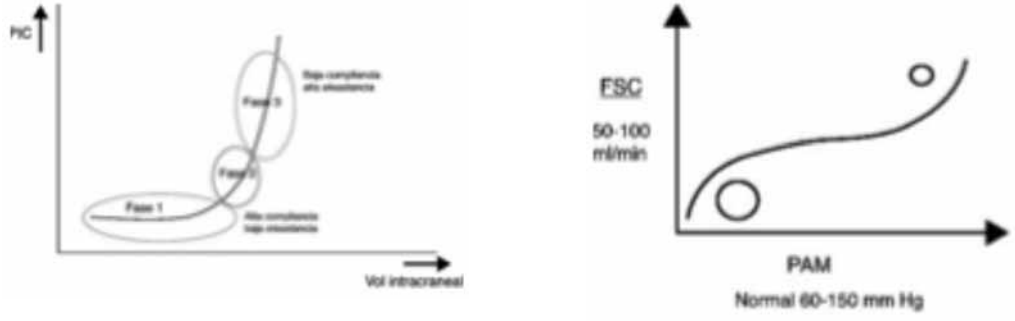
Recordar que las benzodiacepinas en infusión prolongada pueden al igual que sus metabolitos acumularse en forma significativa retardando el despertar sobre todo en ancianos que de por si tienen el clearence notablemente disminuido[51-54]. Por su corta vida media preferimos el midazolam (2-15 mg/hora)[51-54]. Para analgesia recurrimos a morfina (3-5mg/h) a no ser que el paciente tenga antecedentes cardiacos de relevancia o se encuentre inestable desde el punto de vista hemodinámico, en dicha situación utilizamos fentanilo a razón de 50-200 μg/hora[51-54].

El fentanilo posee actividad analgesia más potente que la morfina, se acumula en el tejido graso pudiendo su redistribución luego de suspensión provocar efecto rebote y depresión respiratoria[52-54]. El sufentanilo es más potente que el fentanilo y su vida media es mucho más corta, promediando la hora. Posee acción sedante[52-54].

Remifentanilo, a diferencia de los otros opioides, tiene propiedades farmacocinéticas que lo acercan a la droga ideal, su volumen de distribución es notablemente menor, su vida media es muy corta (6-15 minutos)[52-54]. Su metabolismo plasmático mediante estearasas permite su rápida eliminación[52-54]. Adicionalmente algunos estudios han evidenciado que ocasiona descenso de la PIC sin modificación sustancial de la PPC, permaneciendo por elucidar el efecto exacto sobre la hemodinamia cerebral[52-54].

Propofol es un agente sedante de corta vida media (2-4 minutos), lo que permite observación clínica cuando es necesario[52-54]. Reduce la PIC y tiene efecto anticonvulsivante[52-54]. No posee efecto analgésico por lo que debe asociarse con un opioide[52-54]. Su administración prolongada a altas dosis puede ocasionar el ‘’síndrome de infusión de propofol” sobre todo en individuos de alto riesgo como el TECg, caracterizado por rabdomiólisis, acidosis metabólica, hipertrigliceridemia y toxicidad cardiaca (arritmias ventriculares malignas), de ahí que se recomienda no superar los 4 mg/hora ni los 7 días de infusión[52-54].

Dexmetomidina, agonista α2 de acción central puede emplearse como alternativa a los sedantes tradicionales, es de corta vida media(2 horas), permite un rápido y confortable despertar y no com-



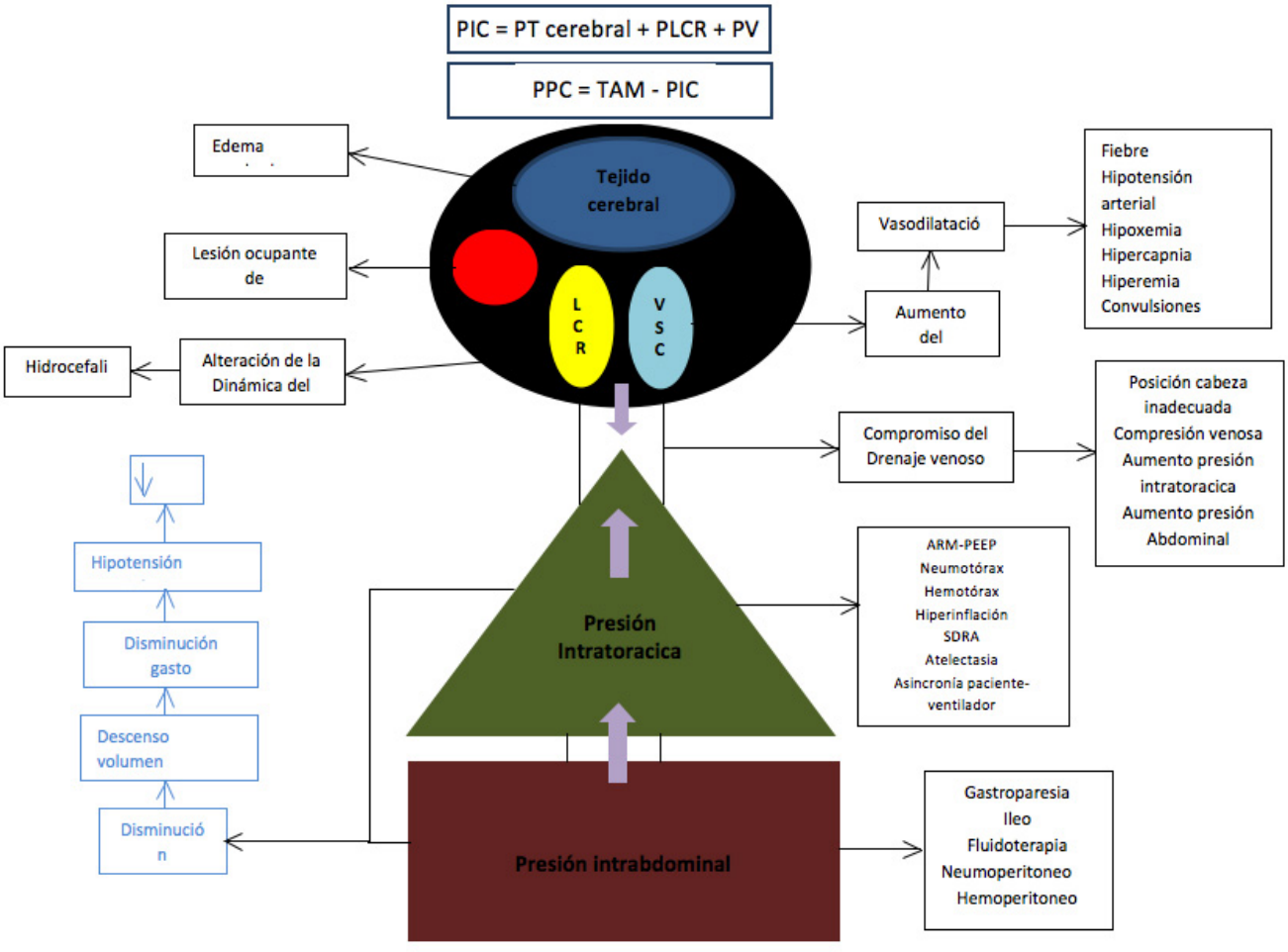


Figura 6. Causas de elevación de la PIC según nuestro modelo tricompartimental.

promete la ventilación[52-56]. Atenúa la actividad simpática pudiendo ocasionar bradicardia, hipotensión y descenso de la PPC sobre todo en presencia de hipovolemia[52-56]. No modifica la PIC[54-56]. Las dosis habitualmente utilizadas oscilan entre 0.2- 0.7 microgramos/kg/hora[52-56].

La parálisis neuromuscular no brinda ventaja alguna en el enfermo neurocrítico y no está indicada en forma rutinaria salvo situaciones puntuales como intubación, control de escalofríos durante hipotermia terapéutica, cuando se utilizan modos de ventilación no convencionales o durante ascensos peligrosos de la PIC secundarios a agitación o crisis de tos[3, 4, 42-45, 51-54]. Los bloqueantes neuromusculares impiden el examen neurológico, enmascaran convulsiones y predisponen a infecciones, trombosis venosa profunda y úlceras por decúbito[3, 4, 42-45, 51-54]. Prolongan la duración de la ventilación mecánica y si son utilizados conjuntamente con amino glucósidos, corticoides o en pacientes sépticos contribuyen a la aparición de la polineuromiopatía del paciente crítico[3, 4, 42-45, 51-54]. Si se los va a utilizar se prefieren agentes de acción corta que no provoquen liberación de histamina como el vecuronio o el cisatracurium[3, 4, 42-45, 51-54].

Las medidas habituales para control de PIC carecen de evidencia científica sólida[57-59], sin embargo, la ausencia de evidencia no implica evidencia de ausencia, ya que cuentan con el respaldo de haberse empleado a lo largo del mundo por más de 6 décadas.

El drenaje de LCR mediante ventriculostomía, es otra alternativa disponible para el descenso de la PIC[3, 4, 42-45, 51]. Permite el tratamiento de hidrocefalia[3, 4, 42-45, 51]. Si bien desciende la PIC en forma inmediata, su efecto es transitorio[3, 4, 42-45, 51]. Requiere calibración y manipulación frecuente por lo que está sujeto a complicaciones como la obstrucción e infección, al mismo tiempo los sobre drenajes están asociados con la generación de gradientes de presión que favorecen desplazamientos y herniaciones, por lo cual debe emplearse con suma cautela[3, 4, 42-45, 51]. Se recomienda no drenar más de 20 ml por hora[51].

Durante más de 30 años, la terapéutica osmótica ha sido la piedra fundamental para el control de hipertensión endocraneana[1, 3, 4, 42-45, 51]. Los agentes osmóticos trabajan básicamente creando gradientes provocando desviación de fluidos del intersticio al espacio intravascular[1, 3, 4, 42-45, 51]. Mejoran las propiedades reológicas de la sangre aumentando la PPC y el FSC, con ello ocasionan en forma refleja vasoconstricción, contribuyendo al descenso de la PIC[1, 3, 4, 42-45, 51]. Los agentes más comúnmente empleados son el manitol y las soluciones salinas hipertónicas[1, 3, 4, 42-45, 51]. Ambos comparten propiedades farmacológicas[1, 3, 4, 42-45, 51]: a) son cristaloides de bajo peso molecular; b) tienen la misma distribución en el espacio extracelular y c) su vida media es similar.

El manitol es un azúcar derivado de la manosa, inerte, no es metabolizado por el organismo, eliminándose vía renal sin ser reabsorbido[1, 3, 4, 42-45, 51]. Máximos efectos son alcanzados luego de 30 a 40 minutos de ser infundido y su duración de acción se prolonga de 2 a 12 horas[1, 3, 4, 42-45, 51]. El bolo de manitol al 15% genera una osmolaridad de 1150 mOsm/l y las dosis habituales oscilan entre 0.25 y 1 gramo/kg[1, 3, 4, 42-45, 51]. La dosis y el régimen de administración de mayor eficacia (continuo o en bolos) no han sido determinados en forma fehaciente y es objeto de discusión permanente. La Fundación del Trauma Cerebral recomienda con bajo nivel de evidencia, su utilización sin monitoreo de PIC, cuando hay señales de deterioro neurológico o signos de herniación cerebral[3].

El uso de manitol al igual que las soluciones hipertónicas requiere monitoreo estrecho de la osmolaridad y de la volemia[1, 3, 4, 42-45, 51]. Se ha establecido en forma arbitraria 320 mOsm/l como el límite máximo para indicarlo[1, 3, 4, 42-45, 51]. Como es un diurético osmótico puede desencadenar trastornos hidroelectrolíticos fundamentalmente del sodio y potasio[1, 3, 4, 42-45, 51]. Manitol trabaja mejor en situaciones de

baja PPC requiriendo además autoregulation y BHE intacta. Si existe aumento de permeabilidad de la BHE el manitol puede acumularse en el intersticio ocasionando elevación de la PIC (rebote) [1, 3, 4, 42-45, 51]. Manitol puede precipitar en los túbulos renales ocasionando injuria renal aguda[1, 3, 4, 42-45, 51].

Las soluciones salinas hipertónicas[1, 3, 4, 42-45, 51] han sido introducidas en la práctica clínica hace más de 20 años para el tratamiento de los estados de shock asociados al trauma. Se utilizan en diferentes concentraciones y dosificaciones. Generan mayor osmolaridad que el manitol, por ejemplo, la solución al 7.5% origina 2560 mOsm/l por lo cual para lograr el mismo efecto que el manitol se necesita infundir menos volumen[1, 3, 4, 42-45, 51]. Expande rápidamente la volemia y actúa indistintamente en situaciones de PPC bajas o donde el fenómeno autorregulatorio se ve comprometido[1, 3, 4, 42-45, 51]. En relación al manitol, posee un efecto más profundo y duradero (18-24 horas). Adicionalmente se ha postulado que estas soluciones poseen capacidad inotrópica, antinflamatoria e inmunomoduladora, además de mejorar el flujo hepático y esplácnico[1, 3, 4, 42-45, 51]. Controvertida es la forma de utilizarlo. Nuestro grupo de trabajo lo utiliza en infusión continua al 3.5%. Ante necesidad de descender niveles de PIC agresiva o rápidamente recurrimos a los bolos al 7,5% a razón de 1.5-4 ml/kg. El monitoreo de la terapéutica se efectúa rutinariamente a través de la determinación de la natremia, estableciéndose también en forma arbitraria el límite para su suspensión cuando los niveles de sodio alcanzan los 160 mEq/l[1, 3, 4, 42-45, 51].

Los efectos indeseables son similares a los del manitol, agregándose la posibilidad de flebitis, coagulopatias, estados hiperosmolares y la temida pero afortunadamente poco frecuente mielinolisis pontina[1, 3, 4, 42-45, 51].

Manitol o salino hipertónico?

Tema de continua discusión hoy día. En la práctica clínica al lado de la cama del enfermo muchas veces observamos como pacientes que no responden a un agente si lo hacen al otro, por lo cual debe basarse la elección en la farmacocinética, patología de base, comorbilidades asociadas, función renal, etc. Sin dudas soluciones hipertónicas son electivas en situaciones de hiponatremia.

Reciente meta-análisis compara la efectividad de dosis equimolares de manitol y solución hipertónica en cuanto a su capacidad de descenderla PIC[60]. Los estudios analizados luego de rigurosa selección son heterogéneos en cuanto a las poblaciones y metodología empleada, no obstante ello fueron seleccionados 5 que incluyeron un total de 112 pacientes[60]. La conclusión arribada fue que las soluciones hipertónicas resultan más eficaces a la hora de disminuir la PIC (RR 1.16 IC 1.00-1.36), no obstante ello, debido a las limitaciones metodológicas de los ensayos son necesarios estudios a gran escala y de mejor diseño[60]. Las tendencias actuales se inclinan por las soluciones salinas hipertónicas[61, 62].

El lactato hipertónico 0,5 molar emerge como un agente osmótico alternativo a las opciones vigentes[63, 64]. Desde el punto de vista de su mecanismo de acción y de la osmolaridad se asemeja a la solución salina hipertónica al 3% (1020 mOsm/L)[63, 64]. Ejerce también efectos expansivos plasmáticos, siendo capaz de mejorar la hemodinamia sistémica con menor volumen[63, 64]. Sus efectos son más prolongados que los del manitol o salino hipertónico equimolares[63, 64]. Dos propiedades adicionales de esta solución la vuelven extremadamente atractiva. En primer lugar al carecer de cloro no generan acidosis metabólica hiperclorémica con sus consecuencias negativas conocidas y por el otro el lactato puede ayudar a mitigar el incremento de las demandas energéticas durante la injuria ya que puede ser utilizado como combustible por parte de astrocitos y neuronas[63, 64]. Ensayos clínicos aportan datos alentadores[63, 64].

Basados en la capacidad de las arterias cerebrales de modificar su diámetro de acuerdo a los niveles de CO2, hiperventilación al ocasionar vasoconstricción, disminuye el volumen sanguíneo cerebral

ocasionando descenso de la PIC[1, 3, 4, 42-45, 51]. Hiperventilación puede inducirse fácilmente aumentando un 10% el volumen corriente o la frecuencia respiratoria, prefiriendo esta última maniobra para no inducir injuria alveolar. 30-35 mmHg de paCO2 es el target a lograr[1, 3, 4, 42-45, 51]. Esta propiedad es efímera y limitada en el tiempo debido a que la alcalosis del LCR es rápidamente compensada por los sistemas buffers existentes[1, 3, 4, 42-45, 51]. Además como ya mencionamos un requisito indispensable para que hiperventilación funcione es la preservación de la reactividad al CO2, la cual muchas veces se haya comprometida o abolida[1, 3, 4, 42-45, 51]. Esta modalidad terapéutica tampoco es inocua pudiendo ocasionar o exacerbar isquemia cerebral y miocárdica[1, 3, 4, 42-45, 51]. No debe utilizarse en forma profiláctica ni prolongada. De preferencia debe emplearse por breves periodos por ejemplo ante midriasis unilateral de instalación súbita por lesión ocupante de espacio previo al ingreso a cirugía o durante la aparición de ondas plateau[1, 3, 4, 42-45, 51].

De ser posible, se recomienda monitorizar oxigenación cerebral global mediante saturación en el golfo de la yugular; local a través de la presión tisular de oxígeno o ambas[1, 3, 4, 42-45, 51].

Cuando las medidas antedichas no logran controlar HTE, situación que acontece aproximadamente en el 10-15% de los casos hablamos de HTE refractaria[1, 3, 4, 42-45, 51]. En dichas situaciones recurrimos a las denominadas medidas de segundo nivel terapéutico, caracterizadas por su complejidad a la hora de implementarlas o por carecer de evidencia científica sólida que avale su utilización[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59].

Ha sido reportado previamente en series de casos que los barbitúricos (BBT) a altas dosis pueden ser útiles en esta situación[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Los BBT más utilizados son el tiopental sódico y el pentobarbital. Actúan disminuyendo el metabolismo cerebral ocasionando al mismo tiempo cierto grado de vasoconstricción y descenso del FSC[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Adicionalmente limita el daño oxidativo al barrer radicales libres de oxígeno, atenúa la liberación de ácidos grasos y bloquea el ingreso de calcio al interior celular[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Tiopental tiene una vida media de 9 a 27 horas, se administra en una dosis de carga de 300 a 500 mg, la cual puede repetirse hasta lograr el efecto deseado cada 30 minutos, posteriormente es seguido por infusión continua a razón de 1-6 mg/kg/h[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59].

Por su parte el pentobarbital también requiere bolo de impregnación de 5-10 mg/kg, de ser necesario puede administrarse nuevamente cada 15-20 minutos[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Las dosis usuales para infusión continua se encuentran en el rango de 1-8 mg/kg/h[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. El uso de BBT requiere de vigilancia hemodinámica estricta, muchas veces invasiva (Swan-Ganz) ya que ocasiona hipotensión arterial, descenso marcado de la PPC y depresión miocárdica[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Aumenta la susceptibilidad a las infecciones, sobre todo respiratorias ya que se comportan como inmunodepresores[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59]. Es recomendable el seguimiento electroencefalográfico de ser posible continuo. A pesar de su eficacia teórica, no hay evidencia que avale su utilización y ningún beneficio ha sido demostrado cuando se emplean en forma profiláctica[1, 3, 4, 42-45, 51, 57-59].

Los corticoides no tienen cabida alguna[3, 65, 66]. Los distintos estudios han evidenciado que no aportan beneficio, por el contrario, actúan como potenciales disparadores de efectos indeseables peligrosos como el sangrado digestivo o la mayor propensión al desarrollo de infecciones[3, 65, 66].

Indometacina es un antinflamatorio no esteroide, único por sus propiedades vasoactivas a nivel de los pequeños vasos de resistencia cerebrales ocasionando vasoconstricción, disminución del VSC y de la PIC[67, 68]. En promedio desciende el FSC un 30% con lo cual en teoría puede provocar isquemia cerebral la cual no ha sido demostrada en forma fehaciente ya que el consumo de oxígeno cerebral también desciende de manera acoplada al flujo[67, 68]. Disfunción renal y alteración de la coagulación son otros de sus efectos perjudiciales[67, 68]. Habitual-

mente se la administra en bolos de 50 mg, seguidas por infusión continua de 10 a 30 mg/hora[67, 68]. No se recomienda su discontinuación brusca por el peligro incrementos rebote en la PIC[67, 68].

Trometamina (THAM) desencadena alcalosis del LCR, con lo cual prolonga el tiempo de vasoconstricción inducido por hiperventilación[69]. Un estudio en pacientes con trauma craneal severo demostró que este buffer disminuyó la incidencia de valores de PIC superiores a 20 mmHg sobre todo durante los primeros 2 días de utilización, sin observar diferencias en el resultado final[69]. THAM debe infundirse por vía central[69]. Si el bolo inicial de 1 mmol/kg resulta efectivo en cuanto a ocasionar descenso en la PIC, se puede administrar continuamente titulando la dosis para lograr pH sanguíneo en el orden de 7.5 a 7.55[69].

Una opción en desarrollo y estudio es el drenaje lumbar controlado el cual tiene su fundamentación fisiológica, ya que el espacio espinal posee más del 50% del total del LCR, además de contribuir en forma significativa (30%) con la determinación de la compliance cerebral[70, 71]. Dicho espacio no es compresible por edema cerebral y la técnica tiene menos chance de sangrar o infectarse, pero está contraindicada cuando existen lesiones ocupantes de espacio, desviación de línea media mayor a 10 mm o borramiento de las cisternas basales[70, 71].

Hipotermia es una medida excelente de neuroproteccion[72-75]. Sus efectos son ejercido a variados niveles y sobre distintas vías[72-75]. Reduce tanto las demandas metabólicas como la degradación proteica, estabiliza las membranas celulares, reduce oxidación, acumulación de lactato y la toxicidad por calcio. Adicionalmente inhibe el fenómeno de despolarización diseminada, apoptosis e inflamación[72-75].

Todo ello contribuye a descender la PIC y reducir la formación de edema[72-75]. Modelos experimentales y pequeñas series clínicas han demostrado que es una técnica que se puede llevar a cabo con resultados promisorios, sin embargo, su implementación rutinaria no está al alcance de todos ya que requiere entrenamiento, complejidad y mucho recurso humano disponible[72-78]. Los grandes ensayos clínicos en TCG no han demostrado resultados favorables para recomendar su empleo[75-78]. Al mismo tiempo es necesario un equipo multidisciplinario para el manejo de las potenciales complicaciones. Algunos puntos permanecen por elucidar como el momento de su implementación, mejor método para lograr el enfriamiento, tasa del mismo, duración, forma de recalentamiento, etc.

La terapia de HTE también requiere del apoyo neuroquirúrgicos. Amén de evacuar lesiones ocupantes de espacio cuando correspondiere o implementar monitoreo y drenaje de LCR a través de ventriculostomía, craniectomía descompresiva (CD) es una de las herramientas más potentes para descender la PIC[1, 42-45, 79]. Desde el punto de vista fisiopatológico, CD amplia la capacidad de la cavidad craneana con lo cual la curva presión/volumen se desvía hacia la derecha esto es puede tolerar más los cambios de volumen[42-45, 79]. Además permite que el encéfalo edematoso se expanda de manera centrípeta y no centrifuga, evitando los efectos compresivos sobre el tronco encéfalo[42-45, 79]. En el TEC g pueden efectuarse hemicraniectomía fronto occipital uni o bilateral y craniectomía bifrontal[79]. Sin entrar en disquisiciones técnicas ambas deben ser amplias acompañadas de apertura y plástica de duramadre para ser efectivas[79]. El momento ideal para efectuarla continua siendo motivo de debate no existiendo hasta la fecha evidencia firme que establezca dicha cuestión[79]. Los efectos beneficiosos de la CD fueron desafiados en el estudio DECRA[80], sin embargo, las limitaciones metodológicas del ensayo no permiten bajo ningún punto de vista arribar a las conclusiones publicadas[80]. Se aguardan resultados del estudio Rescue ICP[81].

Evitar hipoxia tisular y mitigar efectos de la disfunción energética postraumática

El oxígeno junto a la glucosa son los combustibles indispensables para que las células cerebrales

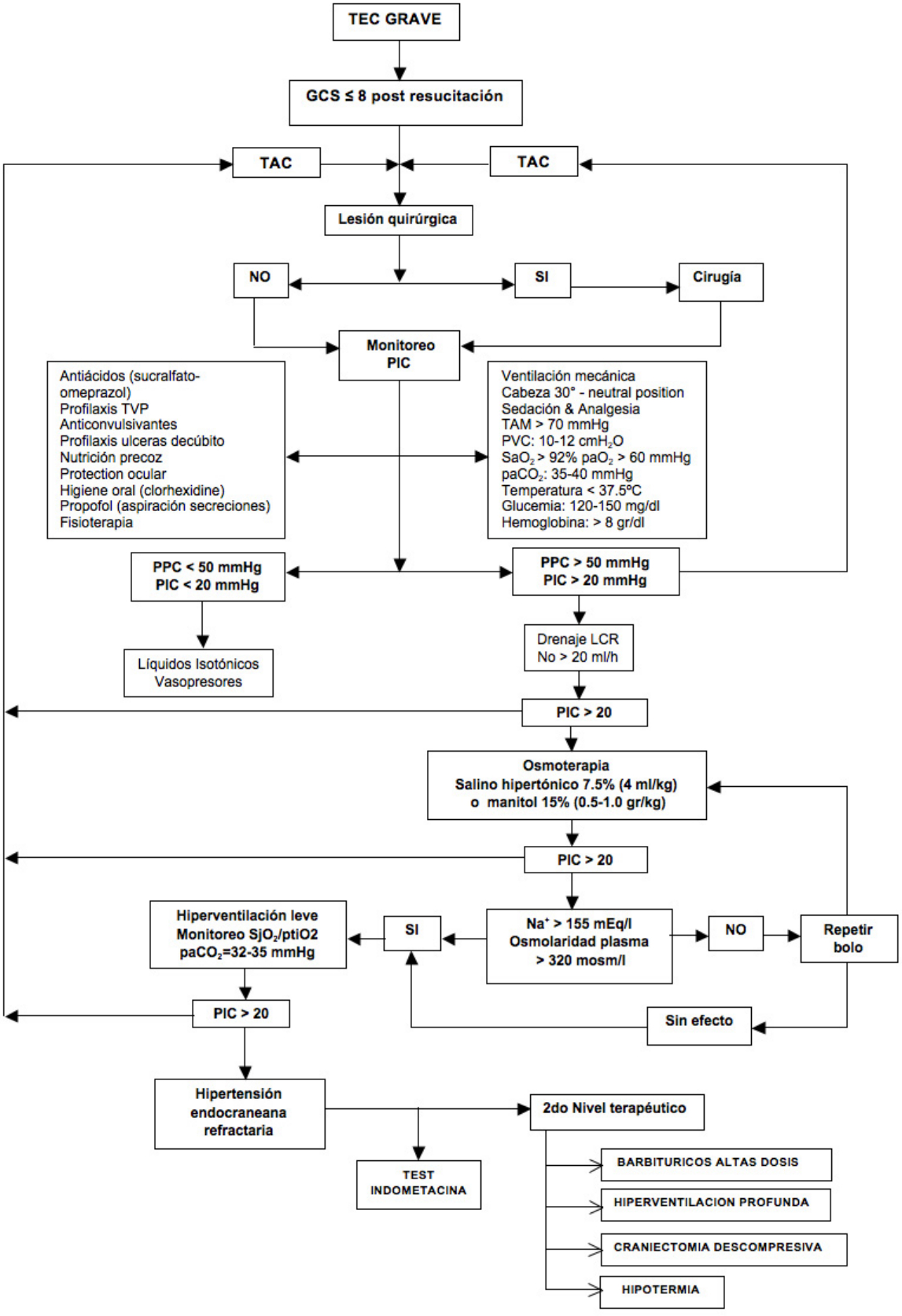


Figura 7. Algoritmo de manejo de hipertensión endocraneana.

sobrevivan sobre todo durante la injuria donde las demandas se incrementan[82]. No existen depósitos de oxígeno, por lo que necesitan aporte adecuado continuos[82]. El oxígeno se mueve siguiendo gradientes de concentración (mayor a menor) siendo las membranas celulares permeables al mismo[82]. La disponibilidad de oxígeno al cerebro depende del comportamiento fisiológico conjunto de una serie de sistemas entre los que se destacan el respiratorio, hematológico y cardiovascular siempre controlados y regulados por el medio interno[82]. Para que el oxígeno llegue de manera óptima al cerebro, es necesario adecuado aporte, el cual depende básicamente de dos variables[82]:

$$DO2c = CaO2 \times FSC$$

Donde DO2c significa disponibilidad o aporte cerebral de oxígeno; CaO2: contenido arterial de O2 y FSC: flujo sanguíneo cerebral.

A su vez, el CaO2 está determinado por la sumatoria del oxígeno disuelto (pa02) y el que viaja por el torrente sanguíneo unido a la hemoglobina (Hgb), la cual obviamente deberá ser de buena calidad y estar en concentraciones adecuadas[82]. La influencia del medio interno es aplicable en este momento ya que el oxígeno unido a la hemoglobina, esto es el 95% del total, necesita de ciertas condiciones para una vez alcanzada la microcirculación cederlo con facilidad a los tejidos. El análisis de la p50 permite saber cuál es la posición de la curva de disociación de la Hgb y si esta es capaz de ceder el oxígeno a los tejidos o no. P50 es la presión parcial de O2 en la cual la Hgb se encuentra saturada en un 50%[82]. Su valor fisiológico es 27 mmHg. Valores superiores indican un desplazamiento de la curva hacia la derecha facilitándose la entrega del O2 a los tejidos[82]. Factores que contribuyen a esta situación son el incremento de la temperatura, 2,3 difosfoglicerato, concentración de protones (descenso pH) y niveles de CO2 locales[82]. Si la p50 es menor de lo normal, la curva de disociación de la Hgb es desplazada hacia la izquierda, de esa manera el O2 incrementa su afinidad por la Hgb y no es cedido a los tejidos. Hipotermia, alcalosis, hipocapnia y descenso del 2,3 difosfoglicerato, favorecen esta condición[82].

$$CaO2 = (Hgb \times 1.34 \times \text{Saturación arterial de O2}) + (paO2 \times 0.003)$$

Para que el O2 contenido en el torrente sanguíneo llegue al encéfalo obviamente es necesario tener flujo sanguíneo adecuado, el cual depende como ya hemos analizado de dos variables principales: PPC y diámetro de los vasos[1, 42-45].

$$PPC\ (TAM - PIC) \times \text{radio vascular}^4$$

$$FSC = 8 \times n \times l$$

Si todas las variables analizadas hasta aquí se encuentran en orden, interactuando armoniosamente, el O2 alcanza la periferia, esto es la microcirculación, la cual si esta inalterada funcional o estructuralmente permite que el oxígeno viaje hacia las células, el cual habitualmente en condiciones fisiológicas no encuentra obstáculos para llegar a su destino final, la usina energética celular: la mitocondria[82].

Hipoxia tisular cerebral se define de acuerdo al monitoreo disponible[83-88]. Si monitorizamos la saturación de oxígeno en el golfo de la yugular (SayO2) obtenemos valores globales de oxigenación cerebral mientras que si analizamos valores obtenidos en el parénquima cerebral, esto es presión tisular de oxígeno (ptiO2) solo analizamos localmente la situación y en un área muy pequeña[83-88]. Existen además variables derivadas de la SayO2, que deben

interpretarse con cautela y en un contexto[83]. Si la célula se encuentra ávida por oxígeno aumenta la extracción del mismo (CEO2 normal 33%) con lo cual la diferencia arterio-yugular de oxígeno (DA-YO2 normal 2-5 volúmenes%) se incrementa[83]. Ambos sistemas de monitoreo tienen sus bemoles en cuanto al trabajo y requisitos necesarios para obtener medidas confiables, por ello es ideal que estén ambos simultáneamente pero sobre todo resulta imprescindible un análisis minucioso de todos los parámetros involucrados[83-88].

''Si la SayO2 es menor al 50% o si la ptiO2 se encuentra por debajo de los 20 mmHg, hablamos de hipoxia tisular cerebral[1, 3, 4, 85]".

La terapéutica de la hipoxia tisular para ser correcta, sin dudas, debe encararse de acuerdo a la fisiopatología de la misma ya que existen diferentes tipos de hipoxia tisular, cada uno de los cuales tiene su propia terapia[86-88]. Desde un punto de vista didáctico, recomendamos que el análisis de las causas de hipoxia y por ende la estrategia terapéutica a adoptar debe seguir la "ruta del oxígeno" desde el aire ambiente hasta su destino final, la mitocondria. Figura 8.

Causas de Hipoxia tisular cerebral[86-88]

- Hipoxia hipoxémica: es la que sobreviene como consecuencia del compromiso del intercambio gaseoso o sea a nivel del parénquima pulmonar. Su marcador es la hipoxemia (descenso paO2). Atelectasia, neumonía, SDRA están entre las causas más comunes. Su corrección se efectuara incrementando la fracción inspirada de O2 (FiO2), utilización de PEEP, maniobras de reclutamiento, fisioterapia, broncodilatadores, aspiración e secreciones.

- Hipoxia anémica: ocurre cuando la cantidad y calidad de Hgb es insuficiente. Su terapia asienta en la transfusión de sangre fresca, no de banco almacenada durante periodos prolongados ya que carece de 2,3 DFG, con lo cual aumenta la afinidad de la Hgb por el O2 (hipoxia por alta afinidad). No se ha establecido al día de hoy a ciencia cierta cuál es el nivel óptimo de Hgb en el TECg. Tradicionalmente los estudios clínicos en trauma habían establecido en 10 gr/dL., la meta a lograr. La indicación de transfusión debe balancearse con los riesgos de la misma (injuria pulmonar, infecciones, inflamación). En líneas generales puede seguirse la ''regla del semáforo". Luz roja para niveles de Hgb mayores a 10 gr/dL, no es necesario transfundir. Luz verde para transfundir niveles inferiores a 7 gr/dL, ya que en estos valores se ha evidenciado una asociación con malos resultados. Si bien hoy día existe una tendencia restrictiva en cuanto a la utilización de sangre, niveles de Hgb entre 8 y 10 deben encender luz de alarma (amarilla), recomendándose transfundir solo cuando se acompañan de hipoxia tisular cerebral.

- Hipoxia por alta afinidad: en este caso se deben pesquisar las causas que aumentan la afinidad del oxígeno por la Hgb. Su marcador es p50 por debajo de los 27 mmHg. Se manifiesta en las siguientes condiciones: hipotermia, alcalosis, hipocapnia (hiperventilación) y transfusión de sangre almacenada durante largo tiempo. Su terapéutica radica en la corrección de las variables alteradas.

- Hipoxia isquémica: se produce cuando el FSC es inadecuado secundario al descenso de la PPC como consecuencia de hipotensión arterial o hipertensión endocraneana. También ocurre cuando disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales: hiperventilación, vasoespasmo, disección carotídea o vertebral, fármacos. Es la causa más frecuente de hipoxia tisular durante el TECg. Su tratamiento obviamente dependerá de la causa. Optimizar TAM, descender PIC, normoventilar y terapia endovascular en casos de vasoespasmo severo y disección carotídea y/o vertebral. En este último caso considerar si es posible anticoagulación.

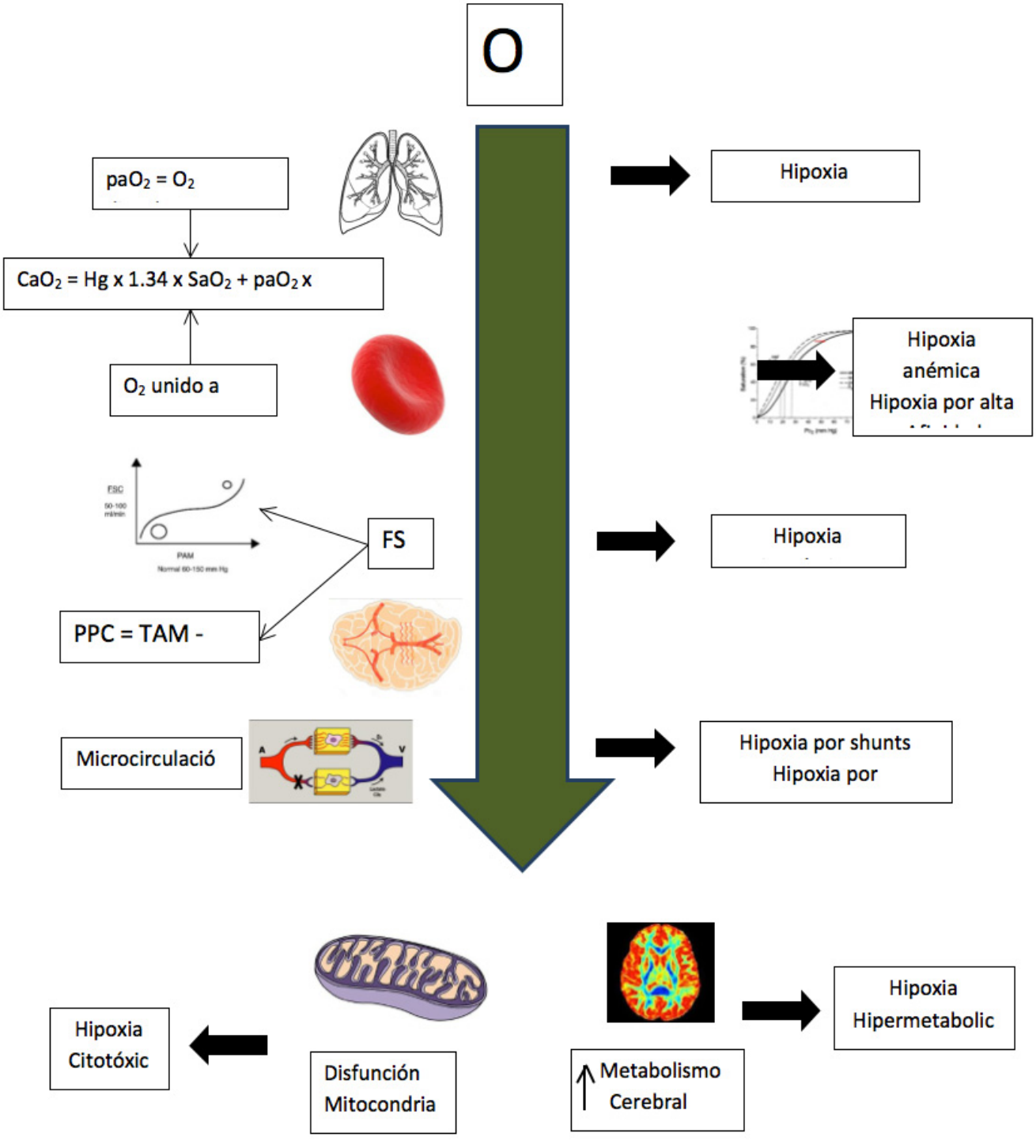


Figura 8. Fisiopatología y causas de hipoxia cerebral

- Hipoxia por cortocircuito o shunts: la microcirculación es el actor principal y es muy difícil sino imposible de diagnosticar certeramente. Su fisiopatología obedece al incremento de las velocidades de flujo arterial a venoso sin tiempo para ceder el oxígeno transportado. Esta si-

tuación está asociada a malformaciones arteriovenosas, síndromes de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o sepsis. Tenerla presente sobre todo cuando la hipoxia tisular se manifiesta luego de la primer semana del trauma.

- Hipoxia por disperfusión: el oxígeno cedido a los tejidos aún debe recorrer un camino intersticial antes de alcanzar la membrana celular y de ahí la mitocondria. Cuando el camino se alarga producto del edema cerebral, prácticamente su única razón, sobreviene hipoxia tisular. La terapéutica estará dirigida pues a disminuir el edema cerebral.

- Hipoxia hipermetabólica: sobreviene como consecuencia del metabolismo cerebral incrementado con aumento de las demandas metabólicas como ocurre en presencia de fiebre, convulsiones, SIRS o sepsis. Su tratamiento estará dirigida a la situación causal. Es importante tener en mente en aquellas situaciones poco claras el "estado no convulsivo", de aparición frecuente, promediando el 20% de los casos y el cual sino se lo busca de manera específica nunca será diagnosticado y por ende tratado, sobre todo cuando se carece de monitoreo electroencefalográfico (EEG) continuo.

- Hipoxia citotóxica: sobreviene como consecuencia de disfunción mitocondrial secundaria al disparo de cascadas neurotóxicas por el trauma en sí, crisis metabólicas reiteradas por insuficiente aporte de sustrato energético (glucosa) o por sepsis. Carece de terapia específica.

Integración fisiopatológica

El monitoreo multimodal (PIC, PPC, Doppler transcraneano, ptiO2, SayO2, EEG) permite un análisis minucioso y fisiopatológico de los distintos eventos que se presentan y suceden durante la fase aguda de la injuria[88-93]. Sin lugar a dudas el razonamiento fisiopatológico basado en datos a tiempo real minimiza las posibilidades de encarar la terapia de manera incorrecta. Basados en ello hemos podemos diagramar distintas situaciones con la finalidad de ayudar a interpretar y tratar en consecuencia las alteraciones que ocurren durante la fase aguda del TECg[94]. Figura 9 y 10.

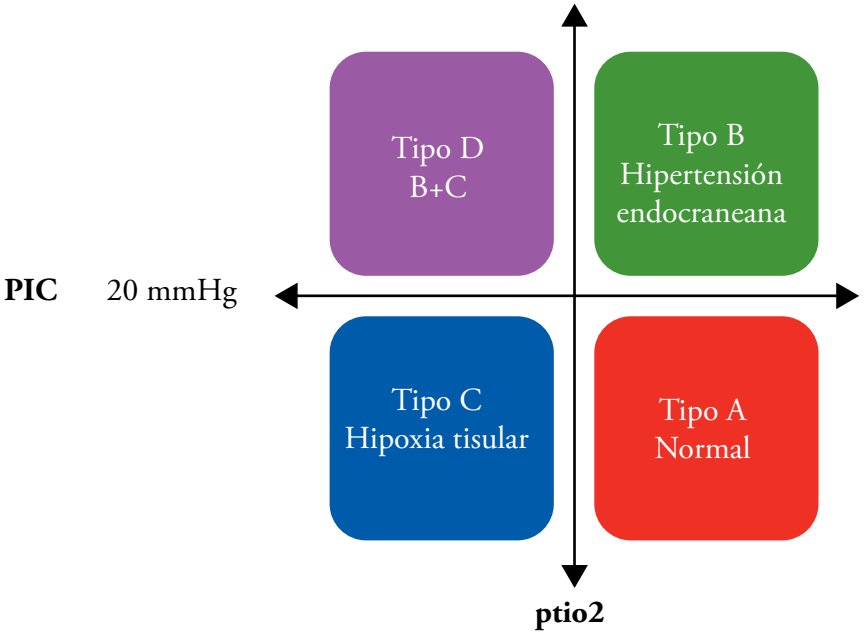


Figura 9. Análisis de situaciones de acuerdo a la interpretación de los resultados obtenidos del monitoreo de PIC/ptiO2[94].

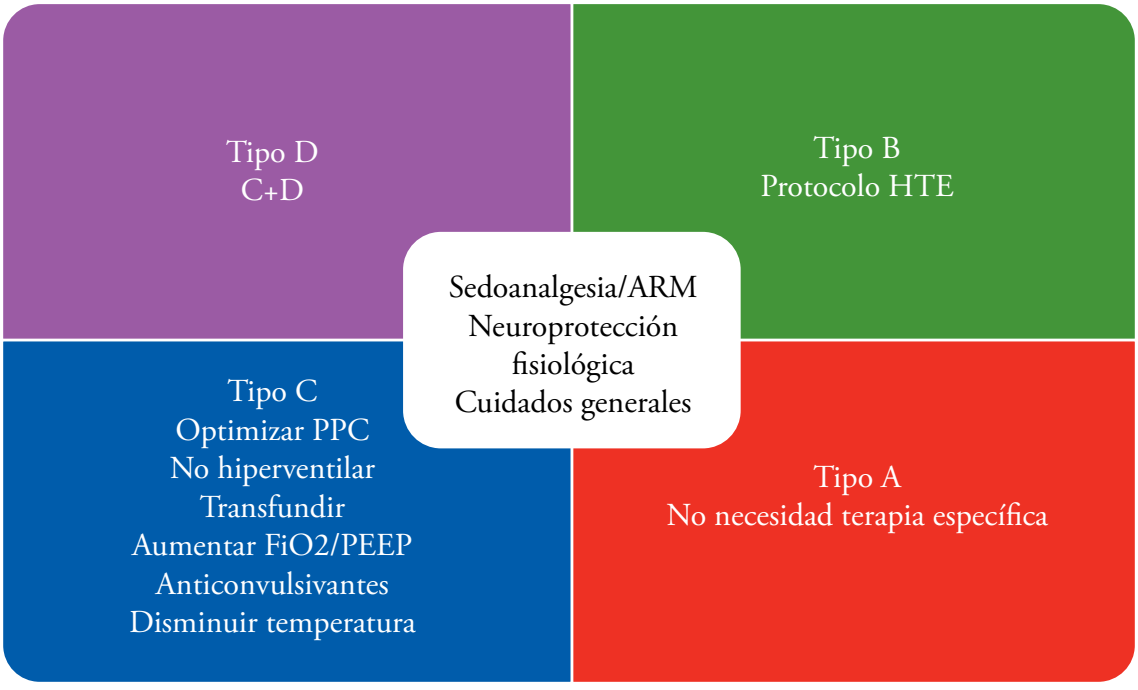


Figura 10. Medidas terapéuticas a adoptar de acuerdo al análisis del monitoreo[94].

Tomando en cuenta los conceptos vertidos, PIC y PPC son sólo dos variables de una gran ecuación o la punta del iceberg[88-94]. Existen otros parámetros, por debajo de la superficie que es necesario monitorizar como la ptiO2[88-94]. Además de brindarnos datos de la oxigenación del parénquima encefálico, obtener esta medición ayuda por ejemplo a optimizar la PPC en un rango autorregulatorio a través de la determinación del "índice de reactividad al oxígeno" (ORx), situación que también puede testearse mediante la determinaciones de las velocidades de flujo con el doppler transcraneano[88-94].

Para diagnosticar ‘’disfunción energética" es necesario tecnología no disponible en la vasta mayoría de las UCI como la microdiálisis la cual permite obtener datos acerca del lactato, piruvato y su relación con lo cual pueden determinarse la presencia de "crisis metabólica" (incremento de la relación lactato/piruvato), la cual a grandes rasgos puede estar asociada a déficit de sustrato (glucosa) o a isquemia, en cuya caso se encontraran alterados variables específicas como la tasa de extracción o metabólica cerebral para el oxígeno[95-98]. Desde el punto de vista terapéutico, las claves para evitar estas crisis metabólicas asientan fundamentalmente en mantener adecuado y continuo aporte de sustrato energético, ésto es glucosa y oxígeno[95-100].

Cuidados generales habituales

Profilaxis trombosis venosa profunda y embolia pulmonar

Los pacientes con TCEg están sujetos a una serie de complicaciones entre las que se encuentra la enfermedad tromboembólica (ETE)[101]. Aproximadamente 2% de las muertes en este grupo poblacional son atribuidas al trombo embolismo pulmonar (TEP) 101. Según la serie analizada, el cuadro clínico (sintomática, asintomática) y los métodos utilizados para el diagnóstico, la incidencia para trombosis venosa profunda (TVP), varía entre 1 y 5.2%, mientras que para el TEP oscila entre 0-5.6%[101]. Entre los factores de riesgo se destacan: edad avanzada, sexo femenino, raza negra, obesidad, estado de consciencia, parálisis de los miembros, sedo analgesia prolongada, ventilación mecánica y tiempo quirúrgico[101-104].

Dos opciones terapéuticas están disponibles para su prevención[101-104]:

- Mecánicas: medias elásticas y sistemas de compresión neumática intermitente. Ni una ni otra han resultado eficaces a la hora de disminuir la incidencia de TVP.

- Farmacológicas: Anticoagulantes: el uso de anticoagulantes se asocia con descenso en la tasa de TEP; sin embargo, incrementan considerablemente el riesgo de hemorragia. Bajas dosis de heparinas de bajo peso molecular parecen las de mayor relación beneficio-riesgo sobre todo luego de las 48 horas del trauma[102-104].

Las siguientes pautas resultan de utilidad[101-104]:

- Movilización temprana

- Anticoagulantes para pacientes inmovilizados

- Sistemas de compresión neumática intermitente están indicados en aquellos individuos con alguna contraindicación para el uso de anticoagulantes.

Rol del tubo digestivo

A pesar de la importancia que tiene la funcionalidad del tubo digestivo para el resto del organismo y de las interacciones que el mismo tiene con el encéfalo, muchas veces no son tenidas en cuenta o subvaloradas las repercusiones negativas que el daño cerebral ejerce sobre el tubo digestivo y viceversa[105-109]. Las consecuencias de este círculo vicioso no son más que perpetuar y exacerbar el daño cerebral[105-109]. Muchas alteraciones del tracto digestivo están estrechamente asociadas con complicaciones de distinto grado de severidad, las cuales contribuyen a empeorar los resultados finales[105-109]. Otra característica que las distingue es que en su mayoría son silenciosas y no son diagnosticadas sino se adopta la conducta de pesquisarlas en forma habitual[105-109]. A continuación, repasaremos las más comunes y las de mayor repercusión:

Gastroparesia

Definida como una alteración de la motilidad gástrica que ocasiona retardo en el vaciamiento en ausencia de obstrucción[105-106]. En pacientes con alimentación enteral por SNG clásicamente se describe el incremento de los resíduos gástricos y la intolerancia a la misma[105-106]. Todo ello retrasa alimentación adecuada, prolonga estadías además de favorecer aspiración de contenido gástrico y neumonías[105-106]. La incidencia esta alrededor del 50%, asociándose estrechamente con severidad de la injuria, e hipertensión endocraneana[105-106]. En los pacientes con trauma craneal severo se describen un perfil temporal de retraso en el vaciamiento durante las primeras 2 semanas post injuria con mejoría ulterior[106]. Otros factores que favorecen su instalación son inflamación, sepsis, trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia), hiperglucemia, drogas de utilización frecuente (opioides, furosemida, hidantoina, antiácidos, corticoides), disfunción renal y hepática[105-106].

La terapéutica se centra en dos aspectos[105-106]:

- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, control de glucemia, suspensión de las drogas pro-gastroparéticas y modificaciones en la dieta suministrada, la cual a grandes rasgos debe ser de bajo volumen y menor aporte calórico pero con intervalos entre raciones más cortos. Preferentemente la dieta debe ser liquida sin grasas y fibras las que retrasan el vaciamiento gástrico.

- Proquinéticos: drogas que aumentan la contractilidad antral, corrigen arritmias gástricas y mejoran la coordinación de los movimientos antroduodenales.

  Metoclopramida: mejora el vaciamiento gástrico con efecto antiemético. Actúa antagonizando los receptores dopaminérgicos (D2) y serotoninérgicos (5 HT3) además estimula la liberación de acetilcolina. Es más eficaz en tratamientos a corto plazo, no mayores a 15 días. La dosis habitual es 10 mg IV 3 o 4 veces al

día pudiendo duplicarse la dosis en casos severos. Los efectos secundarios están encadenados con sus efectos antidopaminérgicos ocasionando muy esporádicamente reacciones distónicas agudas, espasmos faciales, síntomas parkinsonianos y astenia.

Eritromicina: antibiótico que estimula los receptores de motilina. No tiene acción antiemética. La dosis es de 300-750 mg/día repartidos en 3-4 tomas preferentemente IV. Hiperglucemia concomitante puede interferir o bloquear propiedad proquinética.

Domperidona: Proquinética y antiemética. Actúa sobre los receptores dopaminérgicos. No atraviesa la BHE, por ende no produce efectos parkinsonianos. La dosis es de 10 mg repartidos en 4-6 tomas diarias. Al igual que metoclopramida puede producir hiperprolactinemia.

Cinatapride: proquinético no antiemético. Agonista de los receptores 5HT4. Facilitan la liberación de acetilcolina. A diferencia de su antecesor cisapride no produce prolongación del intervalo QT ni arritmias cardiacas severas. La dosis habitual es de 1 a 2 mg repartidos en dos tomas diarias.

Profilaxis sangrado digestivo

Punto controvertido y debatido aun hoy, aunque en la práctica clínica, la mayoría de las unidades indican profilaxis[107]. La incidencia de sangrado digestivo (gastritis hemorrágica, erosiva o úlcera de estrés) clínicamente importante oscila entre 0,6 – 6% estando asociado en la mayoría de los casos a la presencia concomitante de algún tipo de coagulopatías[107]. Desde el punto de vista fisiopatológico, el sustrato para que se dañe la mucosa gástrica es la presencia de hipoperfusión esplácnica[10]. Entre los factores de riesgo de mayor peso, determinados en grandes series, se encuentran: ventilación mecánica (> 48 hs), coagulopatías (plaquetas < 50.000/mm3, RIN > 1.5 y/o KPTT más de 2 veces el normal) o trauma craneal severo e injuria medular traumática aguda[107]. Las opciones terapéuticas más utilizadas son los bloqueantes de receptores H2 (ranitidina, famotidina), sucralfato e inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol). Cualquiera de ellos disminuye de manera significativa la incidencia de sangrado comparado con no profilaxis[107].

Sucralfato: crea una barrera física de protección, sin alterar la acidez luminal, con ello previene el crecimiento bacteriano sobre todo de gérmenes gran negativos. Esta propiedad es la que hace que esté asociado con disminución de la incidencia de neumonías. Favorece la secreción de bicarbonato, mucus y del factor de crecimiento epidérmico. Mejora el flujo local al modular la síntesis de prostaglandinas. La dosis recomendada es de 1 gr cada 6 horas.

Bloqueantes de los receptores H2: modifican la acidez del medio en forma sustancial. Pueden suministrase en forma continua con lo cual se logra un mejor control del PH. Provocan tolerancia luego de 72 horas, están asociados a desorientación, cefaleas, delirio, alucinaciones, pudiendo inducir trombocitopenias severas. La dosis habitual de ranitidina es 50 mg cada 6-8 horas para su forma IV intermitente, 25 mg/hora para infusión continua, mientras que 300 mg día en 2 tomas cuando se suministra enteralmente.

Inhibidores de la bomba de protones: bloqueantes de la secreción gástrica en todos sus aspectos. Son los de mayor potencia a la hora de elevar el pH, pero logran su máxima actividad luego de 48 horas. Aumentan la incidencia de diarrea por clostridium difficile e interacciona con múltiples drogas impidiendo su absorción. La forma de suministrarla es 40 mg dos veces al día de inicio, seguidos por 20 a 40 mg/día.

Aspectos nutricionales

Fundamental es mantener un nivel nutricional adecuado a las circunstancias[108-111]. El cerebro eleva sus requerimientos durante la injuria por lo tanto necesita del aporte constante de sustrato energético, por otra parte, el tubo digestivo es un órgano

fundamental como inmunomodulador razón por la cual no debe perder su trofismo[108-111]. La nutrición debe convertirse en uno de los objetivos claves de la terapéutica. Los pacientes malnutridos están más propensos al desarrollo de complicaciones fundamentalmente infecciosas, escaras, hemorragia digestiva las cuales están invariablemente asociados a pobres resultados funcionales[108-111]. La alimentación sea por la vía que fuere debe perseguir ciertas premisas[108-111]:

- Ser precoz.
- De preferencia utilizar vía enteral.
- No debe interferir con medicación utilizada.
- Debe colaborar en el mantenimiento de niveles adecuados de glucemia.
- De ser posible debe potenciar el rol inmunológico del tubo digestivo.
- No debe alterar la motilidad intestinal, por el contrario debe modularla.
- Monitorizar grado de catabolismo y estado nutricional

Con la finalidad de mejorar el control glucémico en la fase aguda administramos diariamente no más de 30 calorías/kg; 25% de las cuales en forma de lípidos debiendo evitarse el aporte excesivo de carbohidratos. Utilizar sin restricciones insulina de acuerdo a las necesidades[108-111].

Medidas adicionales

En este apartado incluimos aquellas medidas de uso habitual con un notable impacto positivo[112-115]. Nos referimos a: a) protección ocular con la finalidad de evitar infecciones y/o ulceraciones sobre todo en pacientes en coma con trauma maxilo-facial asociado. Pueden utilizarse lagrimas artificiales, colirios o simplemente infusiones caseras como él te de manzanilla[114, 115]; b) higiene bucal frecuente, la que ayuda a mitigar la colonización de las vías aéreas superiores con especies de estafilococo aureus o diferentes cepas de bacilos gran negativos[113]. Puede utilizarse cualquier enjuague bucal disponible, pero preferimos clorhexidina[113]; c) prevención de ulceras por decúbito[112]. En esta situación la movilización precoz y los frecuentes cambios de posición son fundamentales[112]. De ser posible utilizar colchones anti escaras. d) control epidemiológico-infectológico: cuidado riguroso de las heridas, vías, sondas y catéteres. Recambio frecuente y cultivo seriado de los mismos incluyendo sonda nasogástrica la cual constituye una fuente que predispone a la sinusitis del paciente crítico no pocas veces subestimada o no tenida en cuenta como foco de infección de jerarquía sobre todo en esta población de pacientes[112-115].

Puntos particulares especiales

Profilaxis convulsiones

Uno de los factores de daño secundario de origen intracerebral que no debemos olvidar son las convulsiones las que al incrementar las necesidades metabólicas y originar vasodilatación cerebral incrementan la PIC, por ello deben tratarse agresivamente[3, 4, 116, 117]. En lo que respecta a la profilaxis, la misma no previene el desarrollo de epilepsia postraumática tardia ni tampoco se ha demostrado su poder predictivo negativo[3, 4, 116, 117]. No obstante ello se recomienda para la prevención de convulsiones tempranas, la utilización de fenitoina 300 mg/dia, ácido valproico 200-400 mg/día o levetiracetam a razón de 1,5 gr/día durante una semana, en las siguientes situaciones de riesgo[3, 4, 116, 117]:

- GCS ≤ 10
- Fractura hundimiento craneal
- Trauma penetrante
- Contusiones cerebrales
- Hematomas intracraneanos

- Contusiones cerebrales
- Hematoma extradural
- Hematoma subdural
- Convulsiones en las 24 hs iniciales del trauma

Los pacientes epilépticos o con antecedentes convulsivos deben seguir con el tratamiento de base[3, 4, 116, 117]. La terapéutica de las convulsiones deben seguir los esquemas tradicionales, no olvidando la pesquisa del estado no convulsivo como ya hemos mencionado, sobre todo ante la presencia de deterioro neurológico, incremento de la PIC, hipoxia tisular cerebral o ante el no despertar adecuado[116].

Disfunción Neuroendocrina asociada a TEC (DNEATEC) o Hipopituitarismo postraumático

De prevalencia muy variable en adultos, oscilando entre 15%-50 %, dependiendo de los métodos diagnósticos utilizados, gravedad de TEC y tiempo de evaluación[118-124]. Las deficiencias hipofisarias más comunes son las de la hormona del crecimiento y gonadotropinas. La prevalencia de hipopituitarismo en TEC leve, moderado y grave se estimó en 16.8 %, 10.9 % y 35.3 %, respectivamente[118-124]. Las primeras dos semanas del trauma se caracterizan por cambios dinámicos en los niveles hormonales, la mayoría de los cuales son consecuencias de la adaptación fisiológica a la injuria. Bajos niveles de cortisol son un hallazgo frecuente no asociados con resultados desfavorables. Supresión rápida e intensa del eje pituitario- gonadal (día 1) y la capacidad de restaurar la actividad en el eje pituitario- tiroideo (día 4) estuvieron asociados con lesión menos grave y resultados favorables[118-124]. Es importante mantener un alto índice de sospecha de DNEATEC basado en posibles factores de riesgo, entre los que se encuentran: severidad del trauma, patrón en las neuroimagenes; injuria axonal difusa, fractura de base del cráneo, edema cerebral, hematoma intracerebral evacuado, contusiones múltiples; cambios hormonales hipofisarios agudos (Deficiencia de ACTH o DI centra), edad avanzada, estadía en UTI, duración del coma, PIC elevada y la detección de anticuerpos anti- pituitaria anti- hipotalámicas y neurocirugía[118-124]. Aunque la fisiopatología subyacente no está determinada, la comprensión de los eventos biomecánicos, celulares y moleculares asociados con TCE son fundamentales. Por otra parte, el TEC induce respuesta inflamatoria, inmunológica y cambios hormonales, sin olvidar el contexto genético de cada individuo. La hipófisis anterior es particularmente vulnerable a ser lesionada debido a su localización anatómica, estructura frágil del infundíbulo y su aporte vascular límite, mientras que la hipófisis posterior es menos susceptible al daño vascular[118].

Parece que el hipopituitarismo crónico después de TEC podría ser una consecuencia del equilibrio dinámico entre mecanismos neurodegenerativos y neuroprotectores. Además se han demostrado anticuerpos anti- pituitaria y anti- hipotálamo lo que sugiere mecanismos autoinmunes en el desarrollo y persistencia del hipopituitarismo post TEC[118-124]. El polimorfismo genético también podría jugar un rol en las enfermedades del SNC. La Apolipotroteina E (APO E) clave en el transporte y metabolismo de lípidos dentro del SNC, con un rol en la reparación y mantenimiento neuronal, abunda en la región hipotálamo hipofisaria. El trauma induce como respuesta neuro-inflamación y las variaciones individuales en APO E relacionadas con el mecanismo de reparación neuronal podrían tener impacto en la patogénesis de DNEATEC[118-124].

En la fase aguda después del TEC, dependiendo de la gravedad, y localización de la lesiones es probable que la secreción de hormonas hipotálamo hipofisarias se vea comprometida como consecuencia de respuestas adaptativas, sin embargo, los test dinámicos son poco prácticos e inoportunos y no hay valores de corte de diagnóstico claro o aceptadas internacionalmente[118-124]. Lo más importante en la fase aguda es no pasar por alto insuficiencia aguda del eje adrenal (Hipocortisolismo), que es una condición severa que requiere un alto índice de sospecha, para su diagnóstico y tratamiento oportuno, ya

que se asocia con mal pronóstico, mayor necesidad de drogas vasoactivas, hiponatremia, hipoglucemia e inestabilidad hemodinámica[118-124]. Los criterios y metodología diagnóstica sólidos para certeramente evidenciar Dneatec anterior aguda con insuficiencia de cortisol en paciente crítico están en discusión. Algunos autores recomiendan la pronta sustitución con glucocorticoides a dosis de estrés, es decir, hidrocortisona 100 mg por vía intravenosa cada 6 a 8 horas, sin esperar la confirmación del diagnóstico[118-124].

En la fase aguda del TEC también puede fallar el eje hipofisario posterior, diabetes insípida (DI) central debe sospecharse en presencia de poliuria (producción de orina> 200 ml / hora durante al menos 2 horas o 40 ml / kg / 24 horas o > 3 L / 24 horas en pacientes de peso medio) y / o hipernatremia[123, 124]. La presencia de DI se ha asociado con una mayor mortalidad en pacientes con TEC moderado y grave. DI central puede tratarse con desmopresina[123, 124]. En pacientes hospitalizados, la desmopresina se debe administrar a demanda (1 a 2 gr. por vía subcutánea o por vía intravenosa cada 8 a 12 horas, según sea necesario, ya que su presentación es a menudo transitoria. (4-12-13-14)[123, 124]. La sustitución de hormona de crecimiento (GH), testosterona, estradiol y hormonas tiroideas no se recomienda debido a que los cambios hormonales son consecuencia de la respuesta fisiológica a la injuria[118-124].

La disfunción cognitiva es un problema serio después de TEC[118-124]. Las manifestaciones cognitivas de deficiencias de hormonas pueden ser obvias, sutiles o pueden estar enmascaradas por signos y síntomas propios del TEC[118-124]. El diagnóstico y el tratamiento de Dneatec pueden, por tanto, desempeñar un importante papel en la recuperación cognitiva de una lesión cerebral, pero la demostración de su efectividad según la literatura está pendiente[118-124]. Pacientes con Dneatec presentan con frecuencia alteraciones metabólicas, particularmente en términos de niveles alterados de glucosa, resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia, lo que eleva riesgo de muerte cardiovascular prematura[118].

Coagulopatías asociada a TEC aislado (CATECA)

La incidencia real de esta complicación es desconocida, estimándose entre 10-90%[125, 126]. La coagulopatías se ha asociado con la aparición de lesiones secundarias como lo demuestra el desarrollo de nuevas lesiones isquémicas o progresión de las lesiones hemorrágicas iniciales sobre imágenes de seguimiento de pacientes, aumentando así la morbimortalidad del TEC[127]. El TCE grave aislado parece no ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de coagulopatías, sin embargo, los pacientes con TCE grave que desarrollan una coagulopatías en el curso de la enfermedad tienen extremadamente altas tasas de mortalidad[128]. Entre los factores asociados con la aparición de coagulopatías se encuentran: trauma penetrante, coma, ISS> 16, hipotensión a la admisión, edema cerebral, HSA, desviación de línea media y edad mayor a 75 años[125-131]. Los mecanismos fisiopatológicos de CATECA son multifactoriales. Existe un equilibrio dinámico y complejo entre factores pro coagulante, plaquetas, función endotelial y fibrinólisis, que puede ser alterado durante el TEC dando como resultado un desequilibrio en este complejo sistema después del daño tisular e hipoperfusión, generando hipercoagulabilidad con microtrombosis e isquemia o hipocoagulación con hemorragia y progresión de lesión[125-131]. La hipótesis actual para el desarrollo de CATECA incluye una combinación de ambos estados hipo e hipercoagulabilidad promovido por la magnitud y la extensión del tejido cerebral traumatizado que resulta en lesión secundaria a través de la posterior lesión isquémica o hemorrágica[125-131]. Las pruebas de laboratorio disponibles en la actualidad para evaluar estados coagulopáticos (hipo e hipercoagulabilidad) y los criterios para diagnóstico de Cateca todavía no están internacionalmente definidos pero incluyen generalmente la presencia de TEC aislado, puntuación en AIS cabeza > 3 puntos, y si están presentes lesiones asociadas < 3 puntos, recuento de plaquetas < 100.000 mm3 o RIN > 1,3 o fibrinógeno < 1,5 g/L o APTT > 1,5 veces el basal, concentración de protrombina <50% o PDF o dímero D elevados125-131. Puntaje de ISTH para CID (Sociedad Internacional de

Trombosis y Hemostasia) >5 puntos[132]. Los test de visco elasticidad en tiempo real, tromboelastometría o tromboelastografía, permiten la evaluación de los estados de hipercoagulabilidad e hipocoagulabilidad en una sola prueba, ya que proporcionan información dinámica y temporal de la formación, calidad y estabilidad del coágulo, tiempo de disolución y monitoreo de las intervenciones terapéuticas[133-135]. Recientemente un grupo de expertos en reanimación y coagulopatías en trauma, realizaron una Conferencia de Consenso sobre guías de transfusión basados en la prueba visco elástica para la reanimación temprana, dentro de los primeros minutos de admisión[133-135].

Tabla3. Algoritmo ROTEM para resucitación inicial en trauma[132]

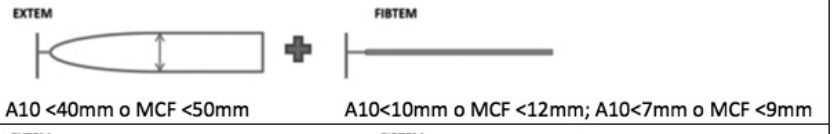
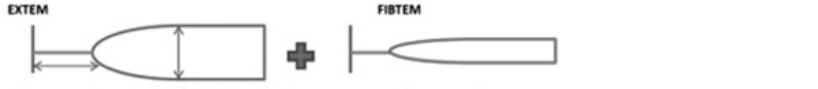
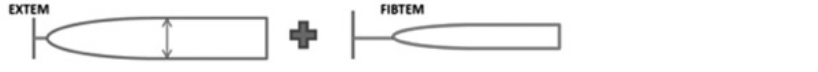
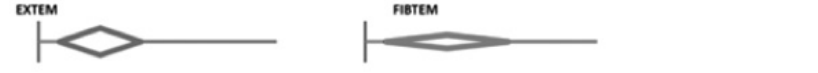
Decisión clínica	Interpretación
Considerar la administración de fibrinógeno (Crioprecipitados o concentrados de fibrinógeno)	 A10 <40mm o MCF <50mm — A10<10mm o MCF <12mm; A10<7mm o MCF <9mm
Considerar la administración de plasma o complejo protrombínico (Recordar: la disminución de Plaquetas y fibrinógeno también prolongan CT)	 CT≥80 seg y A10 ≥40mm MCF≥50mm — A10 o MCF normal
Considerar la administración de plaquetas	 A10< 40mm 0 MCF<50mm — A10 o MCF normal
Considerar la administración de drogas antifibrinolíticas	 Evidencia de hiperfibrinolisis — Evidencia de hiperfibrinolisis
Evitar la transfusión	Elevación anormal de A10/MCF

Tabla 3.

Las directrices internacionales tienen como objetivo el diagnóstico y tratamiento precoz del sangrado post trauma severo con prevención y tratamiento dirigido de coagulopatias junto a pronta restauración de la perfusión tisular con el fin de mejorar la supervivencia[125-128]. Cualquier estrategia debe abordar rápidamente la coagulopatías traumática aguda a través de la sustitución de los factores de coagulación. Hasta la fecha, no hay recomendaciones basadas en la evidencia en el manejo de Cateca[125-133]. En una revisión retrospectiva en pacientes con TEC aislado y coagulopatías asociada (RIN 1.3), 43% de la población recibió productos procoagulantes (plasma fresco congelado, plaquetas, crioprecipitados, concentrados de complejo de protrombina, ácido tranexámico, vitamina K) dentro de las iniciales 24 horas de presentación. Normalizar el RIN se asoció independientemente con menor mortalidad (OR 0,10; 95% CI: 0,03 a 0,38)[129]. El Ácido Tranexámico reduce la mortalidad en pacientes con hemorragias post trauma sin aumentar el riesgo de eventos adversos. El mismo debe administrarse tan pronto como sea posible, dentro de tres horas de la lesión, ya que fuera de este periodo es ineficaz, pudiendo incluso ser perjudicial. Aunque hay algunas pruebas prometedoras para el efecto de TXA en pacientes con lesión cerebral traumática, la incertidumbre permanece[130].

Hiperactividad simpática paroxística

Habitualmente la respuesta simpática ante el trauma es proporcional a la magnitud de la lesión y se dirige en dirección opuesta a los efectos del insulto primario, sin embargo, como todos los procesos homeostáticos, esta respuesta tiene la potencialidad de cambiar de protectora a destructiva, si es excesiva. Tal respuesta excesiva se produce después de una variedad de lesiones cerebrales agudas, siendo el TEC la etiología más frecuente 79.4%[136]. Dicho fenómeno se caracteriza por hiperactividad autonómica simpática, motora, paroxística y episódica. A esta condición resultante se le han dado numerosas denominaciones, siendo el más común "disautonomía"[136, 137]. Recientemente, un grupo de expertos han propuesto el término ''Hiperactividad Simpática Paroxística (HSP)[138, 139].

Su incidencia es del 8 -10 % de los sobrevivientes de TEC severos, mientras que oscila entre 15-33% en la fase aguda del TEC grave[136-143].

Diversas teorías intentan explicar la fisiopatología de HSP, incluyendo la desconexión estructural (atribuida a lesiones anatómicas) y la desconexión funcional (relacionada con elevaciones de la PIC o alteraciones de neurotransmisores) entre sistemas excitatorios e inhibitorios del sistema nervioso autónomo (SNA), fundamentalmente simpático[137]. Post trauma, la activación del sistema nervioso autónomo es predecible. La taquicardía, la hipertensión y la redistribución del flujo de sangre, entre el músculo y el cerebro, se producen para asegurar la disponibilidad de oxígeno y preservar otros procesos fisiológicos vitales. El sistema parasimpático, intenta restaurar un estado de homeostasis mediante la reducción de los efectos de la hiperactividad simpática. Sin embargo, cuando esta retroalimentación parasimpática falla, el flujo simpático es desinhibido, lo que lleva a la hiperactividad y en última instancia HSP[144, 145].

El modelo de relación excitación-inhibición propone que hay centros inhibitorios en el tronco cerebral y diencéfalo, que limitan la amplificación y sensibilización de la información sensorial aferente procesada por los circuitos en la médula espinal[145]. Sin inhibición, las plasticidades de estos circuitos de la médula espinal provocan la amplificación de los estímulos nocivos leves que conduce a alodinia (percepción inadecuada de dolor y malestar con estímulos sensoriales leves). Después de la lesión cerebral, un estímulo, nocivo o no, tiene la capacidad de generar una retroalimentación positiva que produce HSP[145]. Estos estímulos incluyen la aspiración, rotaciones corporales, baño, estreñimiento, retención urinaria y dolor. Además, el modelo EIR sugiere como tratamiento eficaz, estrategias que bloqueen el proceso de sensibilización que se produce con la información sensorial entrante en la médula espinal[145]. Figura 11.

HSP se correlaciona con lesión axonal difusa, lesiones del tronco cerebral o de la sustancia blanca subcorticales[136, 143, 146, 147].

La historia natural del HPS sugiere que consta de tres fases. La primera pasa desapercibida en pacientes con TEC grave debido a que sucede en agudo mientras el paciente se encuentra en ventilación mecánica con Sedoanalgesia profunda. La segunda comienza con el retiro de la sedación y tiene un gran parecido con otros síndromes agudos de hiperactividad del SNA, tales como el Síndrome neuroléptico maligno (SNM) o el Síndrome Serotoninérgico (SS). En la fase tres, los episodios paroxísticos tienden a agotarse, dejando como secuelas distonías y espasticidad motora de diversa gravedad (2). Las principales manifestaciones de HSP son taquicardia (98%), hipertensión, taquipnea, fiebre, diaforesis o sudoración, postura extensora (71%), distonía, rigidez o espasticidad (40%) [136-139, 141, 143]. Otros signos clínicos adicionales son dilatación pupilar, disminución del nivel de conciencia, pilo-erección, excitación, desadaptación a la ventilación mecánica[136-143].

Entre los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, considerar las causas infecciosas, la obstrucción de vía aérea, la hipoxia, la hipercapnia o el dolor,

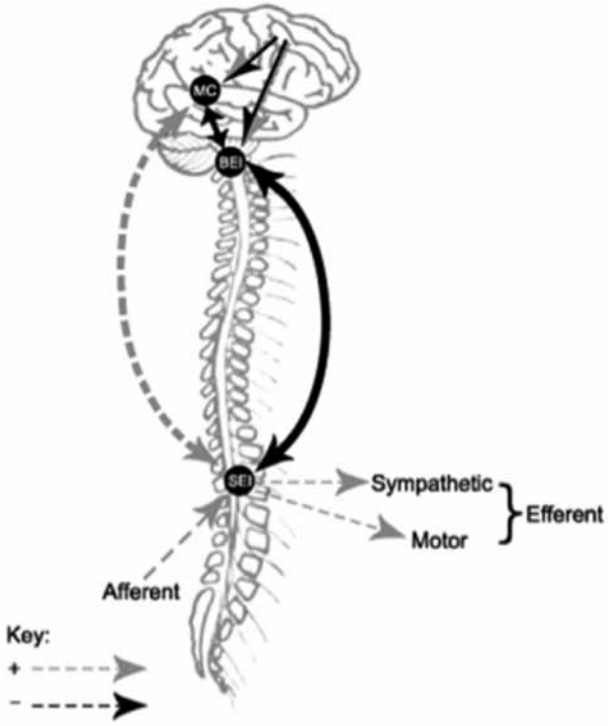


Figura 11. Esquema de Modelo EIR de Baguley. MC: centros motores,
BEI: centro excitatorio-inhibitorio cerebral, SEI: centro excitatorio-inhibitorio medular, +: vía excitatoria, - : vía inhibitoria.

como así también la presencia de convulsiones, hipertensión endocraneana, la enfermedad tromboembólica, tormenta tiroidea, infarto agudo de miocardio, abstinencia a drogas, retirada de sedantes-opiáceos-baclofeno, hipertermia maligna, el SNM, el SS y la fiebre de origen central[136, 137, 143, 148, 149].

Baguley y col, en consenso basado en revisión sistemática de la literatura, desarrollaron una escala de probabilidad diagnóstica combinando severidad de presentación clínica con once puntos que valoran las características sindrómicas para adultos con HSP, pendiente de validación[139]. Tabla 4.

Todas las estrategias vigentes para el manejo de HSP se basan en informes de casos, por lo que la calidad de la evidencia es muy baja y las medidas estandarizadas para evaluar eficacia son muy pocas. Hasta ahora, el foco principal de tratamiento es el control de los síntomas por 3 mecanismos principales: a) inhibición del flujo simpático central, b) inhibición de procesos sensitivos aferentes, y c) bloqueo de la respuesta final del órgano al sistema nervioso simpático[149].

En la actualidad, los fármacos comúnmente utilizados para HSP incluyen agonistas dopaminérgicos, gabapentina, opioides, agonistas 2, benzodiacepinas, β-bloqueantes, agentes Gabaérgico, y dantroleno (tabla 1). Los medicamentos más aceptados son los opioides y β-bloqueantes[143-150].

Es importante destacar que la HSP representa un factor potencialmente tratable de daño cerebral secundario[149], ya que genera un significativo incremento del índice metabólico basal, hipertermia prolongada, catabolismo excesivo, altos niveles de catecolaminas, distonías y espasticidad[136]. Esto se asocia con mayor morbilidad, elevados costos sanitarios, prolongada hospitalización y evolución variable[136, 137, 147, 149]. Para algunos pacientes, el manejo oportuno y apropiado ha sido sugerido como un medio para mejorar la evolución funcional[143-148].

	0	1	2	3	Score
FC	<100	100 – 119	120 -139	>140	
FR	<18	18 - 23	24 – 29	>30	
TAS	<140	140 – 159	160 – 179	>180	
Temperatura	<37	37 – 37.9	38 – 38.9	>39	
Sudoración	Nulo	Leve	Moderado	Severo	
Posturas*	Nulo	Leve	Moderado	Severo	
				SPC Subtotal	

- Tipo y severidad de hipertonicidad durante el episodio

Tabla 4. Escala de Severidad de Presentación Clínica (SPC)[139].

Severidad de la Presentación Clínica[139]

Nulo	0
Leve	1 – 6
Moderado	7 – 12
severo	>13

Herramienta de Probabilidad Diagnóstica (HPD)[139]

Simultaneidad del cuadro clínico	
Presentación paroxística	
Hiperactividad simpática ante estímulos no dolorosos	
Persistencia del cuadro clínico > 3 días consecutivos	
Persistencia del cuadro clínico > a 2 semanas post TEC	
Persistencia del cuadro clínico a pesar del tratamiento de DD alternativos	
Tratamiento para disminuir la presentación clínica de hiperactividad simpática	
> 2 episodios diarios	
Ausencia de cuadro clínico parasimpático durante el episodio	
Ausencia de otras causas responsables del cuadro clínico	
Antecedentes de injuria cerebral adquirida	
(1 punto por cada presentación clínica) HPD subtotal	

Combinación total (SPC + HPD)[139]

Probabilidad de diagnóstico de HSP[4]

Improbable	<8
Posible	8 – 16
Probable	>17

Medicamento	Mecanismo	Mecanismo de acción	Dosis inicial	Frecuencia	Síntomas tratados
Propanolol	β bloqueante no selectivo	Disminución periférica del efecto de catecolaminas	40 mg	Cada 12hs	Hipertensión, taquicardia, fiebre
Morfina	Agonista opioides μ	Modulación vagal central y periférica	1 – 8 mg	Según el inicio de HSP	Taquicardia, vasodilatación periférica, respuesta alodinámica
Baclofeno	Agonista específico $GABA^B$	Central	5 mg	Cada 8 Hs	Dolor, clonus, rigidez
Gabapentín	Agonistas GABA	Central	300 mg	Cada 8 hs	Espasticidad, respuesta alodinámica
Benzodiacepinas	Agonista GABA	Central	Depende de la droga usada		Agitación, hipertensión, taquicardia, posturas
Bromocriptina	Agonista dopaminergico δ_2	Hipotalámica	1.25 mg	Cada 12 Hs	Distonias, fiebre, posturas
Clonidina	Agonista α_2	Disminuye la descarga simpática central	0.1 - 0.3 mg	Cada 12 Hs	hipertensión
Dexmetomidina	Agonista α_2	Disminuye la descarga simpática central	2mcg/ Kg	Cada 1 Hs	Hipertensión, agitación, taquicardia
Dantrolene	Disminuye contracción muscular	Periférica	0.25 – 2 mg/ Kg	Cada 6 - 12	Rigidez muscular, posturas

Tabla 5. Medicamentos usados para el tratamiento de HSP.

CONCLUSIONES

El manejo moderno del TECg requiere un soporte multidisciplinario y un enfoque individualizado basado en el razonamiento fisiopatológico. El monitoreo multimodal integrado es una herramienta de gran ayuda para lograr los objetivos planteados. La terapia del TECg en cuidados intensivos debe dirigirse principalmente a detectar y corregir agresivamente insultos secundarios mediante al logro de homeostasis o neuroprotección fisiológica, normalizando parámetros vitales clásicos de vigilancia sistémica, control de PIC, mantenimiento adecuado de flujo sanguíneo cerebral y PPC, conjuntamente con medidas que aseguren aporte adecuado de oxígeno al cerebro y eviten hipoxia tisular cerebral. Al mismo tiempo resulta esencial suministrar sustratos energéticos necesarios para mantener el metabolismo y la supervivencia celular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008; 7: 728-41.

2. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 255.

3. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007; 24 Suppl 1: S1-106.

4. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien). 1997; 139: 286-94.

5. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. N Engl J Med. 2012; 367: 2471-81.

6. Sauquillo J, Biestro A. In intracranial pressure monitoring still required in the management of severe traumatic brain injury? Ethical and methodological considerations on conducting clinical research in poor and low-income countries. Surg Neurol Int 2014; 5: 86.

7. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. J Emerg Med. 1993;11 Suppl 1:5-11.

8. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries. J Neurol Sci 1978; 39: 213-234.

9. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34:216.

10. Manley G, Knudson MM, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. Arch Surg 2001; 136:1118.

11. Marmarou, A, Anderson, L, Ward, J, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991; 75:159.

12. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007; 24:287.

13. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. Scand J Trauma Res Emerg Med 2012; 20: 12.

14. Godoy DA, Canitrot Ugarte M. Neuroproteccion fisiológica. En Godoy DA, Ugarte S eds. En Green Book de Cuidados Intensivos. Distribuna, Bogota, Colombia 2014; cap 3: pp 19-27.

15. Le Roux P. Physiological monitoring of the severe traumatic brain injury patient in the intensive care unit. Curr Neurol Neurosci Rep 2013; 13: 331.

16. Godoy DA, Piñero GR, Koller P, Masotti L, Di Napoli M. Steps to consider in the approach and management of critically ill patient with spontaneous intracerebral hemorrhage. World J Crit Care Med. 2015; 4: 213-29.

17. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. Crit Care Med 1990; 18: 768-774.

18. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. Respir Care 2006; 51: 357-67.

19. Godoy DA, Ugarte Ubiergo S. Bases fisiológicas para la correcta implementación de ventilación mecánica en politrauma y trauma de craneo. En trauma y paciente critico. Ugarte S, Godoy J, Editores, DISTRIBUNA, Colombia, 2012; capitulo 11, paginas 109-118.

20. Godoy DA. Ventilacion mecánica en el trauma craneano. En trauma y paciente critico. Ugarte S, Godoy J, Editores, DISTRIBUNA, Colombia, 2012. Capitulo 13, paginas 131-140.

21. Myburgh JA, Mythen, MG. Resucitation fluids. N Engl J Med 2013; 369: 1243-1251.

22. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. BMJ 1998; 317: 235-240.

23. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health, Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. N Engl J Med. 2007; 357: 874-84.

24. Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Murray L, Vallance S; SAFE-TBI Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality? J Neurotrauma. 2013; 30: 512-8.

25. Pohlman TH, Walsh M, Aversa J, Hutchison EM, Olsen KP, Lawrence Reed R. Damage control resuscitation. Blood Rev. 2015; 29: 251-62.

26. Curry N, Davis PW. What's new in resuscitation strategies for the patient with multiple trauma? Injury. 2012; 43: 1021-8.

27. Kaafarani HM, Velmahos GC. Damage Control Resuscitation In Trauma. Scand J Surg. 2014; 103: 81-88.

28. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. Neurosurgery 2000; 47: 850-855.

29. Marion DW. Controlled normothermia in neurologic intensive care. Crit Care Med 2004; 32 (Suppl 2) S43-45.

30. Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. Crit Care Med 2009, 37 (Suppl): S250-7.

31. Badjatia N. Fever control in the neuro-ICU: why, who, and when? Curr Opin Crit Care 2009; 15: 79-82.

32. Bengualid V, Talari G, Rubin D, Albaeni A, Ciubotaru RL, Berger J. Fever in trauma patients: evaluation of risk factors, including traumatic brain injury. Am J Crit Care 2015; 24: e1-5.

33. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18: 57-63.

34. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. Neurosurgery 1996; 38: 152-160.

35. Overgaard-Steensen C. Initial approach to the hyponatremic patient. Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55: 139-148.

36. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. Crit Care 2008; 12: R162.

37. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein A. Treating hyperglycemia in neurocritical patients: benefits and perils. Neurocrit Care 2010; 13: 425-438.

38. Godoy DA, Di Napoli M, Biestro A, Lenhardt R. Perioperative glucose control in neurosurgical patients. Anesthesiol Res Pract. 2012; 2012: 690362. doi: 10.1155/2012/690362.

39. Carre E, Ogier M, Boret H, Montcriol A, Bourdon L, Jean-Jacques R. Metabolic crisis in severely head-injured patients: is ischemia just the tip of the iceberg?. Front Neurol 2013; 4:146. doi: 10.3389/fneur.2013.00146.

40. Godoy DA, Behrouz R, Di Napoli M. Glucose control in acute brain injury: does it matter? Curr Opin Crit Care. 2016; 22(2): 120-7.

41. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA, Becker DP. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg. 1997; 87: 9-19.

42. Kirkman MA, Smith M. Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury?. British Journal of Anaesthesia 2014; 112 (1): 35–46.

43. Stochetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. N Eng J Med 2014; 370: 2121-30.

44. Rangel-Castilla, L., S. Gopinath, and C.S. Robertson, Management of intracranial hypertension. Neurol Clin, 2008. 26(2): p. 521-41. Rangel-Castilla, L., S. Gopinath, and C.S. Robertson, Management of intracranial hypertension. Neurol Clin, 2008. 26(2): p. 521-41.

45. Perez-Barcena J, Llompart-Pou JA, O'Phelan KH. Intracranial Pressure Monitoring and Management of Intracranial Hypertension. Crit Care Clin 2014; 30: 735–750.

46. Czosnyka M, Miller C; Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of cerebral autoregulation. Neurocrit Care. 2014; Suppl 2: S95-102.

47. Gaehtgens P, Marx P. Hemorheological aspects of the phatophysiology of cerebral ischemia. J Cereb Blood Flow Metab 1987; 7: 259-265.

48. Kee DB, Wood JM. Rheology of the cerebral circulation. Neurosurgery 1984; 15: 125-131.

49. Miller JD, Becker DP, Ward JD et al. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 1977; 47: 503-516.

50. Saul TG, Ducker TB. Effects of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg 1982; 56: 498 – 503.

51. Sauquillo J, Biestro A, Mena MP et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Neurocirugia 2002; 13: 78-100.

52. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al; American College of Critical Care Medicine.Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013; 41: 263-306.

53. Mirski MA, Lewin JJ. Sedation and pain management in acute neurological disease. Semin Neurol. 2008; 28: 611-30.

54. Celis-Rodríguez E, Birchenall C, de la Cal MA, Castorena Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Clinical practice guidelines for evidence-based management of sedoanalgesia in critically ill adult patients. Med Intensiva. 2013; 37: 519-574.

55. Romera Ortega MA, Chamorro Jambrina C, Lipperheide Vallhonrat I, Fernández Simón I. Indicaciones de la dexmedetomidina en las tendencias actuales de sedoanalgesia en el paciente crítico. Med Intensiva.2014; 38: 41-8.

56. Tang JE, Chen PL, Tang EJ, May TA, Stiver S. Dexmetomidine controls agitation and facilitates reliable, serial neurological examinations in a non-intubated patients with traumatic brain injury. Neurocrit Care 2011; 15: 175-181.

57. Meyer, M.J., et al., Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions. Brain Inj, 2010. 24: 694-705.

58. Meyer, M.J., et al., Acute management of acquired brain injury part II: an evidence-based review of pharmacological interventions. Brain Inj, 2010. 24: 706-21.

59. Roberts I, Schierhout G, Alderson P. Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe head injury: a systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 65: 729 – 733.

60. Kamel H, Navi B, Nakagawa K, Hemphill JC. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment intracranial pressure: a meta-analysis of randomized trial. Crit Care Med. 2011; 39: 554-9.

61. Prabhakar H, Singh GP, Anand V, Kalaivani M. Mannitol versus hypertonic saline for brain relaxation in patients undergoing craniotomy. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jul 16; 7: CD010026.

62. Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C. Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. Emerg Med J. 2014; 31: 679-83.

63. Bouzat P, Oddo M. Lactate and the injured brain: friend or foe?. Curr Opin Crit Care 2014; 20: 133-140.

64. Aramendi I, Manzanares W, Biestro A. Lactato de sodio 0,5 molar: el agente osmotico que buscamos? Med Intensiva 2016; 40: 113-117.

65. CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004; 364: 1321–1328.

66. CRASH trial collaborators. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. Lancet. 2005; 365: 1957–1959.

67. Godoy DA, Rabinstein AA, Biestro A, Ainslie PN, Di Napoli M. Effects of indomethacin test on intracranial pressure and cerebral hemodynamics in patients with refractory intracranial hypertension: a feasibility study. Neurosurgery. 2012; 71: 245-57; discussion 257-8.

68. Godoy DA, Alvarez E, Manzi R, Piñero G, Di Napoli M. The Physiologic Effects of Indomethacin Test on CPP and ICP in Severe Traumatic Brain Injury (sTBI). Neurocrit Care. 2013; 141: 616-625.

69. Wolf AI, Levi L, Marmarou A, et al. Effect of THAM upon outcome in severe head injury: A randomized prospective clinical trial. J Neurosurg 1993; 78: 54-59.

70. Murad A, Ghostine S, Colohan AR. Controlled lumbar drainage in medically refractory increased intracranial pressure. A safe and effective treatment. Acta Neurochir Suppl. 2008; 102: 89-91.

71. Tuettenberg J, Czabanka M, Horn P, et al. Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure. J Neurosurg. 2009; 110: 1200-8.

72. Georgiou AP, Manara AR. Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review. Br J Anaesth. 2013; 110: 357-67.

73. Marion DW, Regasa LE. Revisiting therapeutic hypothermia for severe traumatic brain injury… again. Critical Care 2014, 18: 160-162.

74. Sandestig A, Romner B, Grände PO. Therapeutic Hypothermia in Children and Adults with Severe Traumatic Brain Injury. Ther Hypothermia Temp Manag 2014; 4: 10–20.

75. Clifton Gl, Miller ER, Choi SR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med. 2001; 344: 556-63.

76. Polderman KH, Tjong Tjing JR, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury.Intensive Care Med. 2002; 28:1563-73.

77. McIntyre LA, Fergusson DA, Herbert PC, et al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults.A systematic review. JAMA. 2003; 289: 2992-9.

78. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JK, Murray GD; Eurotherm3235 Trial Collaborators. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2015; 373: 2403-12.

79. Bohman LE and Shuster JM. Decompressive Craniectomy for management of traumatic head injury: An update. Curr Neurol Neurosci Rep 2013; 31: 392-400.

80. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 364: 1493–1502.

81. Rescue ICP: Randomized evaluation of surgery with craniectomy for uncontrollable elevation of intracranial pressure, 2012. Available at: http://www.rescueicp.com. Accessed September 16, 2012.

82. Zauner A, Daugherty WP, Bullock MR et al. Brain oxygenation and energy metabolism: part I-biological function and pathophysiology. Neurosurgery 2002; 51: 289-301.

83. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 1998; 26: 344-351.

84. Macmillan CS, Andrews PJ. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. Intensive Care Med. 2000; 26: 1028-36.

85. Oddo M, Bösel J; Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of brain and systemic oxygenation in neurocritical care patients. Neurocrit Care. 2014; 21 Suppl 2: S103-20.

86. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Rivero M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxigeno, microdiálisis cerebral y técnica de espectroscopia por infrarrojos. Neurocirugia 2005; 16: 385-410.

87. Le Roux PD, Oddo M. Parenchymal Brain Oxygen Monitoring in the Neurocritical Care Unit. Neurosurg Clin N Am 2013; 24: 427– 439.

88. Marín-Caballos A.J., Murillo-Cabezas F., Domínguez-Roldan J.M., Leal-Noval S.R., Rincón-Ferrari M.D., Muñoz-Sánchez M.Á.. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO2) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. Med Intensiva 2008; 32(2): 81-90.

89. Martini RP, Deem S, Yanez ND, Chesnut RM, Weiss NS, Daniel S, Souter M, Treggiari MM. Management guided by brain

tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury. J Neurosurg. 2009; 111(4): 644-9.

90. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, Troxel AB, Levine JM, Le Roux PD. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg. 2010; 113(3):571-80.

91. Godoy DA, Puppo C, Parahnos J, Dominguez Roldan JM. Aportes del doppler transcraneano en el manejo del paciente con traumatismo encefalocraneano grave. En Granata Sasson, Ugarte Ubiergo editores. Ultrasonografia en emergencia y paciente critico. Distribuna, Bogota, Colombia 2013, capitulo 24, pag 375-394.

92. Bouzat P, Sala N, Payen J-F, Oddo M. Beyond intracranial pressure: optimization of cerebral blood flow, oxygen, and substrate delivery after traumatic brain injury. Annals of Intensive Care. 2013; 3: 23. doi: 10.1186/2110-5820-3-23.

93. Cecil S, Chen PM, Callaway SE, Rowland SM, Adler DE, Chen JW. Traumatic Brain injury. Advanced multimodal neuromonitoring from theory to clinical practice. Crit Care Nurse 2011; 31: 25-37.

94. Godoy DA, Murillo-Cabezas F, Egea-Guerrero JJ, Carmona-Suazo JA, Muñoz-Sánchez MA. Diagrams to interpret and solve physiopathological events triggered after severe traumatic brain injury. Med Intensiva. 2015; 39: 445-447.

95. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, Glenn TC, McArthur DL, Hovda DA. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. J Cereb Blood Flow Metab 2005; 25: 763-74.

96. Stein NR, McArthur DL, Etchepare M, Vespa PM. Early cerebral metabolic crisis after TBI influences outcome despite adequate hemodynamic resuscitation. Neurocrit Care 2012; 17: 49-57.

97. Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, Glenn T, Martin N, Hovda D. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. Crit Care Med 2006; 34: 850-6.

98. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, Ostapkovich ND, Levine JM, Le Roux P, Mayer SA. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. Crit Care Med 2008; 36: 3233-8.

99. Vespa P, McArthur DL, Stein N, Huang SC, Shao W, Filippou M, Etchepare M, Glenn T, Hovda DA. Tight glycemic control increases metabolic distress in traumatic brain injury: a randomized controlled within-subjects trial. Crit Care Med 2012; 40: 1923-9.

100. Marcoux J, McArthur DA, Miller C, Glenn TC, Villablanca P, Martin NA, Hovda DA, Alger JR, Vespa PM. Persistent metabolic crisis as measured by elevated cerebral microdialysis lactate-pyruvate ratio predicts chronic frontal lobe brain atrophy after traumatic brain injury. Crit Care Med 2008; 36: 2871-7.

101. Nyquist P, Bautista C, Jichici D, Burns J, Chhangani S, DeFilippis M, Goldenberg FD, Kim K, Liu-DeRyke X, Mack W, Meyer K. Prophylaxis of Venous Thrombosis in Neurocritical Care Patients: An Evidence-Based Guideline: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society. Neurocrit Care. 2016; 24: 47-60.

102. Caprini JA. Mechanical methods for thrombosis prophylaxis. Clin Appl Thromb Hemost 2010; 16: 668-673.

103. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: e44S-e88S.

104. Masotti L, Godoy DA, Napoli MD, Rabinstein AA, Paciaroni M, Ageno W. Pharmacological prophylaxis of venous thromboembolism during acute phase of spontaneous intracerebral hemorrhage: what do we know about risks and benefits? Clin Appl Thromb Hemost 2012; 18: 393-402.

105. Masaoka T, Tack J. Gastroparesis: current concepts and management. Gut Liver 2009; 3: 166-173.

106. Ott L, Young B, Philips R, et al. Altered gastric emptying in the head injuried patient: relationship to feeding intolerance. J Neurosurg 1991; 74: 738-742.

107. Schirmer CM, Kornbluth J, Heilman CB, Bhardwaj A. Gastrointestinal prophylaxis in neurocritical care. Neurocrit Care 2012; 16: 184-193.

108. Krenitsky J. Glucose control in the intensive care unit: a nutrition support perspective. Nutr Clin Pract 2011; 26: 31-43.

109. Btaiche IF, Chan LN, Pleva M, Kraft M. Critical illness, gastrointestinal complications and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. Nutr Clin Pract 2010; 25: 32-49.

110. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. Nutr Clin Pract. 2008 Dec-2009; 23: 608-20.

111. Acosta Escribano J1, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R; Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE). [Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE):

neurocritical patient]. Med Intensiva. 2011 Nov;35 Suppl 1:77-80.

112. Puggina AC, Paes da Silva MJ, Schnakers C, Laureys S. Nursing care of patients with disorders of consciousness. J Neurosci Nurs. 2012; 44: 260-70.

113. Shi Z, Xie H, Wang P, Zhang Q, Wu Y, Chen E, Ng L, Worthington HV, Needleman I, Furness S. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 8: CD008367.

114. Asbell PA. Increasing importance of dry eye syndrome and the ideal artificial tear: consensus views from a roundtable discussion. Curr Med Res Opin. 2006; 22: 2149-57.

115. Grover VK, Kumar KV, Sharma S, Sethi N, Grewal SP. Comparison of methods of eye protection under general anaesthesia. Can J Anaesth 1998; 45: 575-7.

116. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, et al. Increased incidence and impact of non-convulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. J Neurosurg 1999; 91: 750-760.

117. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. Epilepsia 2003; 44 Suppl 10:18-20.

118. Tanriverdi F, Schneider HJ, Aimaretti G, Masel BE, Casanueva FF, and Kelestimur F.Pituitary Dysfunction After Traumatic Brain Injury: A Clinical and Pathophysiological Approach. Endocrine Reviews, 2015, 36: 305–342

119. Lauzier F, Turgeon AF, Boutin A, et al. Clinical outcomes, predictors, and prevalence of anterior pituitary disorders following traumatic brain injury: a systematic review. Crit Care Med. 2014; 42: 712–721

120. Nemes O, Kovacs N, Czeiter E, Kenyeres P,Tarjanyi Z, Bajnok L, Buki A, Doczi T, Mezosi E. Predictors of post-traumatic pituitary failure during long-term follow-up. Hormones 2015; 14: 383-391.

121. Guaraldi F, Grottoli S, Arvat E, Ghigo E. Hypothalamic Pituitary autoinmmunity and Traumatic Brain Injury. J Clin Med 2015; 4: 1025-1035.

122. Tritos N, Yuen K C, Kelly D F. Neuroendocrine Approach to Traumatic Brain Injury. Clinical Review. Endocrine Practice 2015; 21: 823-831.

123. Klose M, Feldt-Rasmussen U. Hypopituitarism in Traumatic Brain Injury—A Critical Note. J Clin Med.2015; 4: 1480-1497.

124. Tanriverdi F, Kelestimur F. Neuroendocrine Disturbances after Brain Damage: An Important and Often Undiagnosed Disorder. J Clin Med 2015; 4: 847–857.

125. Maegele M. Coagulopathy after traumatic brain injury: incidence, pathogenesis, and treatment options Tranfusion 2013; 53: 28S-37S.

126. Epstein D, Mitra B, O'Reilly G, Rosenfeld J V, Cameron P A. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis DARE Injury, Int. J. Care Injured 2014; 45: 819–824.

127. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. Coagulopathy After Traumatic Brain Injury Neurosurgery 2012; 70: 1334–1345.

128. De Oliveira Manoel AL, Capone Neto A, Veigas PV, Rizoli. Traumatic Brain Injury Associated Coagulopathy. Neurocritical Care 2014; 22: 1-12.

129. Normalization of coagulopathy is associated with improved outcome after isolated traumatic brain injury. J Clin Neurosci. 2016; E pub ahead of print. doi:10.1016/j.jocn.2015.11.024

130. Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats TJ. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 5. Art. No.: CD004896.

131. Zhang J, Jiang R, Liu L, Watkins T, Zhang F, Dong JF. Traumatic Brain Injury-Associated Coagulopathy. Journal of Neurotrauma 2012; 29: 2597–2605.

132. Chhabra G, Sharma S, Mukhopadhya AK. Coagulopathy as prognostic marker in acute traumatic brain injury. J Emerg Trauma Shock. 2013; 6: 180–185.

133. Inaba K, Rizoli S, MD, Veigas PV, Callum J, MD, Davenport R, MD, Hess J, MD, Maegele M. Consensus conference on viscoelastic test-based transfusion guidelines for early trauma resuscitation: Report of the panel. J Trauma Acute Care Surg.2015; 78: 1220-1229.

134. Sun Y, Wang J, Wu X, Xi C, Gai Y, Liu H, Yuan Q, Wang E, Gao L, Hu J, Zhou L. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury--analysis of 242 cases. Br J Neurosurg. 2011; 25: 363-8.

135. Schochl H,Solomon C, Traintinger S, Tacacs-Tolnai U, Windhofer C, Bahrami S, Voelckel W. Thromboelastometric (ROTEM) Findings in Patients Suffering from Isolated Severe Traumatic Brain Injury. Journal of Neurotrauma. 2011: 28; 2033–2041.

136. Perkes I, Baguley I, Nott M, Menon D. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. Ann Neurol, 2010; 68: 126-135.

137. Baguley I, Nicholls JL, Felmingham KL, Crooks J, Gurka JA, WadeLD. Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 39–43.

138. Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. Neurol Res 2007; 29: 680–682.

139. Baguley I, Perkes I, Fernandez-Ortega J, Rabinstein A,Dolce G, Hendricks H. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after

acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria. J Neurotrauma 2014; 15: 1515-1520.

140. Fernandez-Ortega, J.F., Prieto-Palomino, M.A., Munoz-Lopez, A., Lebron-Gallardo, M., Cabrera-Ortiz, H. and Quesada-Garcia, G. Prognostic influence and computed tomography findings in dysautonomic crises after traumatic brain injury. J Trauma Injury Infect & Crit Care.2006: 61, 1129-1133.

141. Baguley IJ, Slewa-Younan S, Heriseanu RE, Nott MT, Mudaliar Y, Nayyar V. The incidence of dysautonomia and its relationship with autonomic arousal following traumatic brain injury. Brain Inj 2007; 21: 1175-1182.

142. Fernandez-Ortega, J.F., Prieto-Palomino, M.A., Garcia-Caballero, M., Galeas-Lopez, J.L., Quesada-Garcia, G. and Baguley, I.J. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Traumatic Brain Injury: Clinical and Prognostic Implications. J Neurotrauma 2012; 29: 1364-1370.

143. Lump D, and Moyer M. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Severe Brain Injury. Curr Neurol Neurosci Rep 2014; 14: 494-956.

144. Baguley IJ, Heriseanu RE, Cameron ID, et al. A critical review ofthe pathophysiology of dysautonomia following traumatic braininjury. Neurocrit Care. 2008; 8: 293–300.

145. Lemke DM. Sympathetic storming after severe traumatic brain injury. Crit Care Nurse 2007; 27: 30–7.

146. Baguley IJ. The excitatory:inhibitory ratio model (EIR model): An integrative explanation of acute autonomic overactivity syndromes. Med Hypotheses. 2008; 70: 26-35.

147. Lv LQ, Hou LJ, Yu MK, Qi XQ, Chen HR, Chen JX, Hu GH, Luo C, Lu YC. Prognostic influence and magnetic resonance imaging findings in paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 2010; 27: 1945–1950.

148. Hinson HE, Puybasset L, Weiss N, Perlbarg V, Benali H, Galanaud D, Lasarev M, Stevens RD, and for the Neuro Imaging for Coma Emergence, Recovery (NICER) Consortium. Neuroanatomical basis of paroxysmal sympathetic hyperactivity: A diffusion tensor imaging analysis. Brain Inj. 2015; 29: 455–461.

149. Hughes JD, Rabinstein AA. Early Diagnosis of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in the ICU. Neurocrit Care 2013: DOI 10.1007/s12028-013-9877-3.

150. Feng Y, Zheng X, Fang Z. Treatment Progress of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury. Review. Pediatr Neurosurg. 2014; 50: 301–309.

Trauma

Guía colombiana de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo

Recomendaciones relacionadas con la atención inicial de urgencias

Andrés M. Rubiano[1], Paola A. Tejada[1], José D. Alarcón[1], José D. Charry[1], Ángela M. Ríos[1], José N. Carreño[1], Jorge H. Mejía[1], Juan D. Ciro[1], José M. Ávila[1], Andrea J. Sanabria[2], Pablo Alonso[2], Claudia M. Restrepo[1], Luis R. Moscote[1], Juan C. Puyana[1], Oswaldo Borráez[1], Luis E. Jaramillo[1], Nur C. Vergara[1], Milton Molano[1], Óscar Echeverry[1], Ángela M. Ortiz[1], Norberto Navarrete[1], Alexander Nossa[1], Orlando Perdomo[1], Sandra L. Lozano[1], Claudia Rodríguez[1], Alejandro Gómez[1], Nancy Carney[1], Gustavo Petroni[3], Silvia Lujan[3], Jorge Montenegro[1], María A Rivas[1], José Fernández[1], Abel E. González[4], Ross Bullock[1], P. David Adelson[1].

[1] Grupo Desarrollador de la Guía, Fundación MEDITECH, Neiva (Colombia). [2] Centro Cochrane Iberoamericano, Barcelona (España).

[3] Centro de Investigación Clínica, Rosario (Argentina). [4] Ministerio de Salud y Protección Social (Colombia).

Resumen

El trauma craneoencefálico (TCE) severo, es una de las patologías que generan mayor discapacidad y mortalidad a nivel de Latinoamérica y específicamente en Colombia. Existen estimaciones cercanas a 200 casos por cada 100.000 habitantes a nivel global. Se ha detectado una excesiva variabilidad en el tratamiento de estos pacientes. Una estrategia diseñada para disminuir este fenómeno, es la elaboración e implementación de guías de práctica clínica (GPC). En este contexto, la GPC para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo nace de un convenio suscrito entre el Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, el Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación, Colciencias y la Fundación para la Educación e Investigación Médica y Técnica en Emergencias y Desastres, Meditech, a través de una convocatoria nacional para la elaboración de la guía. En este artículo se recogen las principales recomendaciones relacionadas al manejo inicial de urgencias, basadas en evidencia científica y elaborada de acuerdo a la guía metodológica para la elaboración de guías de práctica clínica con evaluación económica en el sistema general de seguridad social en salud Colombiano.

Palabras Clave

Trauma craneoencefálico, guía de práctica clínica, urgencias, tratamiento.

Abstract

Severe traumatic brain injury (TBI) is an important disease leading the generation of disability and mortality in Latin America and specifically in Colombia. Globally there are estimates near to 200 cases per 100,000 inhabitants. There is identified a huge variability in the management of these patients. A designed strategy to reduce this phenomenon is the development and implementation of clinical practice guidelines (CPG). In this context, the CPG for diagnosis and treatment of

adult patients with severe TBI arise from an agreement between the Ministry of Health and Social Protection of Colombia, the Administrative Department of Science, Technology and Innovation, Colciencias and the Foundation for Medical and Technical Education and Research in Emergencies and Disasters (Meditech), through a national grant opportunity for the development of this guideline. In this article we review the main recommendations for the diagnosis and treatment of patients with severe TBI related to emergency care, based on scientific evidence and elaborated according to the methodological guidelines for the development of clinical practice guidelines with economic evaluation in the Colombian general social security system.

Key words
Traumatic Brain Injury, clinical practice guideline, emergency care, treatment.

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una enfermedad caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática producida por la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas. Desde el punto de vista epidemiológico, el TCE es una de las enfermedades médico quirúrgicas de mayor importancia a nivel global. Se han reportado incidencias cercanas a 200 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial, pero la poca disponibilidad de bases de datos epidemiológicas, especialmente en los países de mediano y bajo ingreso (donde se concentra alrededor del 90% de la población con TCE), hacen que estas estimaciones sean poco exactas[1]. De acuerdo al estudio de la Organización Mundial de la Salud, sobre carga global de enfermedad publicado en el año 2010[2-3], el trauma continúa siendo un problema de salud pública y genera una carga importante para los sistemas de salud, especialmente en los países Latinoamericanos. En Colombia por ejemplo, la carga global de las lesiones, está presente en la población económicamente más activa de sexo masculino entre 12 y 45 años. En el 2013, se presentaron alrededor de 26.000 muertes por trauma, la gran mayoría de ellas asociadas a violencia interpersonal y de éstas, un gran porcentaje estuvo asociado a TCE[4].

Importancia de la elaboración de una guía de práctica clínica en el manejo del paciente adulto con TCE severo

La disponibilidad de una GPC para el diagnóstico y tratamiento del TCE severo en adultos, implica la reducción de la variabilidad en el manejo de éste y acercar el diagnóstico y el tratamiento a estándares de alta calidad, basados en la mejor evidencia científica disponible y dirigiendo la intervención a un marco óptimo basado en la seguridad del paciente. A pesar de que existen diferentes tipos de guías a nivel internacional, la calidad metodológica para la elaboración de éstas, no ha sido la más apropiada evaluándolas a través de métodos estándares internacionales[5]. Muchas de las guías disponibles, están desarrolladas para contextos diferentes a la realidad de los sistemas de atención de la gran mayoría de países en donde más se presenta esta enfermedad (mediano y bajo ingreso), en donde los sistemas de atención inicial están poco organizados y adicionalmente la tecnología disponible para neuro-monitorización avanzada del paciente no está disponible a gran escala. La adherencia al uso de recomendaciones de guías de alta calidad metodológica para el manejo del TCE ha sido asociada a una mejoría en la sobrevida y a una reducción de costos dentro de los sistemas de atención en salud[6-7].

Alcance y objetivo de la GPC

Esta GPC para el diagnóstico y tratamiento de pacientes, está destinada para la población adulta con TCE severo, considerando como adultos a los pacientes de 15 años o más, definidos según recomendaciones internacionales de estandarización de criterios para investigación en TCE severo. Las recomendaciones presentadas en este artículo van dirigidas al personal de atención pre-hospitalaria en salud, médicos generales, médicos emegenció-

logos, cirujanos de urgencias, médicos neurólogos, neurocirujanos, médicos intensivistas, pacientes y cuidadores de pacientes.

El objetivo de la GPC para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con TCE severo, es disminuir la heterogeneidad en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes, con el ánimo de mejorar la calidad de la atención, disminuir la discapacidad y mejorar la sobrevida de estos pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

La elaboración de la guía, de acuerdo a las recomendaciones de la guía metodológica para la elaboración de guías de práctica clínica con evaluación económica en el sistema general de seguridad social en salud colombiano, partió de un proceso de análisis de GPC publicadas en inglés y español que tuvieran el mismo alcance, identificando preguntas discutidas sobre aspectos de diagnóstico y tratamiento del TCE severo, con el objetivo de tener un punto inicial de discusión con los diferentes actores del sistema y establecer las prioridades ajustadas al contexto colombiano. Para la evaluación de la calidad de la elaboración de las guías encontradas, se utilizó el instrumento Appraisal of Guidelines Research and Evaluation (Agree) II. De alrededor de 608 guías sobre manejo de TCE, sólo 12 eran GPC para diagnóstico y tratamiento de TCE severo, y de estas, sólo 3 cumplieron criterios de calidad. Posteriormente se hizo una revisión cuidadosa de las preguntas incluidas en estas 3 guías y se plantearon alrededor de 34 opciones de preguntas con temas críticos que involucraban aspectos de diagnóstico y tratamiento de TCE severo. Adicionalmente, se realizaron encuestas sobre los cuidados clínicos en TCE severo, dirigidas a médicos generales, médicos emergenciólogos, neurocirujanos e intensivistas para identificar los temas en donde se presentaba mayor variabilidad en las respuestas[9-10]. Con las preguntas de las guías, más las preguntas priorizadas por las encuestas, se desarrolló un núcleo inicial de posibles preguntas a desarrollar en esta nueva GPC; este núcleo de preguntas fue socializado con diferentes grupos de expertos temáticos incluyendo reuniones con pacientes, cuidadores y miembros de la Asociación Colombiana de Atención Prehospitalaria, la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Emergencias, la Asociación Colombiana de Trauma, la Asociación Colombiana de Neurocirugía y la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Luego de las discusiones realizadas y en análisis conjunto con el Ministerio de Salud y el Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud (IETS) para enfocar el alcance y los objetivos de la GPC, se llegó a las diez preguntas definitivas, de prioridad para el sistema de seguridad social, adicionando una pregunta económica para estudio de costo efectividad. Las 6 preguntas relacionadas con el manejo inicial de urgencias, estructuradas en formato de población, intervención, comparación y outcome o desenlace (PICO), se centraron en aspectos de manejo pre-hospitalario, manejo de urgencias y manejo quirúrgico. Por solicitud directa del Ministerio de Salud y Protección Social, fueron incluidas dos preguntas abiertas relacionadas con aspectos de organización del sistema de atención (Tabla 1). Con estas preguntas definidas, se realizó una GPC de novo, siguiendo lineamientos internacionales para la elaboración de este tipo de documentos con una alta calidad metodológica.

PREGUNTAS DEL SISTEMA

Pregunta 1 a.	¿A cuáles pacientes con TCE se les debe realizar una tomografía computarizada (TAC) de cráneo?
Pregunta 1 b.	¿Qué pacientes con TCE deben ser transferidos desde los hospitales de baja complejidad a centros con servicio de neurocirugía y neuroimágenes?
Pregunta 2	¿En pacientes adultos con TCE severo, el manejo en un centro organizado de atención en trauma, comparado con el manejo en un centro general no especializado disminuye la mortalidad?
Preguntas de manejo pre-hospitalario	
Pregunta 3	¿En pacientes adultos con TCE severo, la intubación orotraqueal prehospitalaria, comparada con la intubación oro-traqueal en un servicio de urgencias, disminuye la discapacidad neurológica o la mortalidad, evaluadas a los 6 meses posteriores a la lesión?
Pregunta 4	¿En pacientes adultos con TCE severo, el uso de soluciones de reanimación hipertónicas al 7.5% en prehospitalaria, comparado con el uso de soluciones isotónicas de reanimación, disminuye la discapacidad neurológica o la mortalidad, evaluadas a los 6 meses luego de la lesión?
Preguntas de manejo en urgencias	
Pregunta 5	¿En pacientes adultos con TCE severo e hipertensión intracraneana, el uso de solución salina hipertónica al 7.5%, comparado con manitol como terapia hiper-osmolar inicial, disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?
Preguntas de manejo quirúrgico	
Pregunta 6 a.	¿En pacientes adultos con TCE severo y hematoma subdural agudo con indicación quirúrgica, la cirugía de drenaje temprana (antes de 4 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 4 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?
Pregunta 6 b.	¿En pacientes adultos con TCE severo y hematoma epidural con indicación quirúrgica, la cirugía de drenaje temprana (antes de 4 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 4 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?
Pregunta 6 c.	¿En pacientes adultos con TCE severo e indicación quirúrgica por edema cerebral, la cirugía de descompresión craneana temprana (antes de 24 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 24 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?

Tabla 1. Preguntas establecidas para la GPC, relacionadas con el manejo inicial de urgencias. Preguntas priorizadas por presentar mayor variabilidad entre los diferentes actores del proceso de cuidado integral de los pacientes adultos con TCE severo en Colombia.

Una vez definidas las preguntas, se procedió a realizar la revisión sistemática de la evidencia científica a través de una estrategia de búsqueda desde el 1 de enero del año 2000 al 7 de julio del año 2013. Una vez diseñada la sintaxis de búsqueda, esta se envió al Centro Cochrane Iberoamericano para su revisión, en donde se hicieron sugerencias para el ajuste. Las bases de datos consultadas fueron Pubmed, Embase, Tripdatabase, Cochrane library y Dimdi (Medpilot, Scisearch y Biosis). Otras búsquedas incluyeron, literatura gris, Google Scholar, revistas Latinoamericanas biomédicas no indexadas y páginas de asociaciones científicas nacionales e internacionales del área.

Se excluyeron artículos que no consideraron la población especificada o en idiomas diferentes al inglés y al español. Para la evaluación de la calidad metodológica de los estudios seleccionados se usaron los formatos propuestos por Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) y el software del Grades Of Recommendation, Assessment, Development And Evaluation Working Group (GRADE) fue utilizado para definir los niveles de calidad de la evidencia (alto, moderado, bajo y muy bajo). Los parámetros utilizados luego de la calificación inicial del cuerpo de evidencia de acuerdo al diseño del estudio fueron: riesgo de sesgo, inconsistencia, evidencia directa o indirecta, imprecisión y riesgo de publicación selectiva de desenlaces. Igualmente se tuvo en cuenta la magnitud del efecto, la dosis-respuesta y toda posible confusión y sesgo residual. Siguiendo las recomendaciones Grade, los estudios clínicos aleatorizados fueron considerados de alta calidad mientras que los observacionales de baja calidad. El número de artículos encontrados no permitió la realización de meta-análisis para ninguna de las preguntas. La forma en que se calificó la evidencia con su significado e interpretación gráfica se presentan en la Tabla 2.

	Definición	**Representación gráfica**
Alta	Se tiene gran confianza en que el verdadero efecto se encuentra cerca al estimativo del efecto.	
Moderada	Se tiene una confianza moderada en el estimativo del efecto: es probable que el verdadero efecto esté cercano al estimativo del efecto, pero existe la posibilidad de que sea sustancialmente diferente.	
Baja	La confianza que se tiene en el estimativo del efecto es limitada: el verdadero efecto puede ser sustancialmente diferente del estimativo del efecto.	
Muy Baja	Se tiene muy poca confianza en el estimativo del efecto: es probable que el verdadero efecto sea sustancialmente diferente del estimativo del efecto.	

Tabla 2. Definición y Calificación de los Niveles de Evidencia.

Para la formulación de las recomendaciones, se utilizó igualmente la metodología Grade. Cada recomendación se construyó con una fuerza asociada (fuerte, débil) y una direccionalidad (en favor de hacer una intervención o en contra de hacerla). La evidencia en la que se apoya, se calificó como elevada, moderada, baja o muy baja de acuerdo con el mismo sistema. Adicionalmente se estableció que las recomendaciones fuertes fueran acompañadas por el término "se recomienda", mientras que las recomendaciones débiles utilizaran el término "se sugiere".

RESULTADOS

En total se desarrollaron 21 recomendaciones para responder a las 6 preguntas relacionadas con el manejo inicial de urgencias, de las cuales 8 fueron recomendaciones fuertes (3 por consenso), 6 recomendaciones fueron débiles y 5 fueron planteamientos considerados como buena práctica clínica. A continuación presentamos las recomendaciones específicas por pregunta y una breve descripción de la fuente de la evidencia.

Recomendaciones Específicas a las 6 preguntas relacionadas con el manejo inicial de urgencias de pacientes adultos con TCE severo

Pregunta 1a. ¿A cuáles pacientes con TCE se les debe realizar una tomografía computarizada (TAC) de cráneo?

Recomendación:

Se recomienda que todo paciente adulto con TCE que presente uno o más de los siguientes criterios debe ser llevado a TAC:

- Fractura de cráneo (clínica o radiológica) incluyendo signos de fractura de base de cráneo (Equimosis periorbitaria y equimosis retroaricular, otoliquia, rinoliquia.)
- Convulsión postraumática
- Déficit neurológico focal
- Vómito persistente (mayor o igual a dos episodios)
- Caída del Glasgow de por lo menos 1 punto
- Craneotomía previa
- Mecanismo del trauma producido por atropellamiento en condición de peatón.
- Historia de coagulopatía o anticoagulación farmacológica
- Paciente con sospecha de intoxicación.
- Caída de altura > mayor de 1,5 metros
- Amnesia retrógrada > de 30 minutos y/o anterógrada
- Edad mayor o igual de 60 años.
- Cefalea severa
- Visión borrosa o diplopía

Las lesiones intracraneales posteriores a un TCE pueden ser detectadas imagenológicamente, aún antes de producir manifestaciones clínicas. Si un paciente con TCE leve (Glasgow 13-15) consulta a una institución de salud que no tenga disponibilidad de un TAC, existe una importante varia-

bilidad en la práctica clínica en la toma de decisiones para el traslado oportuno de pacientes que requieran este estudio. Adicionalmente aún en instituciones que cuentan con este recurso existen discrepancias en los criterios para la realización del examen en pacientes con TCE leve[11]. Se identificó un único estudio de calidad metodológica aceptable. Este meta-análisis de Pandor y col, del año 2012, incluyó 71 estudios analizados en dos grupos por separado (42 con población de adultos y 29 con población pediátrica), evaluando la sensibilidad, especificidad y el índice de probabilidades (LR) positivo y negativo para 32 variables clínicas incluyendo mecanismo de lesión y su relación con un desenlace positivo de lesión intracraneana o de requerimiento neuroquirúrgico. En la discusión con los miembros del GDG se consideraron todos los criterios asociados a riesgo para lesión intracraneal considerando la importancia de este estudio para el proceso de referencia de pacientes dentro del sistema de salud.

Pregunta 1b. ¿Qué pacientes con TCE deben ser transferidos desde los hospitales de baja complejidad a centros con servicio de neurocirugía y neuroimágenes?

Recomendación:

Se recomienda que los pacientes con TCE moderado a severo (Glasgow 3-12) sean transferidos inmediatamente a hospitales de alta complejidad con disponibilidad de neuroimágenes y neurocirugía.

Se recomienda que los pacientes con TCE leve (Glasgow 13-15) que presenten uno más de los siguientes criterios sean remitidos para evaluación en un servicio que tenga disponibilidad de neuroimágenes y neurocirugía:

- Glasgow menor de 15 hasta 2 horas después de la lesión
- Cefalea severa
- Más de 2 episodios de vómito
- Fractura de cráneo, incluyendo fracturas deprimidas o signos clínicos de fractura de base de cráneo (ojos de mapache, equimosis retroauricular, otoliquia o rinoliquia)
- Edad mayor o igual a 60 años
- Visión borrosa o diplopía
- Convulsión postraumática
- Déficit neurológico focal
- Craneotomía previa.
- Caída de más de 1,5 metros.
- Amnesia retrógrada mayor de 30 minutos y/o amnesia anterógrada.
- Sospecha de intoxicación con alcohol y/o sustancias psicoactivas.
- Se recomienda que los pacientes con TCE leve y que se encuentren en tratamiento activo con anticoagulación o con coagulopatías activas o se encuentren en estado de embarazo sean trasferidos a centros con servicio de neurocirugía y neuroimágenes.

Actualmente, diferentes instituciones de salud, no cuentan con un servicio de trauma especializado para la evaluación y posterior toma de decisiones en relación el grupo heterogéneo que componen los pacientes con TCE. Generalmente los pacientes con TCE moderado a severo (Glasgow 3 a 12) son transferidos de manera inmediata ante la clara necesidad de una imagen diagnóstica cerebral. La mayor variabilidad en los criterios para traslado de pacientes se establece en aquellos con TCE leve (Glasgow 13-15). La gran mayoría de centros de baja y mediana complejidad, especialmente hospitales rurales, no tienen a disposición un tomógrafo, en el cual podrían apoyarse las decisiones terapéuticas o pronósticas y por este motivo es importante establecer qué criterios clínicos se correlacionan con presencia de lesión intracraneana en pacientes con TCE leve. Debido a esta realidad de disparidad de recursos, esta situación plantea la necesidad de definir en qué pacientes y en qué momento se debería realizar un traslado hacia un centro de mayor complejidad. Por este motivo se consideró importante analizar la evidencia actual que permita establecer criterios clínicos e imagenológicos para remitir pacientes con TCE a servicios de neurocirugía[12-13]. Se identificó una revisión sistemática elaborada por Harnan y cols, en el 2011, que incluía un análisis de precisión diagnóstica de diferentes reglas clínicas para la toma de decisiones en pacientes con TCE leve en riesgo para lesión intracraneal. Los algoritmos de decisión clínica discutidos en este estudio pueden ser utilizados en cualquier medio, de acuerdo a la tecnología disponible y a las características del sistema de atención. Esta revisión analizó 19 estudios que reportaban datos de precisión de 25 reglas de decisión. De éstas, 9, que especificaban desenlaces de requerimiento neuroquirúrgico, fueron reportadas incluyendo grupos de riesgo alto y medio. Las reglas de decisión, estaban destinadas a identificar aquellos pacientes adultos, con TCE, en riesgo de lesión que requerían intervención neuroquirúrgica (considerados de alto riesgo) y aquellos pacientes, en riesgo de lesión intracerebral (considerados de riesgo medio). 11 reglas, se evaluaron con más de una base de datos y una se evalúo en 2 cohortes. Los criterios de la regla de decisión denominada "Regla Canadiense de TAC de Cráneo", que incluye aspectos de alto riesgo (desenlace en intervención neuroquirúrgica) y de riesgo medio (desenlace en lesión intracerebral), presentaron una sensibilidad del 99% al 100% para ambos aspectos, y una especificidad de 48%-77% en pacientes de alto riesgo y de 37% a 48% para pacientes de riesgo medio. Esta fue la regla con mejores propiedades psicométricas (sensibilidad y especificidad) en pacientes con TCE leve (Glasgow 13-15). Los criterios de exclusión del estudio fueron bastante estrictos e incluyeron población menor o igual a 15 años, TCE leve sin pérdida de conciencia, TCE con trauma penetrante de cráneo, pacientes con déficit focal, pacientes hemodinámicamente inestables, pacientes con uso de anticoagulantes orales, pacientes que convulsionaron antes de ingresar a urgencias, pacientes que reingresaron el mismo día del trauma o pacientes embarazadas. Se consideró importante combinar los criterios recomendados por la evidencia para la toma de neuroimágenes junto con los criterios recomendados por la evidencia para la evaluación por un servicio de neurocirugía. Se establecieron dos grupos de acuerdo al nivel de severidad de la lesión (Glasgow de 3 a 12 y Glasgow de 13 a 15) y se construyeron recomendaciones específicas en base a estos.

Pregunta 2. ¿En pacientes adultos con TCE severo, el manejo en un centro organizado de atención en trauma, comparado con el manejo en un centro general no especializado disminuye la mortalidad?

Recomendación:

- Se sugiere que los pacientes adultos con TCE severo sean trasladados directamente a una institución de referencia de alta complejidad con énfasis en atención de trauma.
- Recomendación débil a favor de la intervención, calidad de la evidencia baja.

La organización y el desarrollo de los sistemas de atención en trauma han sido relacionados con la disminución de la incidencia de muerte y discapacidad por esta enfermedad[14-17]. Los pacientes con TCE severo son igualmente beneficiados por la organización y desarrollo de este mismo sistema de atención. Por esta razón, este tipo de recomendación ha sido establecida por documentos de consenso y guías de manejo en diferentes partes del mundo[18-22]. Al realizar la búsqueda se encontró un único estudio observacional elaborado por DuBose y cols, en 2008 donde se analizaron 16.035 pacientes con TCE severo definidos por un AIS mayor o igual a 3 en cráneo sin lesiones severas en otras partes del cuerpo. Estos pacientes, fueron manejados en 71 instituciones de trauma de alta complejidad y 55 instituciones de mediana complejidad. El estudio encontró mayores tasas de mortalidad y complicaciones en las instituciones de mediana complejidad. La mortalidad fue del 9.6% en los centros de alta complejidad y del 13.9% en los de mediana complejidad. Las complicaciones en los centros de mayor complejidad fueron del 10.6% y en los de mediana complejidad del 15.5%. Se encontró que la progresión de la lesión neurológica (dada por progresión de los mecanismos secundarios de lesión como hipotensión e hipoxemia) fue mayor en las instituciones de mediana complejidad (2% vs 1%). En el análisis de factores de riesgo independientes para mortalidad se encontró que el simple hecho de ser admitido en una institución de mediana complejidad era un factor de riesgo tan importante como el hecho de ser admitido con un mecanismo penetrante con un índice de severidad más alto, con hipotensión o con un Glasgow bajo.

Durante la reunión con el GDG se consideró que los centros de referencia públicos y privados que manejan altos volúmenes de pacientes con trauma pueden ser definidos como centros organizados de atención si cumplen los siguientes criterios planteados en la literatura:

Nivel de Alta Complejidad

- Presencialidad las 24 horas de cirugía general y disponibilidad inmediata de otros especialistas como ortopedia, neurocirugía, anestesiología, medicina de emergencias, radiología, medicina interna, cirugía plástica, cirugía maxilofacial y cuidado intensivo adulto y pediátrico.
- Ser centro de referencia para la comunidad de las regiones cercanas.
- Ser un centro líder en prevención y educación pública para la comunidad.
- Proveer educación continuada a los miembros del equipo de trauma.
- Incorpora un programa de evaluación de calidad.
- Realiza actividades organizadas de enseñanza e investigación destinadas a innovar en el cuidado del trauma.

- Posee programas de tamizaje para abuso de sustancias e intervención.
- Cumple unos requerimientos mínimos en el volumen anual de ingresos de pacientes severamente traumatizados.

Nivel de Mediana Complejidad:

- Cobertura inmediata las 24 horas por cirujano general, y cobertura de especialidades como ortopedia, neurocirugía, anestesiología, medicina de emergencia radiología y cuidado intensivo.
- Otros servicios como cirugía cardiaca, hemodiálisis y cirugía microvascular deben ser referidos al nivel de alta complejidad.
- Proveer prevención en trauma y tener programas de educación continuada para su personal.
- Tiene un programa de aseguramiento de calidad.

Nivel de Baja Complejidad:

- Cobertura inmediata las 24 horas por médicos de emergencia y disponibilidad inmediata de cirujanos y anestesiólogos.
- Tiene un programa de aseguramiento de calidad.
- Tiene sistemas de remisión organizados para pacientes que requieren traslados a centros de niveles de mediana y alta complejidad.
- Sirve como centro de apoyo para hospitales rurales y comunitarios.
- Ofrece educación continuada para enfermeras y otro personal del equipo de trauma.
- Se involucra en programas y de prevención para su comunidad.

Pregunta 3. ¿En pacientes adultos con TCE severo, la intubación oro-traqueal prehospitalaria, comparada con la intubación oro-traqueal en un servicio de urgencias, disminuye la discapacidad neurológica o la mortalidad, evaluadas a los 6 meses posteriores a la lesión?

Recomendación:

Se recomienda que los pacientes adultos con TCE severo, sean intubados por vía oro-traqueal a nivel prehospitalario, utilizando una secuencia de intubación rápida, que incluya un medicamento inductor y un medicamento relajante neuromuscular.

- Recomendación fuerte a favor de la intervención, Calidad de la evidencia moderada.

Se sugiere que las dosis utilizadas sean las siguientes:

- Fentanyl Dosis: 1 µg/Kg
- Midazolam Dosis: 0.1mg/Kg
- Succinilcolina Dosis: 1 mg/Kg

- Recomendación fuerte a favor de la intervención, Calidad de la evidencia moderada.

Se recomienda utilizar la mitad de la dosis previamente sugerida de los medicamentos inductores si el paciente presenta una presión arterial sistólica <100mmHg, o tienen una edad >60 años.

- Recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada

Se sugiere que la intubación por vía oro-traqueal a nivel prehospitalario, sea realizada por personal idóneo médico o tecnólogo (que demuestre un nivel de entrenamiento adecuado). El personal tecnólogo, debe realizar el procedimiento bajo supervisión directa o indirecta de un médico con experiencia en el manejo de urgencias pre e intrahospitalarias.

- Recomendación débil a favor de la intervención, Calidad de la evidencia baja

Se sugiere que un entrenamiento adecuado sea considerado dentro de los programas de formación como al menos 16 horas de entrenamiento teórico práctico de secuencia rápida de intubación, incluyendo al menos 4 horas teóricas, 8 horas de experiencia en intubación en salas de cirugía bajo la supervisión de un anestesiólogo y al menos 4 horas de evaluación en modelos de simulación.

- Recomendación débil, Calidad de la evidencia moderada.

Se recomienda, que si el intento de intubación no es exitoso, se continúe la ventilación con un sistema de bolsa-válvula máscara, junto con una cánula oro-faríngea hasta que el paciente retorne a la respiración espontánea. Si este método es insuficiente para brindar una oximetría de pulso >90%, se recomienda colocar una máscara laríngea, como dispositivo de rescate.

- Recomendación fuerte a favor de la intervención, Calidad de la evidencia moderada.

Se considera que en caso de que el traslado sea realizado por una ambulancia básica, y no haya un tecnólogo o un médico a bordo, se realice ventilación con un sistema de bolsa- válvula máscara, junto con una cánula oro faríngea para brindar una oximetría de pulso >90%.

- Buena práctica clínica

La hipoxia definida como falta de oxígeno en el organismo, identificada por episodios de ausencia de respiración (apnea), coloración violácea de la piel (cianosis) o hipoxemia (establecida a través de la medición del oxígeno en sangre arterial periférica), ha sido fuertemente asociada como factor deletéreo en la evolución de los pacientes con TCE severo. Diversos estudios clínicos han identificado la hipoxia a nivel prehospitalario, como uno de los elementos predictivos potentemente asociados a la presencia de discapacidad neurológica y mortalidad en estos pacientes luego del alta hospitalaria. Esto se ha asociado a los mecanismos fisiológicos que desencadenan la denominada lesión secundaria cerebral, especialmente los cambios relacionados con isquemia, necrosis e inflamación cerebral[23-24].

Se realizó la recomendación con base en el único estudio clínico aleatorizado, controlado en pacientes mayores de 15 años, con TCE severo, realizado por Bernard y cols, en 2010. Este estudio aleatorizó 312 pacientes a una intubación oro-traqueal prehospitalaria con secuencia rápida de medicamentos o a una ventilación manual hasta la llegada a urgencias para una intubación oro-traqueal en el servicio de urgencias. En este estudio, el entrenamiento adecuado en intubación de secuencia rápida fue considerado dentro de los programas de formación como al menos 16 horas de entrenamiento teórico práctico de secuencia rápida de intubación, incluyendo al menos 4 horas teóricas, 8 horas de experiencia en intubación en salas de cirugía bajo la supervisión de un anestesiólogo y al menos 4 horas de evaluación en modelos de simulación. La mortalidad a los 6 meses fue de 33.8% en los pacientes intubados prehospitalariamente y del 38.7% en los pacientes intubados intra hospitalariamente en un servicio de urgencias. La tasa de éxito en la intubación prehospitalaria fue del 97%. A los seis meses, el porcentaje de pacientes con una

respuesta favorable (GOSe 5–8) fue del 51% en el grupo intubado en la ambulancia, comparado con una respuesta favorable (GOSe 5-8) del 39% en el grupo de intubación intra-hospitalaria. Se realizó una búsqueda adicional sobre la tasa de éxito en el procedimiento de intubación por personal paramédico y si existía alguna relación entre ésta y el nivel de experiencia de quien lo realiza. Se realizó la recomendación con base en un único estudio aleatorizado, que comparaba la tasa de éxito de intubación entre paramédicos en formación vs laringoscopistas prehospitalarios expertos (médicos y paramédicos) en un modelo de intubación difícil realizado por Woollard y cols en 2008. La tasa de intubación en el primer intento para los paramédicos en formación fue de 0⁄23 (0%) y para los laringoscopistas expertos fue de 14⁄56 (25%). La tasa de intubación esofágica para los paramédicos en formación fue de 15⁄23 (65%) y para los laringoscopistas expertos fue de 9⁄56 (16%).Se dio un proceso fallido en el modelo de intubación difícil del 57.1% de los laringoscopistas expertos y del 69.6% de los paramédicos en formación, luego de 3 intentos.

Pregunta 4. ¿En pacientes adultos con TCE severo, el uso de soluciones de reanimación hipertónicas al 7.5% en prehospitalaria, comparado con el uso de soluciones isotónicas de reanimación, disminuye la discapacidad neurológica o la mortalidad, evaluadas a los 6 meses luego de la lesión?

Recomendación:

Se recomienda que los pacientes adultos con TCE severo cerrado sin hipotensión puedan ser manejados a nivel prehospitalario con 250 ml de solución salina al 0.9%.

- Recomendación fuerte a favor de la intervención, calidad de laevidencia moderada.

Se considera que en pacientes con TCE penetrante ó con hipotensión, estos pueden ser manejados a nivel prehospitalario con 250 ml de solución salina al 0.9%.

- Buena práctica clínica.

El TCE severo genera respuestas celulares que incrementan la posibilidad de lesión a medida que la isquemia asociada a hipoxia e hipotensión induce más lesión celular. Se ha demostrado que los fenómenos de isquemia e inflamación posteriores al trauma de cráneo se inician desde el mismo instante de la lesión. El control temprano y oportuno de variables fisiológicas como la oxigenación y la presión arterial ha sido asociado a una disminución de la mortalidad y de la discapacidad en pacientes con TCE severo[25-29]. El manejo prehospitalario de pacientes con TCE severo ha sido un tema controvertido por la dificultad para realizar estudios apropiados en este tipo de escenarios. Existe una importante variabilidad en el tipo de soluciones a infundir en la escena prehospitalaria e inclusive existen discusiones sobre la utilidad o no del uso de soluciones de reanimación durante la atención inicial de estos pacientes desde el sitio del accidente [30-32].

Se realizó la recomendación en base al único estudio que cumplió los criterios de la pregunta PICO al comparar solución salina al 7.5% con SSN en pacientes adultos con trauma de cráneo severo. En este estudio de Bulger y cols, se aleatorizaron 1.331 pacientes con TCE severo, con un seguimiento completo a 1.087 hasta los 6 meses posteriores al egreso. De éstos, 302 fueron incluidos en el grupo que recibió solución salina hipertónica y dextran,

293 fueron incluidos en el grupo de solución salina hipertónica al 7.5% y 492 en el grupo que recibió salina normal. Las características de los grupos fueron similares, predominando las lesiones difusas tipo II y las lesiones tipo masa. Más del 58% de los pacientes fueron intubados de manera prehospitalaria en ambos grupos y el promedio de tiempo de traslado estuvo cercano a los 50 minutos. En total fueron administrados 650 mililitros de solución en cada uno de los grupos. El 40.8% de los pacientes manejados con solución salina hipertónica fueron transportados por aire al igual que el 37.4% de los manejados con salina normal. El grupo que recibió solución salina hipertónica presentó niveles superiores a 145 meq/l de sodio, un porcentaje mucho mayor comparado con el grupo de salina normal; estos niveles permanecieron elevados especialmente en las primeras 12 horas. Los grupos tuvieron similares resultados en cuanto a mortalidad y discapacidad severa. El grupo manejado con solución salina hipertónica al 7.5% tuvo una sobrevida de 58.4% y el manejado con salina normal 56.1%. La discapacidad (GOSe<4) asociada al grupo de solución salina hipertónica 7.5% fue de 50.1% y en el grupo de salina normal fue de 47.4%.

Durante la reunión con el GDG se consideró que el balance de los resultados deseados (mejoría de la sobrevida y discapacidad a los 6 meses) vs los indeseados (mayor mortalidad o discapacidad a los seis meses) era igual frente a ambas intervenciones. Teniendo en cuenta el aspecto de disponibilidad de la solución salina hipertónica (no se encuentra en presentación comercial en varios paises, incluyendo Colombia) y los riesgos que se pueden presentar durante la preparación mezclando salina normal y ampollas de cloruro de sodio (variación en las concentraciones, contaminación de soluciones estériles, accidentes biológicos con agujas, etc), se consideró importante establecer una recomendación a favor de la solución salina normal, ya que esta se encuentra disponible y no requiere preparaciones o mezclas adicionales con otro tipo de medicamentos.

Pregunta 5 ¿En pacientes adultos con TCE severo e hipertensión intracraneana, el uso de solución salina hipertónica al 7.5%, comparado con manitol como terapia hiper-osmolar inicial, disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?

Recomendación:

Se sugiere que los pacientes adultos con TCE severo e hipertensión intracraneana refractaria (PIC >25mmHg por más de 5 minutos, medida con dispositivo de medición de presión intracraneana) sean tratados con un bolo de 2 cc/kg de solución salina hipertónica al 7.5% o de manitol al 20%.

- Recomendación: débil a favor de la intervención, calidad de la evidencia moderada.

En caso de que esta primera dosis no sea efectiva para la disminuciónde la PIC, se sugiere un segundo bolo de solución salina hipertónica al 7.5% o de manitol al 20%, para ser administrado 10 minutos después de haber finalizado el primer bolo.

- Recomendación débil a favor de la intervención, calidad de la evidencia moderada.

Se considera que en pacientes adultos con TCE severo e hipertensión intracraneana nó refractaria (entre 20-25mmHg, medidos con dispositivo de presión intracraneana) que requieran terapia hiperosmolar, estos sean tratados con un bolo de 2 cc/kg de solución salina hipertónica al 7.5% o de manitol al 20%.

- Buena práctica clínica.

Se considera que para la preparación de la solución salina hipertónica al 7.5%, se utilice una mezcla de solución salina 0.9%(40%) más ampollas de cloruro de sodio (60%). Por ejemplo, para preparar 250cc de la solución, se mezclarían 100cc de solución salina normal y 15 ampollas de cloruro de sodio (20meq/10ml).

- Buena práctica clínica

Se considera que el uso de manitol al 20% debe realizarse sólo en pacientes normotensos, con presiones arteriales sistólicas mayores a 90mmHg.

- Buena práctica clínica.

En pacientes con TCE severo aproximadamente entre un 60 y un 70% de los casos presentan anormalidades en la tomografía de ingreso (contusiones cerebrales, hematomas intracerebrales, extradurales o subdurales y/o signos de edema cerebral). Un alto porcentaje de estos pacientes presenta hipertensión endocraneana asociada a una baja perfusión del tejido cerebral. Una de las terapias médicas que ha mostrado ser efectiva para la disminución de la presión intracraneana (PIC) es la infusión de soluciones hiperosmolares (osmoterapia). Dos de las soluciones más comúnmente usadas para realizar osmoterapia son el manitol al 20% y la solución salina hipertónica en diferentes concentraciones incluyendo la preparación al 3%, 7.5% y al 23.4%. Por lo anterior, existe variabilidad en la decisión de la solución a infundir y la concentración de ésta. Dos de las soluciones más usadas tanto en urgencias como en cuidado intensivo son el manitol y la solución salina al 7.5%[33].

Seis estudios observacionales fueron analizados encontrando gran variabilidad en concentraciones de las soluciones utilizadas; la gran mayoría de estos estudios no evaluaron mortalidad sino cambios fisiológicos en parámetros de monitoría incluyendo valores de PIC. El único estudio aleatorizado controlado que contestaba de forma exacta la pregunta PICO al incluir únicamente pacientes adultos con TCE severo y comparar las dos soluciones en las concentraciones planteadas en la pregunta fue el de Vialet y cols, realizado en el 2003. Este estudio, además evaluó mortalidad y discapacidad neurológica como desenlaces. Se aleatorizaron dos grupos para manejo de hipertensión endocraneana refractaria con 2 cc/kg de solución salina hipertónica al 7.5% vs 2cc/kg de manitol al 20%. El grupo tratado con solución salina hipertónica presentó un mejor control de la presión intracraneana y menor requerimiento de drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) por el catéter de ventriculostomía. La mortalidad evaluada a los 3 meses posteriores al alta hospitalaria no tuvo diferencia significativa entre los dos grupos. En el grupo tratado con solución salina hipertónica al 7.5% fue del 40% y en el grupo tratado con Manitol al 20% fue del 50%. Tampoco hubo diferencias en los cambios electrolíticos ni en los cambios hemodinámicos.

Pregunta 6a. ¿En pacientes adultos con TCE severo y hematoma subdural agudo con indicación quirúrgica, la cirugía de drenaje temprana (antes de 4 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 4 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?

Recomendación:

Se recomienda que el manejo quirúrgico se realice en las primeras 4 horas post-trauma en pacientes con trauma craneoencefálico severo con hematoma subdural agudo con indicación quirúrgica.

- Recomendación por consenso, fuerte a favor de la intervención.

El hematoma subdural agudo es una de las lesiones más críticas asociadas a una alta mortalidad en pacientes con TCE severo. La gran mayoria de casos requieren intervención quirúrgica y las tasas de mortalidad son muy variables pero pueden estar presentes hasta en un 70% dependiendo del sitio a donde lleguen los pacientes. El tiempo de intervención quirúrgica ha sido planteado como uno de los factores pronósticos ya que frecuentemente la presencia de esta lesión se asocia a un efecto de masa que genera una importante desviación de línea media y compresión de estructuras vitales como el tallo cerebral[34].

Para la respuesta a esta pregunta se revisaron ocho estudios relacionados con el manejo quirúrgico del hematoma subdural agudo. Ninguno respondía de forma exacta la pregunta PICO. Por esta razón, fue necesaria la realización de un consenso formal de expertos (ver anexo 2). Este consenso se realizó de acuerdo al proceso metodológico recomendado por la guía de desarrollo de GPC. Se consideró importante que este procedimiento quirúrgico sea realizado en las primeras 4 horas, ya que este límite de tiempo, ha sido tenido en cuenta en múltiples estudios observacionales, y su correlación con el desenlace, muestra una clara tendencia entre la intervención temprana y la sobrevida. Se tuvieron en cuenta, las consideraciones aportadas por los pacientes y sus cuidadores, quienes consideran fundamental el abordaje quirúrgico temprano, si existen indicaciones de intervención. Las indicaciones quirúrgicas más frecuentes incluyen: hematoma subdural agudo mayor a 10mm de espesor, hematoma subdural agudo que cause una desviación de línea media mayor a 5mm y un hematoma subdural agudo que cause una obliteración de cisternas de la base.

Pregunta 6b. ¿En pacientes adultos con TCE severo y hematoma epidural con indicación quirúrgica, la cirugía de drenaje temprana (antes de 4 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 4 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?

Recomendación:

Se recomienda que los pacientes con TCE severo y un hematoma epidural con indicación quirúrgica de drenaje sean llevados a cirugía de manera inmediata.

- Recomendación por consenso fuerte a favor de la intervención.

Se considera que el hematoma epidural puede estar presente hasta en un 30% de los pacientes con TCE severo. En estos pacientes el hematoma se asocia en un alto porcentaje a efecto de masa, desviación de línea media y compresión de estructuras vitales como el tallo cerebral[35]. Para la respuesta a esta pregunta se revisaron cinco estudios relacionados con el manejo quirúrgico del hematoma epidural agudo. Ninguno respondía de forma exacta la pregunta PICO. Por esta razón, fue necesaria la realización de un consenso formal de expertos. Este consenso se realizó de acuerdo al proceso metodológico recomendado por la guía de desarrollo de GPC (ver anexo 2). Se consideró importante que este procedimiento quirúrgico sea realizado una vez se realice el diagnóstico y se establezcan los criterios quiúrgicos, ya que en múltiples estudios observacionales, se evidencia una clara tendencia entre la intervención temprana y la sobrevida. Se tuvieron en cuenta, las consideraciones aportadas por los pacientes y sus cuidadores, quienes consideran fundamental el abordaje quirúrgico temprano, si existen indicaciones de intervención. Las indicaciones quirúrgicas más frecuentes incluyen: hematoma epidural mayor a 30cc, hematoma epidural que cause una desviación de línea media mayor a 5mm y un hematoma epidural que cause una obliteración de cisternas de la base.

Pregunta 6 c. ¿En pacientes adultos con TCE severo e indicación quirúrgica por edema cerebral, la cirugía de descompresión craneana temprana (antes de 24 horas), comparada con la cirugía tardía (después de 24 horas) disminuye la mortalidad al alta hospitalaria?

Recomendación:

Se sugiere que los pacientes con TCE severo e indicación quirúrgica por edema cerebral sean llevados a cirugía en las primeras 24 horas.

- Recomendación débil a favor de la intervención, calidad de la evidencia, baja.

En pacientes con TCE severo aproximadamente entre un 60 y un 70% de los casos presentan anormalidades en la tomografía de ingreso (contusiones cerebrales, hematomas intracerebrales, extradurales o subdurales y/o signos de edema cerebral). Aproximadamente dos tercios de estos pacientes con alteraciones imagenológicas presentan una hipertensión intracraneana que no responde a medidas de manejo médico (hipertensión intracraneana refractaria)[36-37]. La PIC elevada de manera sostenida está claramente correlacionada con un aumento de la mortalidad y un aumento de las secuelas funcionales posteriores al TCE severo[38]. La descompresión craneana es un procedimiento efectivo para la reducción de la PIC asociada a TCE severo. El tiempo para llevar a cabo esta intervención quirúrgica ha sido planteado como uno de los factores pronósticos, pero actualmente no existen lineamientos de manejo que permitan establecer un tiempo específico para realizar esta intervención. Por tal motivo, existe variabilidad en el tiempo trascurrido desde el momento del trauma hasta la cirugía de descompresión en los pacientes con TCE severo que tienen indicaciones para realizar el procedimiento.

En total se analizaron 5 estudios observacionales. La tabla de evidencia se construyó con el único estudio observacional que respondía exactamente a la pregunta PICO en términos de población incluida y resultados medidos, realizado por Cianchi y cols, en 2012. En este estudio, 186 pacientes con TCE severo admitidos a la UCI de un hospital terciario fueron analizados. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos definidos como descompresión

temprana (antes de 24 horas) y tardía (después de 24 horas). Se estableció adicionalmente un grupo control de pacientes con hipertensión intracraneana manejados medicamente. 41 pacientes fueron incluidos en el primer grupo, 21 en el segundo y 124 en el grupo control. Estos pacientes fueron analizados utilizando la escala de GOS a los 6 meses encontrando una mortalidad de 48.8% en los pacientes de cirugía temprana y un 42.2% de los pacientes con cirugía tardía. La discapacidad a 6 meses mostró un promedio de la escala de GOS de 3.3 en el grupo de temprana y de 3.0 en el grupo de intervención tardía. Esto describe una discapacidad más marcada en el grupo de intervención tardía.

Durante la discusión con el GDG se consideró que esta es una recomendación débil a favor de la intervención porque el balance entre los resultados deseados (disminución de la discapacidad y aumento de la sobrevida a los 6 meses) vs los indeseados (aumento de la discapacidad y mayor mortalidad a los 6 meses) es bajo a favor del primero. Se consideró importante (teniendo en cuenta los aspectos de seguridad del paciente) que este procedimiento quirúrgico sea realizado tempranamente y que el límite de 24 horas sea considerado como el tiempo máximo permitido para realizar la intervención. Los criterios quirúrgicos más ampliamente utilizados y que se consideraron apropiados incluyen: edema cerebral con desviación de línea media mayor a 5mm y edema cerebral que produzca compresión de las cisternas de la base.

Financiación
El desarrollo de la presente guía fue financiado por el Ministerio de Salud y Protección Social y el Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación, Colciencias, mediante Contrato No. 455 de 2012 suscrito con la Fundación Para La Educación e Investigación Médica y Técnica en Emergencias y Desastres, Meditech, institución seleccionada por medio la Convocatoria 563 de 2012 para la elaboración de Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Rehabilitación de Pacientes con Trauma Cráneo Encefálico.

Conflicto de intereses
La declaración de intereses de los autores y los revisores se llevó a cabo mediante un formulario predefinido incluido en el Manual Metodológico de Elaboración de GPC (ver anexo 3). Los autores del presente artículo declaramos no tener ningún conflicto de interés.

Agradecimientos
La Fundación Meditech, agradece a cada una de las instituciones de orígen de los miembros del grupo desarrollador: Universidad Surcolombiana de Neiva - Col. (Andrés M. Rubiano MD, PhD (c), Paola A. Tejada MD, PhD (c), José D. Alarcón MD, PhD (c), José D. Charry, Ángela M. Ríos PhD, Jorge Montenegro, María A Rivas, José Fernandez), Fundación Meditech en Neiva - Col. (Andrés M Rubiano MD, Nur C. Vergara MD, José M. Avila MSc, Paola Tejada MD, José D Charry, Jorge Montenegro), Universidad Militar Nueva Granada de Bogotá - Col. (José N. Carreño MD, Claudia M. Restrepo MD), Fundación Valle del Lili de Cali - Col. (Jorge H. Mejía MD), Clínica Las Américas de Medellín - Col. (Juan D. Ciro MD), Centro Cochrane de Barcelona - ESP (Andrea J. Sanabria MD, Pablo Alonso MD, PhD), Universidad de Cartagena - Col. (Luis R. Moscote MD), Universidad de Pittsburgh - USA (Juan C. Puyana MD), Asociación Colombiana de Trauma - Col. (Oswaldo Borráez MD), Universidad Nacional de Bogotá - Col. (Luis E. Jaramillo MD, Claudia Rodríguez MSc (c)), Hospital Universitario de Neiva - Col. (Milton Molano MD, Alexander Nossa MD, Orlando Perdomo MD, Ángela M. Ortiz MD), Universidad del Valle en Cali - Col. (Sandra Lozano MD, Oscar Echeverry EMT), Hospital Simón Bolivar en Bogotá - Col. (Norberto Navarrete MD), Universidad de Antioquia en Medellín – COL (Alejandro Gómez EMT), Universidad de Ciencias de la Salud de Oregon – USA (Nancy Carney PhD), Centro de Investigación Clínica de Rosario – ARG (Gustavo Petroni MD, MSc, Silvia Lujan MD), Universidad de Miami - USA (Ross Bullock MD, PhD), Hospital de Ninos de Phoenix – USA (P. David Adelson MD).

REFERENCIAS

1. Byass P, de Courten M, Graham WJ, Laflamme L, McCaw-Binns A, et al. (2013) Reflections on the Global Burden of Disease 2010 Estimates. PLoS Medicine 10(7): e1001477.

2. Horton R. GBD 2010: understanding disease, injury, and risk. Lancet. 2012 Dec 15;380(9859):2053-4.

3. Norton R, Kobusingye O.Injuries.N Engl J Med. 2013 May 2;368(18):1723-30.

4. De la Hoz GA. Comportamiento del homicidio en Colombia, 2013. Forensis, 2013: 79-125.

5. Alarcon JD, Rubiano AM, Chirinos MS, Valderrama A, Gich I, Bonfill X,Alonso-Coello P. Clinical practice guidelines for the care of patientswith severe traumatic brain injury: a systematic evaluation of theirquality.J Trauma Acute Care Surg. 2013;75(2):311-9.

6. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD; IRTC NeurotraumaTask Force.Management of brain-injured patients by an evidencebasedmedicine protocol improves outcomes and decreases hospitalcharges.J Trauma. 2004;56(3):492-9.

7. Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW.Using a costbenefitanalysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline:testing theBrain Trauma Foundation guidelines for the treatment ofsevere traumatic brain injury.J Trauma. 2007;63(6):1271-8.

8. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction inmortality in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg.2013;119(6):1583-90.

9. Moscote LR, Lugo CMR, Castellar S, Alcala G, Puyana JC, Rubiano AM. Trends in Neurosurgical Management of Traumatic Brain Injury in Colombia. Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg 2014;3(1): 23-28.

10. Alvis-Miranda HR, Navas C, Villa-Delgado R, Rubiano AM, Alcala-Cerra G, Moscote LR. Trends in Management of Traumatic Brain Injury by Emergency Physicians in Colombia. Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg 2013;2(3): 134-138.

11. Pandor A, Harnan S, Goodacre S, Pickering A, Fitzgerald P, Rees A. Diagnostic accuracy of clinical characteristics for identifying CT abnormality after minor brain injury: a systematic review and metaanalysis. J Neurotrauma 2012; 29: 707-718.

12. Dunning J, Stratford-smith P, Lecky F, Batchelor J, Hogg K, Browne J, et al. A Meta-Analysis of clinical correlates that predict significant intracranial injury in adults whit minor head trauma. J Neurotrauma. 2004; 21 (7): 877-885.

13. Harnan SE, Pickering A, Pandor A, Goodacre SW. Clinical decision rules for a adults with minor head injury: a systematic review. J Trauma. 2011; 71 (1): 245-251.

14. Mendeloff JM, CaytenCG.Trauma systems and public policy. Annu Rev Public Health.1991;12:401-24.

15. Sampallis JS, Denis R, Fréchette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D.Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma. 1997; 43(2): 288-95.

16. McConnell J, Newgard C,MullinsR, Arthur M, Hedges J. Mortality Benefit of Transfer to Level I versus Level II Trauma Centers for Head- Injured Patients. Health Services Research. 2005;40(2):435–458.

17. Rubiano AM, Puyana JC, Mock CN, Bullock R, Adelson D. Strengthening neurotrauma care systems in low and middle income countries. Brain Injury. 2013; 27 (3): 262-272.

18. Maas AI, Dearden M, Teasdale M, Braakman R, Cohadon F, Lannotti F. et all. EBIC- Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochirurgica. 1997; 139(4): 286-294

19. Brain Trauma Fundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma, 2007; 24 (1): S-1 – S-106.

20. Shima K, Aruga T, Onuma T, Shigemori M, et all. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. Asian J Neurosurg. 2010; 5 (1): 15-23.

21. American College of Surgeons. Resources for optimal care of the injured patient. Committee on Trauma. 2006

22. DuBose JJ, Browder T, Inaba K, Teixeira PG, Chan LS, Demetriades D. Effect if trauma center designation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. Arch Surg. 2008; 143(12):1213-1217.

23. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, Prehospital Rapid Sequence Intubation Improves Functional Outcome for Patients With Severe Traumatic Brain Injury. Annals of Surgery.2010; 252(6):959-965.

24. Woollard M, Lighton D, Mannion W, Watt J, McCrea C, Johns I, Hamilton L, O'Meara P, Cotton C, Smyth M. Airtraq vs standard laryngoscopybystudentparamedics and experienced prehospital laryngoscopistsmanaging a model of difficultintubation. Anaesthesia. 2008;63(1):26-31.

25. Gaetz M.Theneurophysiology of brain injury. ClinicalNeurophysiology. 2004;(115)1, 4–183.

26. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP.Early insults to the injured brain. JAMA. 1978;240(5):439-42.

27. Chesnut RM, Marshall LF, Blunt BA, Baldwin N, Eisengberg HM, Jane JA, et al. The role of secundary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma. 1993; 34: 216-222.

28. Chesnut, R.M, Secondary brain insults to the injured brain : clinical perspectivs. New Horiz. 1995; 3: 366-375.

29. Stocchetti N, Furlan A, Volta F.Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.J Trauma. 1996;40(5):764-7.

30. Sampalis JS, Denis R, Fréchette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D.Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma.J Trauma. 1997;43(2):288-95.

31. Geeraerts T, Friggeri A, Mazoit JX, Benhamou D, Duranteau J, Vigué B.Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult. Intensive Care.2007; 34(3):551-60

32. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al. Out of hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2010; 304(13):1455-1464.

33. Vialet R, Albanese J, Tomachot L, Antonini F, Bourgouin A, Alliez B, Martin C.Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refactory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2mL/kg 20% mannitol. Crit Care Med. 2003; 31 (6): 1683-1687.

34. Narayan R K, Kishore P R, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. Journal of neurosurgery.1982; 56(5): 650-659.

35. Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M, Pedraza S, Gracia RM, Rubio E. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification. In: Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury. Springer Vienna. 1998: 27-30.

36. Wardlaw, J. M., Easton, V. J., & Statham, P. Which CT features help predict outcome after head injury? Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.2002; 72(2): 188-192.

37. Vik A, Nag T, Fredriksli OA, Skandsen T, Moen KG., Schirmer-Mikalsen K, Manley GT. Relationship of "dose" of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. J of Neurosurgery 2008: 109; 678-684.

38. Cianchi G, Bonizzoli M, Zagli G, Valvasone S, Ciapetti M, Perreta L, Mariotti F, Peris A. Late decompressivecraniectomy traumatic brain injury: neurological outcome at 6 months after ICU discharge. J Trauma. 2012; 6 (8): 1-6.

Hemostático de Aplicación local

Ideal para usar en:

Reparación de fístulas de LCR(4-6)

Reparación de nervios(7-9)

Duroplastias(10-12)

Neuro-oncología(13,14)

Aneurismas(15,16)

Anastomosis microvasculares(16,17)

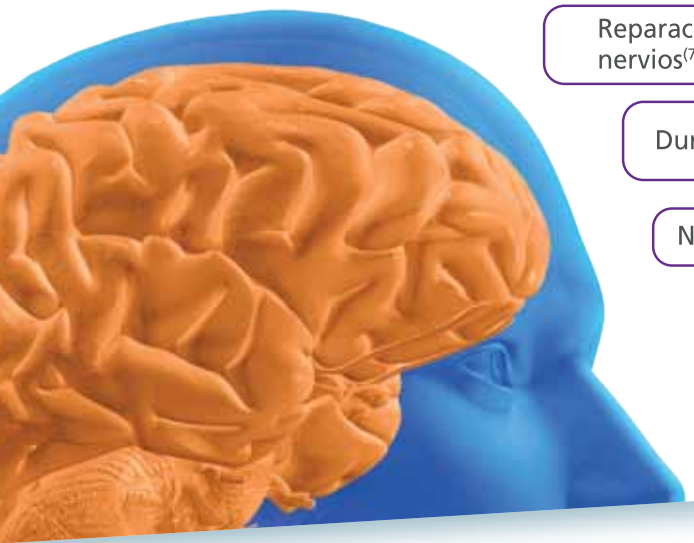


Image designed by Kjpargeter / Freepik

Beriplast® P

Sellante de Fibrina

El sellado eficaz

Sellantes de fibrina, únicos aprobados como hemostáticos, adhesivos y sellantes por la FDA

Biotoscana Colombia

Trauma

Manejo espectante de hematoma cerebeloso traumático en paciente anticoagulado con Warfarina por prótesis valvular mecánica mitral

Juan Muñoz. Residente de Neurocirugía, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.
Daniel Contento. Estudiante de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.
Correo: *Daniel.contento.melendez@gmail.com*
Sebastián Toro. Residente de Neurocirugía, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.
Erik E. Muñoz Rodríguez. Neurocirujano, Hospital Militar Central, Bogotá.
Rubén Darío Duque Gómez. Médico Internista, Cardiólogo, Intensivista, Hospital Militar Central, Bogotá.

Resumen
Las prótesis Valvulares Mecánicas Mitrales tiene un riesgo anual de trombosis de 1.2% sin la terapia anticoagulación, por lo que requiere de esta última terapia para disminuir dicho riesgo. Cuando los pacientes sobreanticoagulados o anti coagulados con Warfarina presentan lesiones hemorrágicas exige un reto terapéutico ya que obligan suspender anticoagulación por varios días para disminuir riesgo de progresión. Pero con la suspensión de esta terapia aumentaa el riesgo de trombosis de la Válvula Mecánica[1, 2]. Dentro de las complicaciones de un trauma craneoencefálico, las que se encuentran en fosa posterior son poco frecuentes[3] y las lesiones que no son hematomas subdurales ni epidurales sino lesiones intraparenquimatosas traumáticas son mucho más raras y hay muy poca bibliografía al respecto[4]. Además las contusiones y hematomas intracerebelosas traumáticas son entidades muy raras en las que su manejo quirúrgico y conservador continúa siendo controversial[5]. Sumado a esto lesiones intraparenquimatosas cerebelosas traumáticas en paciente con uso de Warfarina es mucho más rara su bibliografía y recomendaciones sobre dicha patología. Por tal motivo se trae este caso clínico a publicar lo raro que es la patología, con dicha complicación y además el manejo expectante en ese tipo de lesiones traumáticas en fosa posterior.

Palabras clave
Cerebeloso, Hematoma, Anticoagulación, Warfarina, Trauma, Posterior.

Abstract
Mechanical mitral prosthetic valves have an annual risk of thrombosis of 1.2% without anticoagulation therapy, because of this, this therapy should be employed. When anticoagulated patients with warfarin present hemorrhagic lesions there is a therapeutically challenge, because it is necessary to stop anticoagulation therapy for some days to decrease the progression risk, increasing the risk of mechanical valve thrombosis. Among the complications of head trauma, the ones that can be found in the posterior fossa are the less frequent, and the parenchymal lesions are even more rare, with few bibliographic references about them. Besides cerebellar concussions and hematomas are rare situations which surgical and medical management are still controversial. Added to this, the traumatic

cerebellar parenchymal lesions in patients treated with warfarin are even less frequent, thus there are less recommendations about its management. Because of what has been said, it is presented this case report, due to the rare presentation of this pathology, with this complication and the expectant management.

Key words
Cerebellar, Hematoma, Anticoagulation, Warfarin, Trauma, Posterior.

INTRODUCCIÓN

Los hematomas cerebelosos traumáticos constituyen una entidad rara, reportándose en menos del 1% de todos los casos de lesiones intracraneales secundarias a trauma, además de esto la literatura sobre las hemorragias intracraneales en pacientes con anticoagulación también es escasa, por lo tanto no se conoce bien el protocolo que se debe seguir en estos casos. A continuación se presenta un caso clínico atendido en el Hospital Militar Central, en la ciudad de Bogotá, Colombia, en el cual se combinan ambas entidades descritas y posteriormente se realiza un revisión de la literatura al respecto.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina, de 53 años de edad, quien consulta al servicio de urgencias, por presentar caída desde su propia altura, asociado a trauma occipital, con posterior desarrollo de cefalea, vómito y vértigo periférico, no tenía otros síntomas asociados. La paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial, hipertensión pulmonar leve, era usuaria de una prótesis mecánica de válvula mitral desde hace 9 años, de forma ambulatoria recibía anticoagulación con 5 mg al día de Warfarina, era manejada además con 25 mg de Carvedilol al día, 50 mg de Sildenafil cada día, y 20 mg de Enalapril cada día.

Al ingresar presentaba signos vitales de tensión arterial de 160/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 68 lpm, frecuencia respiratoria de 16 rpm, su temperatura corporal era de 37°C, tenía saturación de oxígeno de 94%, con Glasgow 15/15. Al examen físico se evidenció murmullo sistólico y click de cierre en la válvula mitral.

El examen neurológico mostró dismetría y disdiadococinesia en el lado izquierdo de su cuerpo. El hemograma mostraba Leucocitos de 5500 cl/µl, hemoglobina de 15 mg/dl, hematocrito de 49%, recuento plaquetario de 100.000 cl/µl, Nitrógeno Ureico (BUN) de 14 mg/dl, creatinina de 0,64 mg/dl, Tiempo de protrombina (PT) 15.3 s, Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), 29.9 s, INR de 1.35.

Se realizó un TAC cerebral, que mostraba una contusión hemorrágica en el hemisferio cereboloso izquierdo de aproximadamente 30 cc (Figura 1).

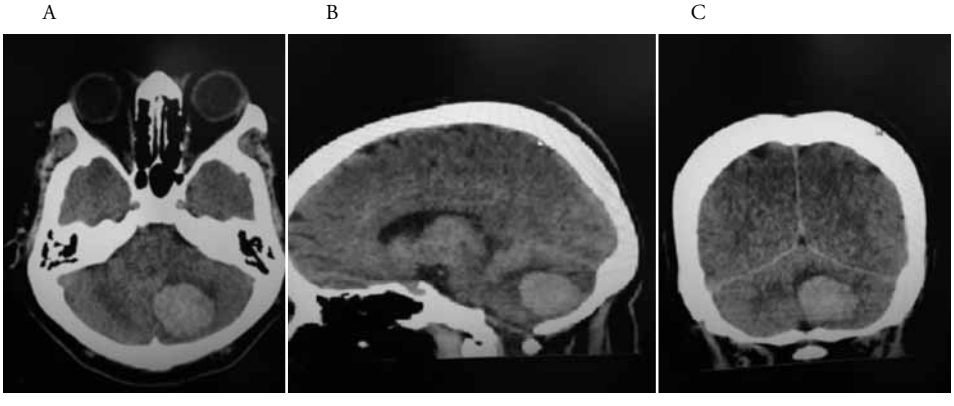


Figura 1. TAC cerebral de la paciente al momento del ingreso hospitalario, previo al inicio del manejo. A) Vista axial. B) Vista sagital. C) Vista coronal.

Se toma n ecocardiograma transtorácico con Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo del 64%, válvula mecánica mitral funcional, dilatación auricular, insuficiencia tricuspídea leve, e hipertensión pulmonar moderada de 56 mmHg.

La paciente fue valorada por el departamento de cardiología, medicina interna y neurocirugía, entre los anteriores se concluyó que, ante el alto riesgo de complicaciones en la fosa posterior, la medicación con Warfarina debía ser suspendida, a pesar que el INR fue de 1.35, además dado el alto riesgo de trombosis de la válvula protésica, 14 días después de la contusión, se inició manejo con 60 mg de Enoxaparina cada 12 horas (Figura 2).

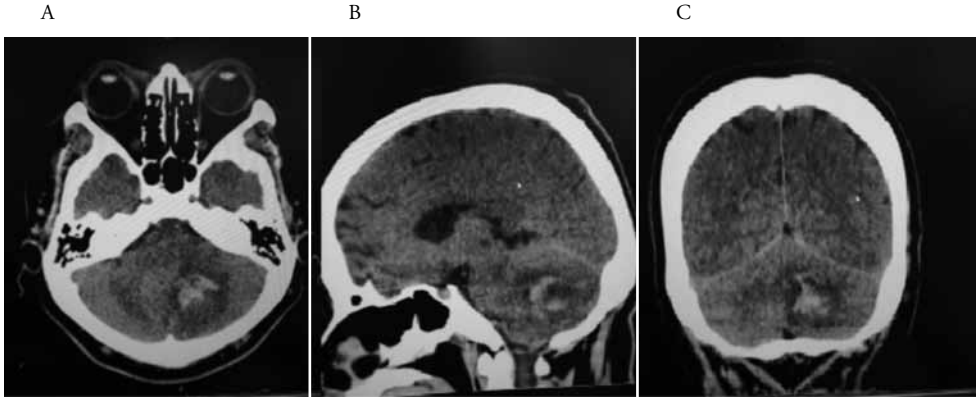


Figura 2. TAC cerebral de la paciente luego del tratamiento. A) Vista axial. B) Vista sagital. C) Vista coronal.

Luego del haberse iniciado el manejo con enoxaparina, y que se realizó vigilancia estricta de la paciente y manejo expectante, se toma un control imageneológico con otro TAC cerebral, que mostraba una resolución cas completa de la contusión hemorrágica, razón por la cual se reinicia el manejo con Warfarina apenas 3 meses luego del trauma (Figura 3).

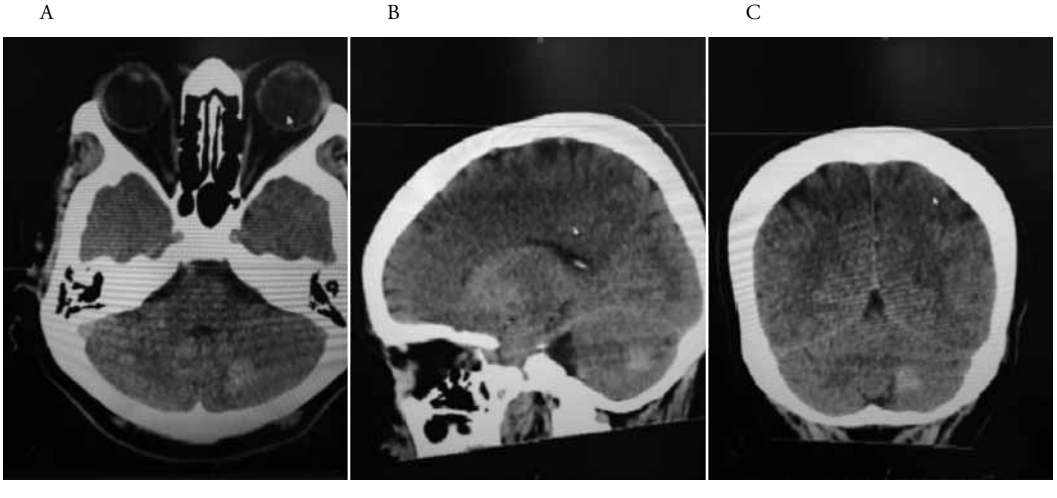


Figura 3. TAC cerebral de la paciente 3 meses luego de haberse establecido la patología.
A) Vista axial. B) Vista sagital. C) Vista coronal.

DISCUSIÓN

La Warfarina, el anticoagulante oral más distribuido a nivel mundial, ejerce su efecto mediante el bloqueo de la enzima encargada de la carboxilación de protamina, impidiendo la conversión de vitamina K a su forma activa, inhibiendo la síntesis de factores de coagulación dependiente de esta vitamina (II, VII, IX, X, proteínas C y S)[1, 2, 6, 7]. El uso de este medicamente está indicado de forma permanente en pacientes con prótesis valvulares, dado que se ha demostrado que su uso disminuye la incidencia de eventos tromboembólicos en esos pacientes en aproximadamente 75%[2, 8]. De acuerdo con la guía de la Sociedad Española de Cardiología, se recomienda mantener un INR (International Normalized Ratio) entre 2,0 y 3,0 en estos pacientes[1], sin embargo su uso aumenta el riesgo de eventos hemorrágicos mayores en 0.34 – 1.32%, definidos como: a) Sangrado mortal, b) Sangrado sintomático en área u órgano crítico (intracraneal, intraocular, intraespinal, retroperitoneal, intrapericárdico o intramuscular con síndrome compartimental) y/o c) sangra que disminuya el nivel de hemoglobina en 2mg% o requiere transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos[2]. La hemorragia intracraneal es una de las complicaciones más temidas de la anticoagulación oral (ACO), se presenta en 0.2 – 1% de los pacientes manejados con ACO, asociado a una mortalidad de 16-68%, siendo mayor en aquellos que presentaban hemorragia intraparenquimatosa, representando el 59% de la mortalidad total por este evento[2, 9, 10]. Se ha demostrado que el sitio de hemorragia intracraneal por ACO que genera mayor mortalidad es el tallo cerebral con mortalidad de 60%, 46% cuando son lobares, y 34% cuando la hemorragia es cerebelosa[11]. Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de presentar estos eventos hemorrágicos se encuentran las comorbilidades del paciente, medicamentos, edad, pero el más importante de ellos es el INR por encima del valor terapéutico[2].

A pesar de la escasa literatura, en pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a AOC, se recomienda suspender y revertir la Warfarina, a pesar riesgo trombogénico que esto conlleva[10]. Hay varias opciones para realizar la reversión, los más usados son:

- Vitamina K: se deben administrar 10 mg de vitamina K diluidos en dextrosa en agua destilada al 5%, a razón de 1mg/min, por vía intravenosa. Esta dosis no debe ser excedida dado que aumenta el riesgo de entrar en un estado protrombótico. Este esquema de tratamiento tarda 12 -24h para revertir el efecto de la Warfarina, por lo que en situación de emergencia o de requerir intervención quirúrgica, no es el tratamiento ideal.

- Plasma Fresco Congelado (PFC): actúa gracias a que tiene factores de la coagulación vitamina K dependientes. La dosis es de 15 mg/kg, lo que representa unas 6-8 unidades para una persona promedio. El PFC comienza a actuar a los 10 minutos, pero requiere de al menos 9 horas para revertir total mente la anticoagulación

- Complejo concentrado de Protrombina (CCP): se deben administrar 25 -50 U/kg. La principal ventaja de su uso es el hecho de lograr revertir completamente la anticoagulación en alrededor de 30 minutos. Su uso se limita en ocasiones dado que un 2.3% de los pacientes con hemorragia mayor presentan complicaciones trombóticas[2, 8].

Dado que estos pacientes requieren la ACO, la segunda parte del tratamiento es el reinicio oportuno de Warfarina[8]. La literatura disponible sobre el tiempo disponible para reiniciar la ACO sin que se generen eventos isquémicos consiste en su mayoría de estudios retrospectivos, con pocos pacientes y se presentan datos diversos[2, 10, 11]. En términos generales se recomienda que se suspenda toda anticoagulación durante un tiempo no mayor a 2 semanas, aunque también hay autores que muestran una periodo de seguridad de 19 días y otros llegan hasta los 30 días sin embargo los datos acerca de los eventos trombóticos durante este tiempo son con-

troversiales, hay estudios que no reportan eventos, hay otros que reportan un riesgo de 0.67- 3% de presentarlo[2, 10, 12].

En cuanto al reinicio de la anticoagulación se recomienda comenzar con el uso de heparina no fracciona o heparinas de bajo peso molecular, con el fin de evitar el efecto protrombótico inicial de la Warfarina. La dosis de heparina debe ser de 800 – 1000 U/hora[2, 8]. La heparina tanto fraccionada como no fraccionada puede iniciarse tempranamente a las 36 horas luego del evento hemorrágico, dependiendo del riesgo individual del paciente[12]. En un estudio en el que se le hizo seguimiento a los pacientes durante aproximadamente 23 meses, se evidenció que 11 de los 13 participantes del estudio continuaban con vida y solo 1 de ellos presento un sangrado recurrente sin consecuencias neurológicas[9].

Ya hablando de trauma craneoencefálico, los hematomas cerebelosos traumáticos son muy raros y se han reportado en menos de un 1% con respecto a todas las lesiones intracerebrales por trauma[13].

Takeuchi S, clasifico los tipos de traumas que causan hematomas cerebelosos de fosa posterior en: 1. Traumas por golpe, donde el occipital fue el sitio de impacto más frecuente, 2. Traumas por Contragolpe, con un sitio de impacto diferente al occipital como el frontal o temporal y 3. Traumas por Aceleración y desaceleración[13].

Los hematomas cerebelosos traumáticos pueden ser asintomáticos o pueden evolucionar a un súbito y rápido deterioro del estado neurológico y esto se correlaciona con la capacidad de reserva disminuida de la fosa posterior. Cuando son sintomáticos se puede presentar de dos formas: 1. Características de disfunción cerebelosa como ataxia y nistagmus. 2. Características de presión intracraneana elevada como cefalea, alteración de la consciencia, vómito, alteración pupilar, patrón respiratorio irregular[14].

Como es sabido, el Gold Estándar en el estudio de un paciente con trauma craneoencefálico es el TAC de cráneo simple. Este estudio puede mostrar localización, si esta profundo o superficial, tamaño del hematoma, estado del 4 ventrículo y cisternas, presencia de hidrocefalia y observar otras lesiones asociadas. Además, permite el seguimiento radiológico del cuadro y definir manejo quirúrgico vs conservados. El volumen del hematoma se calcula con la formula ABC/2, donde A es el diámetro más grande de la hemorragia, B es el diámetro a 90% con respecto a A y C el número de cortes en la TAC donde se observa la hemorragia[14].

El manejo de los Hematomas cerebelosos traumáticos depende del tamaño, situación periférica en los hemisferios cerebelosos y ausencia o presencia de signos de hipertensión endocraneana. Existen dos modalidades: Conservador vs Evacuación Quirúrgica[15].

La aproximación conservadora se considera con los siguientes criterios[15, 16]:

- Paciente consciente
- Localización superficial
- Diámetro Máximo menor de 3 cm y un volumen menor de 15 ml

La evacuación quirúrgica se considera con los siguientes criterios[16, 17]:

- Diámetro mayor de 3 cm
- Hematomas que causan compresión cisternal y cuarto ventrículos
- Asociación con hematoma Epidural o Subdural en Fosa Posterior
- Hidrocefalia Aguda

En la evacuación quirúrgica se recomienda Evacuación del Hematoma + Craniectomía Suboccipital para descompresión de la Fosa Posterior[16, 18].

Además, existen unos predictores de resultado en pacientes con Hematomas Cerebelosos Traumáticos:[13]:

1. Glasgow Inicial
2. Volumen del Hematoma
3. Localización del Hematoma
4. Estado de las Cisternas de la Base y cuarto ventrículo
5. Presencia de Hemorragia Subaracnoidea Traumática
6. Lesiones Supratentoriales Traumáticas Asociadas.

Algoritmo Propuesto[18]:

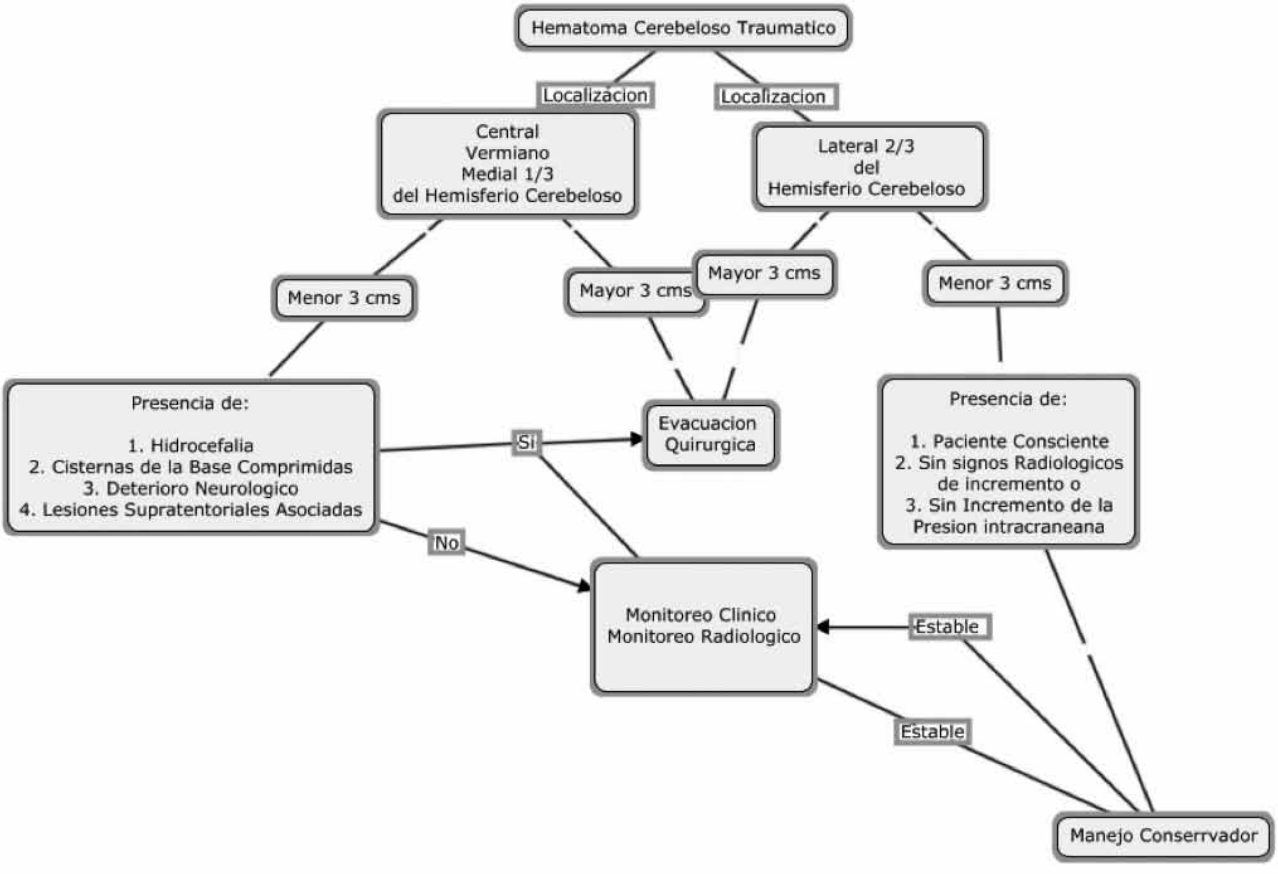


Figura 4. Algoritmo propuesto. Tomado de: Ashis Patnaik, Ashok Humar Mahapatra. Traumatic Cerebellar Haematoma: A Review. The Indian Journal of Neurotrauma (2013) [24-29].

CONCLUSIONES

El hematoma cerebeloso traumático es una entidad rara pero potencialmente puede amenazar la vida del paciente. Por lo que requiere un monitoreo en Unidad de Cuidados Intensivos. Además, la asociación con anticoagulación con Warfarina hace dicha entidad mucho más rara. Aunque muchos se presentan en forma aguda, también puede haber una presentación tardía.

Siempre realizar TAC de cráneo en todo paciente anti coagulado con trauma. Evaluar el INR y corregirlo con las estrategias propuestas y luego con el TAC de cráneo definir si tiene indicación qui-

rúrgica o conservadora en Hematomas Cerebelosos Traumáticos.

Todo paciente con trauma craneoencefálico con anticoagulación por Warfarina se debe suspender anticoagulación por 72 horas, Luego reiniciar Heparina de Bajo Peso Molecular o No fraccionada y luego de 10 - 14 días iniciar Warfarina. Lo interesante de este caso es el manejo conservador de un tamaño mayor de 3 cm, consciente y la anticoagulación por 3 meses con Heparinas de Bajo Peso Molecular y luego el reinicio de Warfarina, haciendo seguimiento con TAC de Cráneo Simple.

REFERENCIAS

1. Heras M, Ortiz AF. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. Rev Española Cardiol. 1999;52:801–20.

2. Panduranga P, Al-mukhaini M, Al-muslahi M, Haque MA, Shehab A. Management dilemmas in patients with mechanical heart valves an warfarin-induced major bleeding. World J Cardiol. 2012;4(3):54–9.

3. Sokol, J. H.; Rowed, D. M.: Traumatic íntracerebellar haematoma. Surg. Neurol 1978; 10: 340-341.

4. Vil'luela, J.; Mazabel, M.; Garcia, J.; Mostaza, A.; Fernán. Dez, J.; Abad, J. M.: Hematoma íntracerebeloso postraumático. Presentación de un caso. Rev. Esp. Neuro!. 1988; 3 (4): 321-32

5. J Neurosurg Sci. 2001 Mar;45(1):29-37. Traumatic intracerebellar hemorrhagic contusions and hematomas.

6. Katzung B, Masters S, Trevor A. Farmacología básica y clínica. 11th ed. McGraw Hill;

7. Brunton L, Lazo J, Parker K. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 11th ed. México D.F; 2007.

8. Estol CJ. Continuación del tratamiento anticoagulante en la hemorragia cerebral : entre la espada y la pared. Stroke. p. 6.

9. Butler A, Tait R. Restarting anticoagulation in prosthetic heart valve patients after intracranial haemorrhage : a 2-year follow-up. Br J Haematol. 1998;103(11):1064–6.

10. Majeed A, Kim Y, Roberts RS. Optimal Timing of Resumption of Warfarin After Intracranial Hemorrhage. Stroke. 2010;41:2860–6.

11. Vidal G, Gonzalez-Hernandez J. Inicio de terapia anticoagulante posterior a un episodio de hemorragia intracerebral: revisión a partir de un caso clínico. hemorrhage: a review based on a clinical case. Memoriza.com. 2010;7(22):22–31.

12. Chandra D, Gupta A, Grover V, Gupta VK. When should you restart anticoagulation in patients who suffer an intracranial bleed who also have a prosthetic valve ? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16(4):1–4.

13. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T. Traumatic Intra- Cerebellar Haematoma: Study of 17 cases. Br J Neurosurg. 2011; 25: 62 -67.

14. Kothari Ru, Brott T, Broderick JP, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. Stroke. 1996; 27: 1304 - 1305.

15. Buczek M, Jagodzinski Z, Kopytek M, Dabrowska E. Conservative Treatment of Post- Traumatic Intracerebellar Hematoma. Wiad Lek 1989; 42: 550 - 555.

16. Pollak L, Rabey JM, Gur R, Schiffer J. Indication to surgical management of Cerebellar Hemorrhage. Clin Neurol Neurosurg. 1998; 100: 99 - 103.

17. Aghi M, Ogilvy CS, Carter B. Surgical management of intracerebral hemorrhage. in: Roberts DW, Schmidek HH, eds. Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques Indications, Methods and Results. 5th ed. Philadelphia: Saunders/ Elsevier; 2005: 1061 - 1074 Vol.

18. Ashis Patnaik, Ashok Humar Mahapatra. Traumatic Cerebellar Haematoma: A Review. The Indian Journal of Neurotrauma (2013) 24 -29.

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA DE COLUMNA Y NEURONCOLOGÍA

TEMAS

COLUMNA: ABORDAJES QUIRÚRGICOS Y MÍNIMAMENTE INVASIVOS EN PATOLOGÍA - TUMORAL - DEGENERATIVA Y TRAUMÁTICA

TUMORES CEREBRALES: MANEJO QUIRÚRGICO Y ONCOLÓGICO

CONTROVERSIAS

PEREIRA

PRE CONGRESO
25 DE OCTUBRE DE 2017

SIMPOSIO
26, 27 Y 28
DE OCTUBRE DE 2017

ACCESO AÉREO:

BOGOTÁ - ARMENIA, BOGOTÁ - PEREIRA

DESDE AEROPUERTO PEREIRA AL HOTEL: 1 HORA

DESDE AREOPUERTO ARMENIA AL HOTEL: 1 HORA

Asociación Colombiana de Neurocirugia - Tel. + (57) 1 6100090 - Calle 98 # 22-64 Oficina 508
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Trauma

TEC Moderado ¿cambio de paradigma?

Gustavo René Piñero. Departamento de Medicina Crítica, Hospital Municipal Leonidas Lucero, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina. Cátedra de Medicina Crítica, Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Sur. Correo: *gusrepi@gmail.com*

Daniel Agustín Godoy. Unidad de Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur.

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital San Juan Bautista, Catamarca, Argentina.

Resumen

El trauma craneoencefálico (TEC) moderado es una entidad a la cual se le ha prestado poca atención. No existe una definición universalmente aceptada. El margen en la puntuación de la escala de coma de Glasgow (ECG) para definirlo es muy amplio para un grupo poblacional muy heterogéneo con formas de presentación, evolución y pronóstico disimiles. Hoy día el rol de las neuroimágenes en la evaluación del TEC es fundamental. El TEC moderado comparte rasgos fisiopatológicos y terapéuticos con el TEC grave de ahí que consideramos necesita una nueva forma de evaluar y categorizar ya que la morbimortalidad para nada es despreciable. Presentamos un enfoque distinto y propuestas para clasificar ''de novo" a este grupo de paciente de individuos.

Palabras Clave

Trauma de cráneo, clasificación, pronóstico, escala de coma de Glasgow.

Abstract

Moderate head trauma is an entity that has been received little attention. There is not a universally accepted definition. The margin in the Glasgow Coma Scale score to define it, it is very broad for a very heterogeneous population group with dissimilar presentation, evolution and predictive forms. Today the role of neuroimaging in the assessment of moderate head injury is fundamental. Moderate head trauma shares pathophysiological and therapeutic features with severe head trauma, hence we consider a new way of evaluating and categorizing as morbidity and mortality is not at all negligible. We present a different approach and propose to reclassify this group of individuals.

Key words

Skull trauma, classification, prognosis, Glasgow coma scale

INTRODUCCIÓN

En 1974, Jennet y Teasdale describen la escala de coma de Glasgow (ECG)[1, 2]. Basados en dicha clasificación las víctimas de Trauma Encefalocraneano (TEC) con puntuaciones entre 9 al 12 han sido considerados ''TEC moderados"[3-6]. Desde entonces han surgido diferentes variables para definir el TEC moderado que lejos de aclarar complicaron el panorama[7-10]. Años más tarde, Stein, define la puntuación 13 en la ECG como el número de la ''mala suerte", considerando que debe ser considerado TEC moderado y no leve, dado el elevado porcentaje de lesiones cerebrales y necesidad de cirugía, que posee este grupo poblacional[11, 12].

Se estima que el compromiso neurológico persistentes en enfermos que han padecido TEC mode-

rado se encuentran en alrededor del 67%[13], cifra que posiblemente se encuentre subestimada cuando se observan y analizan las secuelas neurológicas a largo plazo[14].

Estudios clínicos utilizando resonancia magnética (RM) han evidenciado que pacientes con TEC leve y moderado presentaban signos de atrofia cerebral 11 meses después del trauma, siendo el grado de atrofia mayor en aquellos individuos que habían presentado pérdida de conocimiento[15].

El Nottingham Head Injury Register, es una base epidemiológica creada con el objetivo de realizar seguimiento de pacientes con TEC moderado y grave, durante un período de 10 años (1993 – 2003). Ingresaron 1.276 pacientes de los cuales el 37% pertenecían al grupo TEC moderado. Los hallazgos tomográficos mostraron 59% de lesiones difusas y un 41% de lesiones focales. Un tercio de los enfermos presentaron Hemorragia Subaracnoidea Traumática. La mortalidad al año del trauma fue del 32%, mientras que el 35% presentó algún grado de discapacidad[16].

Escasas series clínicas se han dedicado exclusivamente al análisis del TEC moderado. Rimel demostró que el 68% de su población mostraban algún tipo de lesión en la tomografía computada (TC) y que un 10% requirió algún procedimiento neuroquirúrgico. En el subgrupo de pacientes en donde se monitorizó la presión intracraneal (PIC), 40% presentó valores superiores a 20 mmHg. (7) Por su parte, Thornhill, analizó los resultados finales de pacientes con TEC moderado de manera prospectiva durante un año, evidenciando una tasa mortalidad y estado vegetativo persistente del 16%; discapacidad moderada-severa del 46%, mientras que sólo el 38% tuvo buena recuperación[17]. Fearnside, analizó una serie compuesta por 110 pacientes, 47 de los cuales ingresaron con puntuaciones en la ECG entre 9 – 10. La mortalidad de este grupo fue del 30%, mientras que aquellos admitidos con 11 – 12 puntos en la ECG, presentaron una mortalidad significativamente inferior, esto es 6,9%[18]. Recientemente Grote, observó en una base de datos de 18.000 traumatizados una mortalidad del 15,9% en enfermos con ECG entre 9 a 12[19].

Ante la gran variabilidad en los tipos lesionales y evolución de este grupo de pacientes, resulta llamativa la escasa preocupación en investigar y protocolizar el manejo del TEC moderado[20].

Definiendo la gravedad. Alcanza sólo la ECG para categorizar correcta y adecuadamente?

La ECG presenta dificultades a la hora de categorizar correctamente al TEC, sobre todo en la franja correspondiente a moderado. Existen factores y situaciones asociadas que potencialmente pueden influir y confundir la correcta puntuación, incrementando con ello el riesgo de inducir a errores que pueden sub o sobre-categorizar al TEC. Algunos de estos factores son:

- Falta entrenamiento y sistematización en la utilización de la ECG.
- Alcohol
- Sedación & Analgesia
- Intubación orotraqueal
- Uso de drogas ilícitas
- Traumas asociados, como el maxilo-facial que impiden correcta evaluación de los componentes ocular y verbal.
- Insultos secundarios (hipotensión arterial, hipoxemia, hipoglucemia, hiponatremia).

Teniendo en cuenta los factores que pueden llevar a confusión y hasta tanto se lleve a cabo un consenso amplio, multidisciplinario que ordene y valide ampliamente como evaluar y categorizar de la manera más adecuada a este grupo de pacientes, hoy día se acepta como pertinente y acertado definir como TEC moderado a aquellos individuos que presen-

ten una puntuación en la ECG entre 9 y 13. Entre ambos extremos de esta puntuación existen más de 60 combinaciones clínicas lo que claramente contribuye a dificultar la interpretación.

Como lo demuestra la práctica clínica a diario, esta clasificación requiere ser reevaluada dado que muchos enfermos que se encuentran en los extremos de la escala presentan evolución, lesiones e intensidad terapéutica totalmente disímiles. Como hemos mencionado previamente, series clínicas mostraron que en aquellos pacientes en los cuales fue monitorizada la PIC, casi la mitad de ellos presentaron hipertensión endocraneana[4, 7].

Adicionalmente, si analizamos solo mortalidad, en los pacientes con ECG de 9 o 10 puntos, fue alrededor de cuatro veces superior a los que tenían entre 11-13 puntos en la ECG[4].

Las dificultades en homogeneizar la forma de clasificar el TEC moderado, las dificultades en la toma de la ECG, el manejo tan dispar, cuando se lo compara con el manejo del TEC leve o el grave y una morbimortalidad tan heterogénea, tornan imperativo revisar la categorización de este grupo de pacientes de manera perentoria. A nuestro humilde entender, y la ECG por sí sola no resulta suficiente para predecir o dirigir un tratamiento unificado. Por todo esto, parece razonable que algunos enfermos con TEC moderado, deban ser incluidos o pertenecer a otra categoría.

Cabe aquí y ahora una reflexión del grupo de trabajo liderado por uno de los autores de este artículo (DAG). Si tomamos en cuenta la definición de ''moderado" según la real academia española, es lo que ''se encuentra entre dos extremos". Si 3 y 15 son los extremos de la ECG, entre ellos se encuentran un amplio y vastísimo grupo de individuos con fisiopatología, tipos lesionales, evolución, terapia y pronostico totalmente disimiles. La mitad entre 3 y 15, corresponde a 8, esto es TEC grave. Por ello somos partidarios de utilizar el término ''potencialmente grave" a los individuos otrora clasificados como moderados. Con ello, hemos logrado sistematizar con el departamento de emergencias la evaluación y manejo de estos pacientes, encendiendo la luz de alarma de todo el equipo médico tratante cuando la ECG luego de adecuada resucitación se sitúa entre 9 y 13 puntos. Además, al utilizar esta nomenclatura hemos evitado subestimar esta población de pacientes muchos de los cuales pueden pertenecer al fatídico grupo de los que ''hablan y mueren" (talk and died).

Neuroimagen. Es indispensable para mejorar categorización?

La tomografía computada (TC) representa el estudio más utilizado en la fase aguda del TEC, por sus características:

- Amplia disponibilidad.
- Capacidad de realizarse en forma rápida.
- Repetir las veces que se requiera.
- Puede realizarse en pacientes monitorizados y ventilados mecánicamente como así también en portadores de marcapasos o prótesis.
- Bajo costo.

La TC permite identificar tipo y severidad de la lesión, tiene muy buena sensibilidad para detectar colecciones sanguíneas, y es una herramienta con valor pronóstico bien establecido. (2, 21-28) El análisis de las imágenes mediante TC representa una visualización anatómica en un tiempo determinado de la evolución del TEC, por lo tanto, resulta una evaluación estática para una patología dinámica, razón por la cual debemos ser cautos a la hora de la toma de decisiones. Dicho razonamiento debe ser aplicado y tenerse siempre presente durante la lectura e interpretación de la TC[21-28].

La escala tomográfica de mayor utilización y validación a lo largo del mundo es la descripta por Marshall (24) la que clasifica las lesiones según su

tamaño, estado de las cisternas basales, desviación de línea media y si fueron o no evacuadas quirúrgicamente, con lo cual predicen pronóstico y probabilidad de desarrollar hipertensión endocraneana (24). El escore de Rotterdam, tal vez menos utilizado, tiene como ventaja adicional brindar información más detallada del tipo lesional[26, 27].

Las distintas series clínicas acerca del TEC moderado, reportan TC ''anormal" en más de la mitad de los casos[2, 4, 7, 11, 29-33]. En los individuos con lesiones intracraneales, las que predominan son las Contusiones Cerebrales, el Hematoma Subdural y la Hemorragia Subaracnoidea traumática (HSAt)[2, 4, 7, 11, 29-33], la cual triplica la posibilidad de malos resultados[34].

Todos estos datos demuestran que la TC no solo es imprescindible a la hora de evaluar extensión, localización y tipo lesional, sino que además es una guía de gran ayuda a la hora de la toma de decisiones terapéuticas[21-28]. Estos datos nos llevan a la conclusión que este recurso imagenológico, no puede estar ausente de una nueva escala de valoración del paciente con TEC. Construir una nueva categorización Clinica – Tomográfica, seguramente será un aporte importante ya que la combinación de ambas, sin lugar a dudas, permitirá mejorar la evaluación y el manejo del TEC moderado, potencialmente grave.

Reconsiderando lo que conocemos actualmente

En virtud de lo expuesto hasta aquí, podemos extraer algunas conclusiones preliminares que nos permita reflexionar y reconsiderar la manera en que hoy nos situamos frente al TEC moderado.

- El primer punto a considerar es la inexistencia de una definición homogénea, ampliamente validada la amplia para el TEC moderado.

- En segundo lugar, existen múltiples factores que potencialmente pueden inducir categorización errónea.

- Tercero, el grupo de individuos con TEC moderado engloba un amplio margen de puntuaciones en la ECG. Al mismo tiempo, dicha población se caracteriza por ser muy variable y heterogénea.

- Cuarto, para una correcta toma de decisiones, a nuestro entender resulta indispensable considerar en la categorización los datos aportados por la TC.

- Por último, se hace extremadamente difícil analizar y comparar de las diferentes series con lo cual es imposible homogeneizar pautas de manejo en dichas condiciones.

Se estima que el 20% de los todos los TEC, son moderados, con una incidencia que va del 5 al 28% según las series estudiadas. (5,6, 35-37,) Desde el punto de vista proporcional, por cada 22 TEC leves, existen 2,5 moderados y 1 grave. (36) Los TEC moderados se caracterizan por afectar a la población adulta joven, preponderantemente implicados en accidentes de tránsito como cinética del trauma. Gran parte de ellos están alcoholizados o bajo el efecto de drogas ilícitas, asociándose frecuentemente a otros traumas en otras regiones corporales, este último punto es extremadamente importante de considerar dado que puede ser motivo de la variabilidad en el manejo[4, 5, 7, 11, 32, 33, 35-37]. El TEC moderado contribuye a agravar el pronóstico cuando se presenta asociado con otras lesiones extracraneales[38].

Analizando específicamente las lesiones cerebrales podemos decir que en el TEC moderado se cumple la regla del 30, ésto quiere decir de manera simple y fácil de recordar, que la incidencia de lesiones cerebrales, su progresión y deterioro del estado neurológico en las series analizadas se encuentra alrededor del 30%[4, 5, 7, 11, 32, 35-37].

Como es bien sabido la hipertensión endocraneana (HTE) es un evento frecuente que influye negativamente sobre el pronóstico[2, 21, 35, 36, 39-44]. Cualquiera

sea el mecanismo que la provoque, la HTE ejerce su efecto deletéreo desencadenando isquemia cerebral o desviaciones del parénquima cerebral ocasionando compresión y desplazamientos de estructuras cerebrales vitales[21, 35, 36, 39-42]. En las series publicadas sobre TEC moderado, el porcentaje de monitoreo de presión intracraneal es variable, pero todas ellas coinciden en que la incidencia de hipertensión endocraneana (HTE) es elevada oscilando entre el 40 y el 60%. (Tabla 1).

Autor	Año	Definición TEC Moderado	Número total pacientes	Monitoreo PIC = n (%)	HTE= n (%)
Rimel[7]	1982	9 - 12	199	35 (17.6%)	14 (40%)
Stein[12]	1992	9 - 13	447	19 (4.25%)	NR
Fearnside[4]	1998	9 - 13	110	20 (18.8%)	10 (50%)
Compagnone[33]	2009	9 - 13	305	23 (7.5%)	9 (39%)
Andriessen[31]	2011	9 - 13	169	14 (8.3%)	8 (57%)

PIC: Presión Intracraneana.

Tabla 1. Incidencia de monitoreo de PIC e hipertensión endocraneana en series clínicas de TEC moderado. Tomado con permiso de Godoy, DA y col[3].

La mortalidad que acompaña al TEC moderado se sitúa en torno al 15%, sin embargo más del 50% de los enfermos presentaran algún grado de secuela, sobre todo en la esfera neurocognitiva. Cerca del 20% se recupera ad integrum[4, 5, 7, 11, 32, 33, 35-37].

Necesidad de un nuevo enfoque?

Demás está por decir que la necesidad de brindar un nuevo enfoque en la categorización y manejo de este grupo tan particular de enfermos, debe superar la simple inquietud de este humilde grupo de autores. Por ello consideramos que se deben realizar grandes esfuerzos desde las distintas entidades científicas y desde los grupos de investigación involucrados en la atención directa de este grupo poblacional, con la finalidad de conocer con mayor profundidad al TEC moderado, caracterizado por su ¨heterogeneidad¨, tanto en la forma de presentarse, como de clasificarse y de manejarse. El espectro de la puntuación en la ECG correspondiente al TEC moderado es amplio y con un comportamiento dispar en todos sus aspectos, tanto diagnósticos, como pronósticos y terapéuticos, pareciendo que existiera una tendencia a la dicotomizacion.

En cuanto a uno de los beneficios de reevaluar la forma de clasificar vigente hasta la fecha, es que nos permitiría que este grupo de individuos, muchas veces manejado fuera de las Unidades de Cuidados Críticos, tenga una oportunidad única para el diagnóstico precoz de las lesiones primarias y la prevención de las secundarias.

No olvidar que los pacientes con TEC moderado, la mayoría sobreviven al insulto inicial, no debiéndose bajo ningún concepto subestimarse su gravedad, dado que su mortalidad no es despreciable y la probabilidad de secuelas es considerable.

Parecería ser a la luz de los hechos que el manejo resulta más homogéneo cuando se lo enfoca conjuntamente con el análisis de las neuroimágenes y no desde la simple categorización clínica.

Llegados a este punto y considerando la evidencia disponible creemos que el términos TEC moderado probablemente no sea adecuado para definir este grupo de pacientes, y como ya hemos mencionado, para nosotros y de hecho así lo hacemos en la prác-

tica clínica habitual, sería más adecuado utilizar un término ¨potencialmente grave¨ ya sea en todo el rango que incluye la categoría o en los puntajes más bajos es decir de 9 y 10 con independencia de si los hallazgos en la TC son normales o anormales; y si bien corremos el riesgo de dejar fuera de este grupo a aquellos con ECG más alto, esto es 11-13, dicho riesgo se soslaya al considerar los resultados de la TC. Si fuera patológica, obviamente deban incluirse estos individuos en la categoría potencialmente grave.

A continuación presentamos dos propuestas, una basada solo en el cuadro clínico a través de la determinación de la ECG luego de resucitación y estabilización cardio-respiratoria y otra combinando el mismo con los hallazgos tomográficos; en ambas se considera la posibilidad de mantener un grupo de pacientes con la denominación de TEC moderado y en otra excluyendo este término y cambiándolo directamente por TEC potencialmente grave (TPG):

Considerando solo la puntuación en la ECG:

Grave	9	10	11	12	13	Leve
PROPUESTA ¨A1¨						
Grave	**TEC POTENCIALMENTE GRAVE**		**TEC MODERADO**			Leve
PROPUESTA ¨B1¨						
Grave	**TEC POTENCIALMENTE GRAVE**					Leve

Teniendo en cuenta la combinación de los hallazgos en la TC y la ECG

Grave	9	10	11	12	13	Leve
PROPUESTA ¨A2¨						
Grave	**TEC POTENCIALMENTE GRAVE**		TEC MODERADO			Leve
	TAC PATOLOGICA	**TAC NORMAL**	**TAC PATOLOGICA**		**TAC NORMAL**	
	TPG tipo I	**TPG tipo II**	**TM tipo I**		**TM tipo II**	
PROPUESTA ¨B2¨						
Grave	**TEC POTENCIALMENTE GRAVE**					Leve
	TAC PATOLOGICA		**TAC NORMAL**			
	TPG tipo I		**TPG tipo II**			

Demás está decir que estas propuestas, son ‘’solo eso” debiendo someterse a un gran debate, discusión y sobre todo consenso de la comunidad científica, pero sin dudas creemos que este esfuerzo vale la pena y es urgentemente necesario teniendo en cuenta la oportunidad terapéutica que brinda este grupo poblacional de individuos con TEC, como así también la ¨no despreciable morbimortalidad¨ asociada.

Manejo del TEC potencialmente grave de acuerdo a la propuesta de re-categorización planteada

El manejo inicial debe enfocarse en un abordaje sistémico, basándonos en el ABCDE. Los objetivos principales serán evitar o limitar los insultos secundarios y diagnosticar en forma precoz las lesiones potencialmente quirúrgicas. De acuerdo a los pocos datos basados en guías de práctica clínica existentes los pasos a seguir son los siguientes[45, 46]:

1. ABCDE. Asegurar permeabilidad de las vías aéreas, oxigenar, control de hemorragias, mantenimiento hemodinamia sistémica aceptable. Evaluación neurológica y exposición corporal completa, control de temperatura.

2. Apropiada posición de la cabeza (30º).

3. Prevención de hipoxemia y la hipotensión.

4. Evitar la hipo o hiperventilación.

5. ¿Paciente estable para traslado? Realizar tomografía cerebral con el objetivo de identificar precozmente lesiones potencialmente quirúrgicas.

6. Este grupo de pacientes permanecerán bajo observación clínica no menos de 24 horas incluso con TC normal. En pacientes con TC anormal o sin mejoría del estado neurológico consultar precozmente con neurocirugía.

7. Se debe considerar intubación endotraqueal (IOT) precoz en pacientes con:

- Trauma asociado severo que requiera IOT como parte del manejo del ABCDEs.
- Deterioro clínico neurológico (caída de 2 o más puntos en la ECG, alteraciones de la forma, reactividad o simetría pupilares, convulsiones, posturas motoras anómalas).
- Agitación psicomotriz de difícil manejo.
- Pérdida de reflejos laríngeos.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Fractura facial inestable o fractura mandibular bilateral.
- Sangrado masivo por boca.
- Convulsiones.
- Hipertensión endocraneana.

8. En enfermos con evidencia clínica o tomográfica de efecto de masa o sospecha de hipertensión endocraneal, pueden ser necesario períodos cortos de hiperventilación (PCO2 30 – 35 mmHg) junto a osmoterapia ya sea con manitol (0, 5 a 1g/kg) o salino hipertónico al 7,5% (4 ml/kg).

9. Deben ser admitidos a Cuidados Intensivos:

- Idealmente todos los pacientes con TEC potencialmente graves independiente de los hallazgos en la TC.
- TEC potencialmente graves más lesiones asociadas (tórax, abdomen, maxilo-faciales, etc).
- TEC potencialmente grave más TC patológica (patología intracraneal).
- Postquirúrgico inmediato de evacuación de lesión ocupante de espacio.

10. Medición de la presión intracraneal, si bien no es un tópico basado en una guía, el monitoreo no invasivo de la PIC es una opción interesante y aquellos centros que cuenten con esta posibilidad no deberían desaprovecharla:

- El Doppler Transcraneal (DTC) a través de la medición del índice de pulsatilidad. Bajo condiciones de estabilidad tanto en la tensión arterial como en los niveles de CO2, la pulsatilidad refleja las resistencias cerebrovasculares. Los valores normales oscilan entre 0.5 y 1.1. Elevaciones de la PIC, incrementan la resistencia periférica cerebral, provocando descensos de las velocidades diastólicas y medias con lo cual el índice de pulsatilidad (IP) se incrementa[47, 48].

- Otro método no invasivo en pleno desarrollo es la Ecografía Ocular, mediante la cual se visualiza el nervio óptico y el diámetro de la vaina que lo rodea. El punto de cohorte de mayor poder predictivo de HTE (PIC > 20 mmHg) se sitúa entre 5.7-6 mm con una sensibilidad en el rango del 87-95% y una especificidad que oscila entre el 79 y 100%[48].

Considerar firmemente la medición de la PIC en forma no invasiva sobre todo en aquellos pacientes con TEC moderado asociado a trauma múltiple que por sus lesiones sistémicas tengan indicación de ingreso a asistencia ventilatoria mecánica.

CONCLUSIONES: EL CAMINO POR RECORRER

A manera de conclusión podemos decir que sin lugar a dudas quedan puntos pendientes e interrogantes sin respuesta que no dejen espacios grises. Es necesaria una definición universal que deberá contar con una amplia aceptación y validación que nos permita hablar un mismo idioma. Esto requiere además del acompañamiento y compromiso de todos aquellos involucrados en la atención de este grupo de pacientes. Adicionalmente se requiere del estímulo constante hacia los investigadores de manera tal que les permitan desarrollar proyectos, estudios clínicos a gran escala cuya finalidad sea conocer profunda y minuciosamente el comportamiento de este grupo, permitiendo además comparaciones con otros centros o en un mismo centro a lo largo del tiempo.

Tal vez el desafío más interesante seria el desarrollo de guías de práctica clínica que permitan homogeneizar el manejo de estos enfermos dado que los mismos comparten muchos de los aspectos fisiopatológicos y clínicos del TEC grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974;2:81-4.

2. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008; 7: 728-41.

3. Godoy DA, Rubiano A, Rabinstein AA, Bullock R, Sahuquillo J. Moderate Traumatic Brain Injury: The Grey Zone of Neurotrauma. Neurocrit Care. 2016 Feb 29. [Epub ahead of print] DOI.

4. 10.1007/s12028-016-0253-y.

5. KO D. Y. Clinical evaluation of patients with head trauma. Neuroimag. Clin. N. Am; 2002, 12: 165-174.

6. Fearnside M, McDougall P. Moderate head injury: a system of neurotrauma care. Aust NZJ Surg 1998; 68: 58-64.

7. Vitaz TW, Jenks J, Raque GH, Shields CB. Outcome following moderate traumatic brain injury. Surg Neurol. 2003; 60: 285-91; discussion 291.

8. Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT, Laws ER Jr. The incidence, causes, and secular trends of head trauma in Olmsted County, Minnesota, 1935-1974. Neurology. 1980; 30: 912-9.

9. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Jane JA. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. Neurosurgery. 1982; 11: 344-51.

10. Tabaddor K, Mattis S, Zazula T. Cognitive sequelae and recovery course after moderate and severe head injury. Neurosurgery. 1984; 14: 701-8.

11. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol. 1984; 119: 186-201.

12. Levin HS, Goldstein FC, High WM Jr, Eisenberg HM. Disproportionately severe memory deficit in relation to normal intellectual functioning after closed head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988; 51: 1294-301.

13. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury. A guide to initial management. J Neurosurg 1992; 77: 562-4.

14. Stein SC. Minor head injury: 13 is unlucky number. J Trauma 2001; 50: 759-760.

15. Sorenson S, Kraus J. Occurrence, severity and outcomes of brain injury. J Head Trauma Rehabil 1991;6:1–10

16. Barth JT, Macciocchi SN, Giordani B, Rimel R, Jane JA, Boll TJ. Neuropsychological sequelae of minor head injury. Neurosurgery 1983;13:529–533

17. MacKenzie J, Siddiqi F, Babb J. et al. Brain Atrophy in Mild or Moderate Traumatic Brain Injury: A Longitudinal Quantitative Analysis. AJNR Am J Neuroradiol 23:1509–1515, October 2002

18. Fuller G, Pattani H, Yeoman P. The Nottingham Head Injury Register: a survey of 1,276 adult cases of moderate and severe traumatic brain injury in a British neurosurgery centre. JICS Vol12, Number 1, January 2011

19. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. Br Med J 2000; 320:1631–5

20. Fearnside Michael and Mcdougall Patricia. Moderate head injury: a system of neurotrauma care Aust. N.Z. J. Surg. (1998) 68, 58-64

21. Grote Stefan, Bocker Wolfgang, Mutschler Wolf et al. Diagnostic Value of the Glasgow Coma Scale for Traumatic Brain Injury in 18,002 Patients with Severe Multiple Injuries. Journal of Neurotrauma 28:527–534 April 2011

22. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. 8th ed2007

23. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007; 24 Suppl 1: S1-106.

24. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT,*, and Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members*. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. J Neurotrauma. 2008; 25: 719–738.

25. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Young HF: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 73:688–698, 1990.

26. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum Clark M: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75[Suppl]: S14–S20, 1991.

27. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR, Selhorst JB, Lutz HA III, Becker DP: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury: A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. J Neurosurg 54:751–762, 1981.

28. Servadei FD; Murray GD; Key P; Teasdale GM; Dearden M; Iannotti F; et al for the European Brain Injury Consortium. The Value of the "Worst" Computed Tomographic Scan in Clinical Studies of Moderate and Severe Head Injury. Neurosurgery 2000; 46: 70-75.

29. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005; 57: 1173-82; discussion 1173-82.

30. Godoy DA, Piñero GR, Manzi RH. Avances en neuromonitoreo no invasivo. En Cuidados Intensivos Neurologicos, Castillo Luis, Mellado Patricio, Romero Luis. 2da Edicion, Capitulo 21, pgs 196-211. Editorial Mediterraneo, Santiago de Chile, Chile, 2013.

31. Colohan AR, Oyesiku NM. Moderate head injury: an overview. J Neurotrauma. 1992; 9 Suppl 1: S259-64.

32. Timmonds SD, Winestone JS. Moderate Brain injury. In Neurotrauma and Critical Care. Jallo J and Lotus C eds. Thieme Medical Pub, 2009; chapter 10, pgs 208-219.

33. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. J Neurotrauma. 2011; 28: 2019-31.

34. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein SC, Vandelli A. Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008; 79: 567-73.

35. Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, Angileri FF, Brambilla G, Conti C, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. Neurosurgery. 2009; 64: 690-6; discussion 696-7.

36. Chieragato A, Fainardi E, Morselli-Labate AM, Antonelli V, Compagnone C, Targa L, Kraus J, Servadei F. Factors associa-

ted with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. Neurosurgery 2005; 56: 671-80.

37. Colohan AR, Oyesiku NM. Moderate head injury: an overview. J Neurotrauma. 1992; 9 Suppl 1: S259-64.

38. Timmonds SD, Winestone JS. Moderate Brain injury. In Neurotrauma and Critical Care. Jallo J and Lotus C eds. Thieme Medical Pub, 2009; chapter 10, pgs 208-219.

39. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. J Neurotrauma. 2011; 28: 2019-31.

40. McMahon CG, Yates DW, Campbell FM, Hollis S, Woodford M. Unexpected contribution of moderate traumatic brain injury to death after major trauma. J Trauma. 1999; 47: 891-5.

41. Zammit C, Knight WA. Severe traumatic brain injury in adults. Emerg Med Pract 2013; 15: 1-28.

42. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien). 1997; 139: 286-94.

43. Frattalone AR, Ling GS. Moderate and severe traumatic brain injury: pathophysiology and management. Neurosurg Clin N Am. 2013; 24: 309-19.

44. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34:216.

45. Marmarou, A, Anderson, L, Ward, J, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991; 75:159.

46. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007; 24:287.

47. Adult Trauma Clinical Practice Guidelines Initial Management of Closed Head Injury in Adults. 2nd Edition. NSW Institute of Trauma and Injury Management. Nov 2011. website http://www.health.nsw.gov.au.

48. Undén et al.: Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. BMC Medicine 2013 11:50.

49. Guodong Huang et al. Clinical value of non-invasive monitoring of cerebral hemodynamics for evaluating intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with moderate to severe traumatic brain injury. Neurology Asia 2012; 17(2): 133 – 140.

50. Godoy DA, Piñero GR, Manzi RH. Avances en Neuromonitoreo no invasivo. En Romero C, Mellado P, Castillo L, Eds. Cuidados Intensivos Neurologicos. 2da Edicion, Editorial Mediterraneo, Santiago de Chile, Cap 21, pag 196-211, 2013.

Traumatic Brain Injury

The advanced imaging of concussion and minor traumatic brain injury

Daniel Evans. Department of Neurosurgery, Clinical Neurosciences Center and Huntsman Cancer Institute, University of Utah, Salt Lake City, Utah, USA.

Vijay M. Ravindra. Department of Neurosurgery, Clinical Neurosciences Center and Huntsman Cancer Institute, University of Utah, Salt Lake City, Utah, USA.

Esther L. Yuh. Brain and Spinal Cord Injury Center, San Francisco General Hospital and Trauma Center, San Francisco, California, USA. Department of Radiology and Biomedical Imaging, University of California, San Francisco, San Francisco, California, USA.

Gregory Hawryluk. Department of Neurosurgery, Clinical Neurosciences Center and Huntsman Cancer Institute, University of Utah, Salt Lake City, Utah, USA. Email: *gregory.hawryluk@hsc.utah.edu*

Abstract

Concussion has assumed a prominent position in the realm of traumatic brain injury, especially in the setting of contact sports. It is estimated that 15% of high-school football players sustain a concussion per season; other contact sports including hockey, soccer, rugby, and lacrosse have been considered to have similar mechanisms and risks for concussion. Notably, there are approximately seven severe, catastrophic traumatic sports-related brain injuries in high school football yearly, making this a rare but noteworthy occurrence. Imaging process to detect early concussion findings is an important topic for the neurosurgeon in practice.

Key Words: concussion, head injury, imaging, sports

Resúmen

La conmoción cerebral ha asumido una posición prominente en el ámbito de la lesión cerebral traumática, especialmente en el proceso de deportes de contacto. Se estima que el 15% de los jugadores de fútbol de la escuela secundaria sufren una conmoción cerebral por temporada; Se han considerado que otros deportes de contacto como el hockey, el fútbol, el rugby y el lacrosse tienen mecanismos y riesgos similares para la concusión. Existen aproximadamente siete traumas graves cerebrales relacionados con los deportes traumáticos en el fútbol americano cada año, lo que hace que esto sea una ocurrencia rara pero notable. El proceso de la evaluación de imágenes para detectar tempranamente una concusión es un tema importante para el neurocirujano en la práctica.

Palabras clave

Concusión, trauma de cráneo, imágenes, deportes

INTRODUCTION

Concussion is defined as a "complex pathophysiologic process affecting the brain, induced by traumatic biomechanical forces". Although concussion can elude a singular definition, it involves a transient loss of level of consciousness (LOC); and impairment of other neurological function caused by force to the head, either from direct head trauma or indirectly from trauma to other areas of the body that transmits to the head[1, 2, 3, 4]. Most concussions

do not result in a LOC in fact, LOC is not required for a concussion diagnosis.

The term mTBI is sometimes used interchangeably with concussion in the sports literature, especially in the setting of sports-related injury and chronic traumatic encephalopathy. mTBI has the following criteria: 1) loss of consciousness of 30 minutes or less, disorientation, confusion, and amnesia lasting no more than 24 hours; this may include seizure and transient focal neurological deficits, and 2) a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 13 to 15 upon initial evaluation[5-7].

According to most definitions of concussion, no abnormalities are seen acutely on standard neuroimaging techniques—magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT); however standard neuroimaging may be useful in evaluation of skull fractures, epidural or subdural hematoma, and contusion. In the setting of concussion, however, these are unlikely to be present given the microstructural nature of this injury type. Publications that concern sports-related injuries and others[1, 3, 4] have previously referred to "concussion" as a subcategory of mTBI in which there are no abnormalities on anatomic imaging, MRI, and CT studies.

Given the lack of a validated definition and accepted physiologic diagnostic testing or imaging criteria, the diagnosis of concussion is characterized by a collection of symptoms and neurocognitive signs that accompany mild TBI. Despite lack of visible damage on traditional imaging techniques, concussion has become a significant public health concern that is gaining traction as more groups recognize the short- and long-term consequences of concussion. In particular, the military[13-18] and sports[1-3, 8-12] communities have invested money, time, and effort in studying the effects of concussion, specifically in the setting of multiple events and chronic injury[19]. It is well known that one concussion confers an increased risk of subsequent concussion episodes and is associated with prolonged recovery after future traumatic brain injury. An increased public awareness has led to increasing diagnosis and more diligent reporting. It is estimated that between 300,000[20] and 3.8 million[21, 22] sports-related TBIs occur annually in the U.S. Difficulty in obtaining an exact estimate is due to continued under-reporting in the absence of LOC and lack of reporting particularly in youth sports[4, 23, 24].

Diagnosing and managing concussion can be difficult, given that some of the clinical signs and symptoms can mimic those of other psychiatric or medical disorders not caused by trauma. Although the findings on traditional anatomic imaging are often negative, in both acute and chronic settings, it is imperative to rule out organic causes of brain dysfunction, either hemorrhage, stroke, or mass lesion. Since concussions typically lack abnormalities in conventional structural neuroimaging, some guidelines classify concussion as a "functional disturbance rather than a structural injury[1]". Newer imaging modalities provide greater information for the diagnosis of concussion[25, 26]. Although CT is the first-line imaging modality for concussion, other modalities are used. Because each offers unique characteristics, benefits, and challenges we will discuss CT, MRI, diffusion tensor imaging (DTI), 1H MR spectroscopy, perfusion imaging, and positron emission tomography (PET). Some of the main points in regard to each individual imaging modality discussed in this review can be found in Table 1.

Imaging Modality	Usage	Indications	Findings
CT	CT is the first-line imaging study of choice for concussion and suspected mTBI because of the speed, availability, and high sensitivity for acute intracranial hemorrhage.	CT head is recommended for patients experiencing LOC for 30 seconds to 1 minute, deteriorating or altered level of consciousness for a prolonged time, severe headache, seizure, worsening symptoms, or focal neurological deficit. (See Canadian CT Head Rule Table X for alternate recommendations).	Initial head CT for mTBI patients may demonstrate intracranial hemorrhage in up to 5–30%.
Structural MRI	In acute mTBI/concussion, there are no strong recommendations to perform brain MRI.	For small contusions, small extra-axial collections, and diffuse hemorrhagic axonal injury, MRI has higher sensitivity than CT.	In chronic or subacute mTBI with persistent deficits or symptoms, there is prognostic value in using brain MRI.
DTI	There are advantages and disadvantages to each of the DTI analysis methods.	White matter condition can be assessed with DTI, including quantification.	DTI parameters can highlight differences among groups, between controls and mTBI patients, demonstrating its potential usefulness as a prognostic tool for individual mTBI patients.
H MR spectroscopy	Outcome and NAA changes seem to correlate in some studies for TBI.		1H MR spectroscopy demonstrates that a marker of neuronal integrity, NAA, was reduced with mild to severe TBI.
fMRI	fMRI utilizes the blood-oxygen-level-dependent (BOLD) effect whereby oxygen-rich blood is routed to areas of the brain of elevated neuronal activity, which is visualized on MRI sequences.		
Resting state fMRI	rs-fMRI utilizes BOLD signal variations of resting patients in showing the functional connections of the brain and its various regions.		
Task-based fMRI			Task-based fMRI has shown that some mTBI patients do more "work" for the same level of task performance, by demonstrating increased activation of brain areas for similar levels of performance than controls.
PET	PET imaging is not used to diagnose concussion, mTBI.	The functionality and spatial resolution of PET are improved compared to SPECT imaging.	Patients with severe TBI have shown abnormalities in temporal and frontal lobes on PET.
Perfusion imaging	Subacute and acute brain injuries often demonstrate a reduction of blood flow and volume, made visible by MR and CT perfusion imaging and SPECT.		

Table 1. Summary of Advanced Imaging Modalities.

CT

CT stands as the imaging technique of choice in the setting of trauma. The availability and rapidity of CT is a major reason for the recommendation to use CT as the preferred screening study. CT is widely available throughout the United States with 24-hour access, whereas MRI is much less accessible in U.S. emergency medical facilities (94% for CT, 13% for MRI)[29]. A focus has been placed on the acute post-injury period when managing concussion patients. While there are commonly no structural abnormalities apparent on initial CT imaging of concussed athletes[2, 3, 4], acute intracranial hemorrhage and severe, catastrophic TBI27 can occur in the setting of sports-related trauma, warranting CT studies in these patients.

When considering CT imaging for patients of head trauma, the consensus of the American Academy of Neurology concussion guidelines[2], the 4th International Conference on Concussion in Sports[1], the American Medical Society for Sports Medicine[3], and the American Academy of Pediatrics' 2012 Clinical Report on Sport-Related Concussion in Children and Adolescents[4] is that a screening head CT should be performed in cases with LOC for 30 seconds to 1 minute, altered level of consciousness for an extended period of time, severe headache, seizure, worsening symptoms, or focal neurological deficit, The Canadian Head CT Rule[143] outlines clear guidelines for the use of head CT in patients with minor head injury, which is defined as a GCS score of ≥13 (Table 2).

Canadian CT Head Rule[143]

Head CT for patients with minor head injuries required if ≥ 1 findings present:	High risk for neurological intervention • Age over 65 • Indications of basal skull fracture* • GCS score < 15 at 2 hours post injury • Indications for depressed or open skull fracture • ≥ 2 incidences of vomiting
	Intermediate risk for brain injury on CT • More than 30 minutes of amnesia before impact • Hazardous Method of injury†

* Periorbital ecchymosis, Battle's sign, haemotympanum, CSF otorrhea/rhinorrhea.

† Ejection from motor vehicle, fall from of more than 5 stairs or 3 feet, motor vehicle collision with pedestrian.

Table 2. The Canadian Head CT Rule.

Additionally, the American College of Emergency Physicians/Center for Disease Control and Prevention (ACEP/CDC) evidence-based joint practice guidelines[28], which are the most generally accepted guidelines in the non-sports literature, also recommend head CT as an initial screening test.

CT imaging is especially useful in evaluating the bony structures for acute fracture and cervical spine injury. An additional advantage to CT imaging comes from the short imaging time required (modern multi-detector row CT scanners need approximately 1 second for an adult head CT). Head CT is

also highly sensitive for acute intracranial hemorrhage, and is useful in determining if neurosurgical intervention is required; however, subtler findings, such as small extra-axial collections and minor brain contusions, only display moderate sensitivity on head CT[30-32]. Concussion injury evaluation also relies on the use of head CT in scenarios when an MRI is contraindicated, such as when pacemakers and metallic foreign bodies are present, because CT has no contraindications in these settings. Additionally, there are no screening procedures or checklists that need to be done prior to imaging. The American Academy of Pediatrics[33, 34] also recommends CT for evaluating patients with acute TBI and mTBI; this includes children who are at increased risk for radiation-induced malignancy[33]. Minimizing radiation while obtaining high-quality images has been achieved through a variety of processes including adaptive iterative reconstruction techniques. Shielding and radiation reduction protocols for children are also used to reduce radiation exposure in children[35].

Although CT scans of the head are highly recommended in patients diagnosed with a concussion, structural abnormalities may not be present in an overwhelming majority of cases. There is, however, a subset of patients that have intracranial findings, so screening head CT is warranted. Borg et al.[39] demonstrated that 30% of patients with GCS of 13 and 5% of patients with GCS of 15 had acute intracranial hemorrhage on initial head CT. In a retrospective study, Choudhry et al.[40] described 757 patients with mTBI, of which 31 patients (4.1%) had delayed neurological decline (a decrease in GCS score ≥2). In 21 of these patients (68%), the decline was the result of progressive intracranial hemorrhage. In one study evaluating head CT, the head CT demonstrated a structural abnormality in 16–21% of 912 patients with acute mTBI[38]. More importantly, patients with and without CT findings had similar clinical presentation and characteristics so these are less valuable for indicating the potential of structural abnormality. Most patients presented with a GCS of 15, normal Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT) scores, and no LOC[38]. A separate analysis of CT and semi-acute MRI of a subset of patients (who satisfied criteria for Cantu Grade 1[36] concussion, meaning post-traumatic amnesia of <30 minutes and without LOC) revealed that 3 of 34 (9%) showed abnormal CT and MRI[30]. CT showed one skull fracture, one trace subdural hematoma, and one case of hemorrhagic axonal injury, whereas MRI demonstrated a greater number of abnormalities.

Overall, CT imaging is the first-line imaging technique that should be used when evaluating concussion or mTBI because of the accessibility of this imaging technique and the fact that structural abnormalities are identified in some patients.

Structural MRI

MRI can be used in the setting of concussion and mTBI, but it is less frequently available and has a higher cost. MRI has higher sensitivity than CT for small contusions, extra-axial collections, and especially for hemorrhagic diffuse axonal injury[30-32, 41-46]. For diffuse axonal injury or hemorrhagic shear injury, T2*-weighted gradient echo and susceptibility-weighted imaging (SWI) demonstrate the highest sensitivity and can detect microhemorrhages that are virtually undetectable with CT[41, 47, 48]. Small foci of hemorrhage can be seen more easily on SWI, which is more sensitive than the older technique, the T2*-weighted gradient echo[41, 49].

As mentioned in the previous section, abnormal findings were identified more frequently with MRI than with CT scans[30] in mTBI patients who experienced no loss of consciousness and amnesia for less than 30 minutes following injury. Whereas just 3 patients of 34 had abnormal CT, 10 were discovered to have harbor acute or subacute intracranial traumatic signs on MRI (29%): two patients presented with both hemorrhagic contusions and diffuse axonal injury, three patients exhibited small extra-axial hemorrhagic collections, and five patients demonstrated traumatic hemorrhagic axonal injury.

There is a lack of compelling evidence regarding the widespread use of MRI for mTBI; in fact, the current World Health Organization (WHO)[23] and ACEP/CDC[20] guidelines highlight this deficiency in the clinical arena. It has been demonstrated, however, through a multi-center observational study in which socioeconomic, demographic factors, and CT abnormalities were controlled[30, 50], that semi-acute MRI studies (12 ± 3.9 days after injury) can be useful in predicting mTBI outcomes. Contusion diagnosed by MRI was associated with a multivariable odds ratio of 4.5 (p=0.01) per unit reduction of the 3-month Extended Glasgow Outcome Scale (GOS-E) score. Additionally, a diminished 3-month outcome was associated with four or more foci of hemorrhagic diffuse axonal injury, exhibiting a multivariable odds ratio of 3.2 (p=0.03) per unit reduction of the 3-month GOS-E score. Thus, MRI could be useful in predicting outcome once traumatic brain injury is diagnosed; however, the acuity of imaging and timing of findings must be elucidated further.

The cost and current lack of widespread availability of MRI scanning limits the use of MRI in diagnosis and management of acute mTBI. Thus, MRI remains reserved for patients with chronic or subacute mTBI with persistent deficits or symptoms (Figure 1)[51].

ACUTE MILD TBI:[51]

- **Noncontrast CT most appropriate initial exam**
- **MRI may be appropriate for problem solving (e.g., to characterize axonal injury or hypoxic or ischemic injury)**

SUBACUTE OR CHRONIC MILD TBI WITH PERSISTENT SYMPTOMS/DEFICITS:[51]

- **MRI preferable to CT for detection and characterization of non-surgical lesions in the subacute or chronic stage**
- **MRI may also have a role in prognosis**

ADVANCED NEUROIMAGING:[51]

- **DTI, fMRI, PET, SPECT, perfusion CT/MRI, MR spectroscopy may have utility in better understanding selected patients, but are not yet considered routine in clinical management of TBI**

Indications for noncontrast head CT in nonpenetrating head trauma for patients ≥16 years of age presenting to Emergency Department within 24 hours of injury with admission GCS of 14 or 15, without multisystem trauma (ACEP/CDC† joint practice guidelines)[28]

Loss of consciousness or posttraumatic amnesia?

Yes	No
Noncontrast head CT is indicated for: ††	***Noncontrast head CT should be considered for:*** †††
• Headache • Vomiting • >60 years of age • Drug or alcohol intoxication • Deficits in short-term memory • Physical evidence of trauma above clavicle • Posttraumatic seizure • GCS<15 • Focal neurologic deficit • Coagulopathy	• Focal neurologic deficit • Vomiting • Severe headache • >65 years of age • Physical signs of basilar skull fracture • GCS<15 • Coagulopathy • Dangerous mechanism of injury (ejection from motor vehicle, pedestrian struck by motor vehicle, fall from >3 feet or >5 stairs)

†ACEP-CDC – American College of Emergency Physicians/Centers for Disease Control

††"Generally accepted principles for patient management that reflect a high degree of clinical certainty (i.e., based on strength of evidence Class I or overwhelming evidence from strength of evidence Class II studies that directly address all of the issues)" [28]

†††"Recommendations for patient management that may identify a particular strategy or range of management strategies that reflect moderate clinical certainty (i.e., based on strength of evidence Class II studies that directly address the issue, decision analysis that directly addresses the issue, or strong consensus of strength of evidence Class III studies)" [28]

Figure 1. Recommended neuroimaging studies in the current clinical management of concussion/mild traumatic brain injury.

DTI

Magnetic resonance techniques led to the discovery of DTI, which hinges on the principle that water does not diffuse as freely across white matter fibers as along the long axis of the fibers in an organized tract. This is because of diffusion anisotropy, which is the obstruction of the diffusion of water by the axolemma and myelin sheaths. DTI captures and objectively quantifies this anisotropy as fractional anisotropy (FA), which becomes a measurement of the three-dimensional vector of water diffusion in brain tissue; the result estimates the microstructural integrity of white matter[52]. The degree of anisotropy of the diffusivity within each voxel is measured by FA as a scalar quantity. FA can be used not only for mTBI and concussion, but also for multiple sclerosis and stroke, which can compromise the microstructural integrity of white matter. Axial diffusivity (AD, diffusivity parallel to fiber bundles), radial diffusivity (RD, perpendicularly oriented diffusion to fiber bundles), and mean diffusivity (MD, the cumulative amount of the diffusivity) are other scalar quantities that can be assessed by DTI. FA is high and MD is low in standard myelinated white matter. When white matter is damaged, FA is low and MD is higher because of the local destruction of longitudinally oriented myelin sheaths, axolemma, and related elements. By using fiber tractography techniques, it is possible to perform three-dimensional modeling of connectivity within brain white matter by assessing the orientation of fibers inside axonal pathways[53].

The four major types of DTI analysis are region-of-interest (ROI) analysis, voxel-based analysis, histogram analysis, and DTI[54], of which ROI analysis is used most commonly. It is important that designations of potential sites of white matter injury are made prior to analysis. Once areas of interest are identified, then automated, semi-automated, or manual segmentation of ROIs and calculations of the mean MD, AD, RD, and FA for each ROI are performed. In contrast, a voxel-based analysis does not require a priori designation of potential injury sites. The analysis for this technique uses a data-driven technique, which essentially changes the spatial orientation of the brain image and fuses the reference three-dimensional white matter atlas and the patient's white matter tract imaging. Although not designating a potential site of interest or injury makes this technique simpler, it can be limited by the shear number of white matter voxels that undergo analysis, which can fall between 10,000 and 100,000. In addition, the voxel technique requires multiple comparisons and iterative corrections; thus, it is limited in its use for individual patients, but is more useful for larger populations of patients.

Histogram analysis involves using FA values of the brain to construct a histogram. This technique is limited in its application because the specific anatomy of each white matter tract is overlooked. Thus, despite its ease of use and calculation, its clinical application is limited. DTI tractography can topographically map individual white matter tracts, which is done by tracing a tract from voxel to voxel, using the value of the diffusion tensor. In traumatic brain injury, DTI tractography can demonstrate loss of focal continuity[55, 56, 57]. DTI tractography is typically restricted to single tracts, such as the corpus callosum or other structures at potential risk after traumatic brain injury. The reproducibility and findings of DTI tractography have some reliance on user-dependent parameters, which include the deflection angle and FA threshold, which can greatly influence results and interpretation[54].

Among the potential applications of these techniques using FA and DTI are studies of neural compensation mechanisms seen in subjects with history of mTBI For example, Orr et al. compared 16 hockey players with a history of concussion with 13 control patients and found that even in the absence of deficits on phenotypic assessment, the athletes with a history of concussion displayed changes to the microstructural architecture of the white matter and functional connectivity at rest.

In addition, as a result of mTBI, DTI parameters have been shown to change, both in acute

and chronic situations[58-71]. There have been some studies emphasizing these parameter changes in athletes[59, 69, 72-77], including football[72], soccer[76, 77], and hockey[72, 75] players. Marchi et al.[78] showed that changes in DTI correlated with the presence of serum S100B autoantibodies using a cohort of 10 college football players during a season.

ROI and voxel-wise analyses can be used for raw data. The hypothesis-based ROI technique is limited because it requires prior designation of white matter tracts of interest, thus limiting the full analysis of potentially damaged areas[54]. The data-based whole-brain voxel-wise technique can be limited because of the reduced sensitivity for mTBI white matter injury among different patients, resulting from the heterogeneity of spatial distribution. Although there are limitations and differences in the two techniques, both methods have consistently associated frontal association pathways, such as the uncinate fasciculus, anterior corona radiata, anterior corpus callosum, and superior longitudinal fasciculus, with tract-specific changes after mTBI[54]. This supports the use of DTI and its value in evaluation of traumatic white matter injury; however, traumatic axonal injury cannot be differentiated from other sources of change in DTI metrics including aging, stroke, tumor, and other causes.47 DTI can be used for prognostication for individual TBI patients[79], but its widespread use in concussion and mTBI has not been validated and remains experimental.

Functional MRI

Task-based functional MRI

Functional MRI (fMRI) compares a baseline measurement of cerebral blood flow with measurements obtained from areas with increased activity of the neurons. This technique takes advantage of the blood-oxygen-level-dependent (BOLD) effect,81 in which blood flow, rich in oxygen, increases to certain areas of the brain with increased neuronal activity. The patient is asked to perform a task, which can include actions such as moving or speaking, or is presented with an auditory or a visual stimulus. Task-based fMRI measuring the neuron activity involved with the tasks and creates a "map" that is correlated with brain anatomy. Brain functions can thus be localized[80].

Applying task-based fMRI to mTBI seeks to evaluate function and memory, specifically executive functioning and frontal lobe function, after injury. For memory, the working memory and attentional functioning[82-86] as well as declarative and episodic memory[82-85] are examined. Chen et al.[87, 88] demonstrated the effect of injury on these functions. In one study, they examined 15 symptomatic athletes between 1 and 14 months after injury and found that the performance of working memory tasks in fMRI studies revealed abnormal dorsolateral prefrontal cortex activity even though the patients all had normal structural brain MRI studies[87]. In a second study, they demonstrated a greater effect of the injury on function. In addition to a decrease in dorsolateral prefrontal cortex activity, hyperactivation was evident in the left temporal lobe one month post-injury.88 Hyperactivation during working memory tasks, although not during task performance, was demonstrated previously. McAllister et al. showed occurrence of hyperactivation in parietal and frontal regions bilaterally for recent mTBI patients (within 1 month of injury)[149].

Hyperactivation of brain regions, in the absence or presence of neurocognitive task defects, has also been examined in athletes injured by concussion.74,87-94 Lovell et al. demonstrated a significantly prolonged recovery period one week after concussion in athletes who exhibited hyperactivation during performance of a cognitive task. Athletes who did not present with hyperactivation conversely did not have prolonged recovery periods[91]. Hyperactivation in the absence of neurocognitive task deficiency was demonstrated by Jantzen et al., who studied four football players who suffered concussive injuries. In testing the neurocognitive function of these athletes before and after injury, no difference was discovered; however bilateral cerebellar, lateral frontal and superior and inferior pa-

rietal region hyperactivation was demonstrated[90]. Hyperactivation was also shown by Detweiler et al., who examined athletes whose concussions persisted for two or more weeks in the inferior parietal lobes after injury[89]. In another study, Talavage et al.94 demonstrated altered activation in the dorsolateral prefrontal cortex and neurocognitive deficits in high-school football players, even though no symptoms of concussion were reported or observed. In a meta-analysis, Bryer et al. contrasted hypoactivation and hyperactivation on fMRI with working memory tasks and concluded that the grade of activation was partially dependent on the nature of the task, with hyperactivation being evident with continuous memory tasks.

Two points that emerge out of these task-based fMRI studies on concussed athletes are 1) a localization to the frontal lobe (even as particular as the middle frontal gyrus[95]) and 2) that hyperactivation can occur with no deficit in task performances of the brain. It can be inferred that control patients outcompete concussed individuals in task-based tests, unless the mTBI patient compensates with increased blood flow to the task-based areas of the brain. The study by Talvage et al.[94] additionally suggests that fMRI could be used to evaluate asymptomatic patients with high risk for mTBI or concussions, such as athletes.

Resting-state fMRI (rs-fMRI)

In contrast to task-based fMRI, resting-state fMRI does not use a stimulus or task; however, these two modalities share a commonality in technology, namely the phenomenon that areas of heightened neuronal activity receive increased blood flow. In resting-state fMRI, BOLD signal is measured in resting patients. Signal changes are thus unprovoked, and the connections of brain function and anatomy visualized are inherent to the brain examined. It follows that the measured signals in this modality are of a lower frequency[96]. Because rs-fMRI probes the baseline functional state of the brain, it can be used in tandem with other imaging modalities, notably DTI. Combining a structurally focused imaging modality with a functional one can produce powerful insight into brain disease. Sui et al. (148) expanded this principle beyond two modalities and applied a multimodal approach, including rs-fMRI, DTI, and sMRI to evaluate patients with schizophrenia. They suggest that this combined approach could become useful for a great variety of neural disorders.

The application of rs-fMRI in TBI patients has been used to identify a variety of abnormal patterns of brain connectivity[97-105]. These studies have not been without obstacles, particularly the myriad of different injuries experienced by mTBI patients. A study by Mayer et al.104 demonstrated that mTBI patients had subacute abnormal connectivity between the frontal cortex and DMN[104]. Tang et al.[104] demonstrated connectivity in the thalamus that was broadly distributed and asymmetric on both sides. Stevens et al.105 showed that various networks in the brains of mTBI patients, including the cognitive control networks, primary visual processing network, default mode network, motor network, and other regions with heightened functional connectivity, displayed abnormal connectivity.

In evaluating the utility of both rs-fMRI and task-based fMRI, it becomes clear that pathology of the frontal lobe can consistently be demonstrated, mTBI can accurately be identified, and injured patients reliably differentiated from controls; however, to apply these distinctions to specific clinical cases, additional studies are necessary.

Perfusion Imaging

The noninvasive nature of the perfusion-based imaging modalities, including MR perfusion, single-photon emission computed tomography (SPECT), and CT perfusion, makes this technology valuable for evaluating blood volume and flow in local regions of the brain. For stroke and acute TBI patients the ability to measure the reduction of blood volume and flow, using CT perfusion and noncontrast head CT, makes these techniques especially useful clinically.

Perfusion imaging has shown to be effective with abnormal brain regions, but in the acute stage of TBI, this imaging modality has shown to exhibit reduced blood volume even in brain regions that appeared free from injury. This was evident in a study showing reduced blood volume and a corresponding diminished outcome in 18 patients with mild to severe TBI. The concussive appearance of the brain showed no correlation[133]. In a different study comparing 76 mTBI patients with a cohort of 25 controls, the patients showed clearly reduced occipital and frontal lobe blood flow and volume. The patients had no signs of injury on head CT study, but their findings correlated with diminished 6-month GOS-E scores[134].

Another imaging modality that can shed insight on blood flow reduction in mTBI is SPECT[135-137]. In contrast with PET which typically uses 18-FDG, the radiotracer of choice for SPECT is 99mTc-HMPAO (hexamethylpropylene amine oxime) and the second choice is typically Tc-99m ECD (ethyl cysteinate dimer). The negative predictive value of SPECT, as demonstrated by level IIA evidence from a non-randomized controlled trial, makes it useful for care of patients with chronic and acute TBI[137]. While evidence suggesting the utility of SPECT in neuropsychiatric testing exists (138), SPECT is not yet commonly used in clinical settings.

PET

PET utilizes a source of radioactive atoms, introduced into a biological system through a transporting molecule. The source of radioactivity moves through the body in accordance with the properties of the biological transporting molecule. Once introduced, the source of radioactivity emits positrons, acting as a tracer. Positron emission interacts with electrons in the host (patient) tissue and releases paired gamma photons. This release is then detected and quantified, based on concentration and location of the released photons. Radionucleotides are used for this modality, most commonly 18-fluorodeoxyglucose (18-FDG)[110], with a half-life of 110 minutes. Other options include nitrogen-13, fluorine-18, carbon-11, rubidium-82, and oxygen-15, which have even shorter half-lives, making availability of resources and safe usage a challenge. Some studies with different radionucleotides have been done, namely one study where a ^{11}C-labeled benzodiazepine receptor was used[108] and another that used $H_2{}^{15}O$[119].

It took 28 years from the invention of PET technology in 1961 until its initial application in a human patient with mTBI[112]. The clinical motivation for use of PET in patients with TBI is its basis in metabolic processes of the host, as metabolism of brain tissue may be altered after injury[106-109]. Alteration of metabolism after injury can allow PET imaging to detect changes where conventional MR and CT imaging modalities would be unable to do so. One such detectable change is the fact that regional cerebral blood flow correlates with brain activity and is reflected by 18-FDG uptake and distribution based on glucose uptake and metabolism[110]. Besides the benefit of higher sensitivity, PET scanning might be able to help diagnose cerebral abnormalities sooner than conventional imaging techniques[110, 111].

PET contrasts with SPECT imaging in a few key ways: 1) the ability to measure regional blood flow, volume, and metabolism; 2) its greater resolution of tissue, and 3) the use of tracers with short half-lives. PET also comes with a greater financial burden. Accessibility of PET can be limited, as the use of the tracers sometimes necessitates the use of a cyclotron at a larger medical center.

Studies on the utility of PET for concussed patients, carried out almost exclusively with 18-FDG as described above, tend to be done in patients with severe TBI[113-118], most of whom experienced post-concussive syndrome persisting beyond the acute stage of injury. An exception of note is a study that examined mTBI patients in the subacute stage of injury. No abnormal results were discovered by using PET[120, 121], suggesting that PET might be of limited utility in the acute mTBI patient. On the

other hand, abnormal results have been reported in mTBI patients in chronic stages of injury examined with PET. Humayun et al. studied three control patients and three patients 3–13 months after concussion injury, mTBI. In this study, there were increases of 18-FDG in the anterior frontal and anterior temporal cortex and decreases in the posterior frontal, posterior temporal, and medial temporal cortex[112]. In addition, the frontal lobes and anterior and frontal temporal lobes were found to exhibit decreased 18-FDG, and this finding was also confirmed by a larger study[122]. A third study showed a decrease in cerebellar 18-FDG in a study of 12 soldiers who suffered mTBI[25]. The finding that studies utilizing PET most commonly show and that suggests poor outcome, is temporal and frontal lobe hypometabolism[106, 107, 124, 123]. Diminishing cortical thickness relating to hypometabolism was noted at sites of traumatic intraparenchymal contusion by Bicik et al.,125 and studies have described a connection between neurobehavioral deficits and reduced metabolism[119, 122, 124-127]. To expand the utility of PET scans, the addition of cognitive challenges and function to PET can be considered, potentially enabling the uncovering of additional abnormalities that would escape conventional examinations after mild head trauma[119].

^{1}H MR SPECTROSCOPY

^{1}H MR spectroscopy functions by using the ubiquitous nature of protons in organic matter to visualize pathological processes, specifically in the brain[128]. Despite the fact that protons are found universally, the chemical environment they find themselves in causes the protons to resonate at varying frequencies, which allows the visualization and differentiation of different molecules such as metabolites through spectra. These metabolite differences can be both visualized and quantified. The metabolites in clinical use are choline, n-acetyl aspartate (NAA), phosphocreatine and creatine, lactate, lipids, glutamate and glutamine, and myo-inositol. Metabolic changes resulting from injury result in changes of the MR spectra from baseline. Table 3 summarizes spectra distribution and major clinical significance of these various metabolites.

Metabolites in ^{1}H MR Spectroscopy

Metabolites	Preak Resonance (ppm)	Notable Peak Characteristics	Clinical Significance
NAA	2.02	Highest peak, 3 peaks with high resolution	Decreased in neuronal damage
Choline (Cho)	3.22	-	Increased in malignancies (nonspecific)
Creatinine (Cr)	3.02	Central on spectrum	Reduced in tumors
Glutamate/ Glutamine (Glx)	2.05 - 2.5	Complex of peaks	Important neurotransmitter, elevated in some pathology
Lactate	1.33	Doublet	Increased in hypoxia and poor washout
Myo	3.56	-	Increased in inflammation, Alzheimer's
Lipids	0.8 - 1.5	Complex of peaks	May indicate contamination by fat or necrosis

Table 3. Summary of ^{1}H MR Spectroscopy Metabolites.

The metabolic focus of the studies lends itself well to supplement structural MRI studies. Clinical application of MR spectroscopy has especially been useful in the diagnosis and management of congenital metabolic disorders and brain tumors[128, 129].

Metabolic changes resulting from concussion include decreased intracerebral NAA, which was demonstrated in a large study involving 30 controls and 40 injured athletes. This study demonstrated a 20% reduction of NAA 3 days after injury. It took 15 days for a partial reversal to baseline, with complete reversal in 30 days. In another study that examined a cohort of 35 TBI patients, about 75% of whom had mTBI, Cecil et al.[131] showed a reduction of NAA, mainly localized to the splenium 9 days to several years post-injury. A study by George et al. provides further evidence of metabolic changes associated with concussion; a reduced choline-to-creatine ratio was observed by completing MR spectroscopy at 3 specific times after a mTBI injury. Imaging placed this metabolic change at the centrum semiovale and thalamus, and analysis showed this process unfolding in the phase of several weeks after injury (subacute stage). Supporting examinations such as neurological and psychiatric testing in the chronic stage following injury provided further support for the significance of altered creatine levels at the location of the centrum semiovale[132].

A common theme with neuroimaging techniques, including PET and ^{1}H MR spectroscopy, is the challenge to apply a method that recognizes group differences between subjects and controls to individual mTBI patients. Further complicating the clinical use is the fact that altered MR spectra are present in virtually all neurological disorders, often presenting in a very subtle manner[128]. Group differences are nonetheless useful, revealing the correlation of metabolite changes and biological elements of mTBI injuries. Applying this knowledge to the individual mTBI patient is the goal moving forward.

CONCLUSION

To more thoroughly diagnose and treat concussion and mTBI, advanced, metabolically focused imaging techniques, such as 1H MRS and PET, need to be utilized in conjunction with traditional imaging modalities owing to the fact that either structural or metabolic abnormalities can cause the symptoms associated with mTBI and concussion. At this time, these advanced imaging modalities are most commonly used in research, because of the continuing obstacles such as availability to providers and cost. An initial step in moving these imaging modalities to the forefront of concussion diagnosis and treatment are further prospective studies, which can establish the advantages of these technologies compared with current standards of care and ascertain how the various methods can be used together. The ultimate goal is that visualization of abnormalities resulting from mTBI will become easier, as will treatment of these patients.

REFERENCES

1. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. J Am Coll Surg 2013;216:e55-71.

2. Giza CC, Kutcher JS, Ashwal S, et al. Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2013;80:2250-7.

3. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. Br J Sports Med 2013;47:15-26.

4. Halstead M, Walter K. Sport-related concussion in children and adolescents. Pediatrics 2010;126.

5. Mild Traumatic Brain Injury Committee. Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine. Definition of mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1993;8:86-7.

6. National Center for Injury Prevention and Control. Report to Congress on mild traumatic brain injury in the United States: Steps to prevent a serious public health problem. Centers for Disease Control and Prevention. In. Atlanta, GA; 2003.

7. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG, WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: The WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med 2004;43(Suppl.):113-25.

8. De Beaumont L, Henry LC, Gosselin N. Long-term functional alterations in sports concussion. Neurosurg Focus 2012;33:E8: 1-7.

9. Mahaffey BL. Concussions in high school sports: are they worth the risk? Should school football be banned? Mo Med 2012;109:445-9.

10. Maroon JC, Lepere DB, Blaylock RL, Bost JW. Postconcussion syndrome: a review of pathophysiology and potential nonpharmacological approaches to treatment. Phys Sportsmed 2012;40:73-87.

11. Mayers L. Return-to-play interval after sport-related concussion: background review and current issues. Curr Sports Med Rep 2012;11:277-9.

12. Zuckerman SL, Kuhn A, Dewan MC, et al. Structural brain injury in sports-related concussion. Neurosurg Focus 2012;33:E6: 1-12.

13. Halbauer JD, Ashford JW, Zeitzer JM, Adamson MM, Lew HL, Yesavage JA. Neuropsychiatric diagnosis and management of chronic sequelae of war-related mild to moderate traumatic brain injury. J Rehabil Res Dev 2009;46:757-96.

14. Helmick K. Cognitive rehabilitation for military personnel with mild traumatic brain injury and chronic post-concussional disorder: Results of April 2009 consensus conference. NeuroRehabilitation 2010;26:239-55.

15. Kupersmith J, Lew HL, Ommaya AK, Jaffee M, Koroshetz WJ. Traumatic brain injury research opportunities: results of Department of Veterans Affairs Consensus Conference. J Rehabil Res Dev 2009;46:vii-xvi.

16. Ling GS, Ecklund JM. Traumatic brain injury in modern war. Curr Opin Anaesthesiol 2011;24:124-30.

17. Rigg JL, Mooney SR. Concussions and the military: issues specific to service members. PM R 2011;3:S380-6.

18. Rosenfeld JV, Ford NL. Bomb blast, mild traumatic brain injury and psychiatric morbidity: a review. Injury 2010;41:437-43.

19. Baugh CM, Stamm JM, Riley DO, et al. Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. Brain Imaging Behav 2012;6:244-54.

20. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. Am J Sports Med 2000;28:643-50.

21. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006;21:375-8.

22. Thurman DJ, Branche CM, Sniezek JE. The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: recent developments. J Head Trauma Rehabil 1998;13:1-8.

23. McCrea M, Hammeke T, Olsen G, Leo P, Guskiewicz K. Unreported concussion in high school football players: implications for prevention. Clin J Sport Med 2004;14:13-7.

24. Williamson IJS, Goodman D. Converging evidence for the under-reporting of concussions in youth ice hockey. Br J Sports Med 2006;40:128-32.

25. Peskind ER, Petrie EC, Cross DJ, et al. Cerebrocerebellar hypometabolism associated with repetitive blast exposure mild traumatic brain injury in 12 Iraq war Veterans with persistent postconcussive symptoms. Neuroimage 2011;54 Suppl 1:S76-82.

26. Bazarian JJ, Blyth B, Cimpello L. Bench to bedside: evidence for brain injury after concussion--looking beyond the computed tomography scan. Acad Emerg Med 2006;13:199-214.

27. Boden BP, Tacchetti RL, Cantu RC, Knowles SB, Mueller FO. Catastrophic head injuries in high school and college football players. Am J Sports Med 2007;35:1075-81.

28. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, et al. Clinical policy: Neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. Ann Emerg Med 2008;52:714-48.

29. Ginde AA, Foianini A, Renner DM, Valley M, Camargo CA. Availability and quality of computed tomography and magnetic resonance imaging equipment in U.S. emergency departments. Acad Emerg Med 2008;15:780-3.

30. Yuh EL, Mukherjee P, Lingsma HF, et al. Magnetic resonance imaging improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury. Ann Neurol 2013;73:224-35.

31. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. AJR Am J Roentgenol 1988;150:673-82.

32. Orrison WW, Gentry LL, Stimac GK, Tarrel RM, Espinosa MC, Cobb LC. Blinded comparison of cranial CT and MRI in closed head injury evaluation. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:351-6.

33. Barkovich AJ, Raybaud C. Pediatric Neuroimaging. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2012.

34. American Academy of Pediatrics. The management of minor closed head injury in children. Pediatrics 1999;104:1407-15.

35. McCollough CH, Primak AN, Braun N, Kofler J, Yu L, Christner J. Strategies for reducing radiation dose in CT. Radiol Clin North Am 2009;47:27-40.

36. Cantu RC. Posttraumatic retrograde and anterograde amnesia: Pathophysiology and implications in grading and safe return to play. J Athl Train 2001;36:244-8.

37. Kelly JP, Nichols JS, Filley CM, Lillehei KO, Rubinstein D, Kleinschmidt-DeMasters BK. Guidelines for the management of concussion in sports. JAMA 1991;266:2867-9.

38. Iverson GL, Lovell MR, Smith S, Franzen MD. Prevalence of abnormal CT-scans following mild head injury. Brain Inj 2000;14:1057-61.

39. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: Results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med 2004;43 Suppl:61-75.

40. Choudhry OJ, Prestigiacomo CJ, Gala N, Slasky S, Sifri ZC. Delayed neurological deterioration after mild head injury: cause, temporal course, and outcomes. Neurosurgery 2013;73:753-60.

41. Beauchamp MH, Ditchfield M, Babl FE, et al. Detecting traumatic brain lesions in children: CT vs MRI vs susceptibility weighted imaging (SWI). J Neurotrauma 2011:915-27.

42. Jenkins A, Hadley MDM, Teasdale G, Macpherson P, Rowan JO. Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries. Lancet 1986;2:445-6.

43. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MD. Head trauma: comparison of MR and CT -- experience in 100 patients. AJNR 1988;9:699-708.

44. Lee H, Wintermark M, Gean AD, Ghajar J, Manley GT, Mukherjee P. Focal lesions in acute mild traumatic brain injury and neurocognitive outcome: CT versus 3T MRI. J Neurotrauma 2008;25:1049-56.

45. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:1583-9.

46. Uchino Y, Okimura Y, Tanaka M, Saeki N, Yamaura A. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mild head injury--is it appropriate to classify patients with Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 as "mild injury"? Acta Neurochir (Wien) 2001;143:1031-7.

47. Kuzma BB, Goodman JM. Improved identification of axonal shear injuries with gradient echo MR technique. Surg Neurol 2000;53:400 – 2.

48. Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Haacke EM. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2. AJNR Am J Neuroradiol 2009;30:232–52.

49. Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, et al. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. Radiology 2003;227:332-9.

50. Yue JK, Vassar MJ, Lingsma HF, et al. Transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury (TRACK-TBI) Pilot: Multicenter implementation of the common data elements for traumatic brain injury. J Neurotrauma 2013.

51. American College of Radiology Appropriateness Criteria. 2012. (Accessed April 30, 2014, at http://www.acr.org/Quality-Safety/Appropriateness-Criteria/Diagnostic/Neurologic-Imaging.)

52. Pierpaoli C, Barnett A, Pajevic S, et al. Water diffusion changes in Wallerian degeneration and their dependence on white matter architecture. Neuroimage 2001;13:1174-85.

53. Mori S, Oishi K, Jiang H, et al. Stereotaxic white matter atlas based on diffusion tensor imaging in an ICBM template. Neuroimage 2008;40:570-82.

54. Niogi SN, Mukherjee P. Diffusion tensor imaging of mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2010;25:241-55.

55. Mukherjee P, Chung SW, Berman JI, Hess CP, Henry RG. Diffusion tensor MR imaging and fiber tractography: Technical considerations. AJNR 2008;29:843-52.

56. Mukherjee P, Berman JI, Chung SW, Henry RG. Diffusion tensor MR imaging and fiber tractography: Theoretic underpinnings. AJNR 2008;29:632-41.

57. Le TH, Mukherjee P, Henry RG, Berman JI, Ware M, Manley GT. Diffusion tensor imaging with three-dimensional fiber tractography of traumatic axonal shearing injury: An imaging correlate for the posterior callosal "disconnection" syndrome: Case report. Neurosurgery 2005;56:189.

58. Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, Zhu T, Kavcic V, Peterson D. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: A pilot study. J Neurotrauma 2007;24:1447-59.

59. Bazarian JJ, Zhu T, Blyth B, Borrino A, Zhong J. Subject-specific changes in brain white matter on diffusion tensor imaging after sports-related concussion. Magn Reson Imaging 2012;30:171-80.

60. Cubon VA, Putukian M, Boyer C, Dettwiler A. A diffusion tensor imaging study on the white matter skeleton in individuals with sports-related concussion. J Neurotrauma 2011;28:198-201.

61. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, Little DM. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. Brain 2007;130:2508-19.

62. Kumar R, Gupta RK, Husain M, et al. Comparative evaluation of corpus callosum DTI metrics in acute mild and moderate

traumatic brain injury: Its correlation with neuropsychometric tests. Brain Inj 2009;23:675-85.

63. Lange RT, Iverson GL, Brubacher JR, Madler B, Heran MK. Diffusion tensor imaging findings are not strongly associated with postconcussional disorder 2 months following mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2012;27:188-98.

64. Ling JM, Pena A, Yeo RA, et al. Biomarkers of increased diffusion anisotropy in semi-acute mild traumatic brain injury: a longitudinal perspective. Brain 2012;135:1281-92.

65. Lipton ML, Gulko E, Zimmerman ME, et al. Diffusion-Tensor Imaging Implicates Prefrontal Axonal Injury in Executive Function Impairment Following Very Mild Traumatic Brain Injury. Radiology 2009;252:816-24.

66. Messe A, Caplain S, Paradot G, et al. Diffusion tensor imaging and white matter lesions at the subacute stage in mild traumatic brain injury with persistent neurobehavioral impairment. Hum Brain Mapp 2011;32:999-1011.

67. Miles L, Grossman RI, Johnson G, Babb JS, Diller L, Inglese M. Short-term DTI predictors of cognitive dysfunction in mild traumatic brain injury. Brain inj 2008;22:115-22.

68. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, et al. Extent of microstructural white matter injury in postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor imaging study of mild traumatic brain injury. AJNR 2008;29:967-73.

69. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, et al. Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. Brain 2008;131.

70. Smits M, Houston GC, Dippel DW, et al. Microstructural brain injury in post-concussion syndrome after minor head injury. Neuroradiology 2011;53:553-63.

71. Wortzel HS, Kraus MF, Filley CM, Anderson CA, Arciniegas DB. Diffusion tensor imaging in mild traumatic brain injury litigation. J Am Acad Psychiatry Law 2011;39:511-23.

72. McAllister TW, Ford JC, Ji S, et al. Maximum principal strain and strain rate associated with concussion diagnosis correlates with changes in corpus callosum white matter indices. Ann Biomed Eng 2012;40:127-40.

73. Henry LC, Tremblay J. Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. J Neurotrauma 2011;28:2049-59.

74. Zhang K, Johnson B, Pennell D, Ray W, Sebastianelli W, Slobounov S. Are functional deficits in concussed individuals consistent with white matter structural alterations: combined fMRI and DTI study. Exp Brain Res 2010;204:57-70.

75. Koerte IK, Kaufmann D, Hartl E, et al. A prospective study of physician-observed concussion during a varsity university hockey season: white matter integrity in ice hockey players. Part 3 of 4. Neurosurg Focus 2013;33:E3.

76. Lipton ML, Kim N, Zimmerman ME, et al. Soccer heading is associated with white matter microstructural and cognitive abnormalities. Radiology 2013.

77. Koerte IK, Ertl-Wagner B, Reiser M, Zafonte R, Shenton ME. White matter integrity in the brains of professional soccer players without a symptomatic concussion. JAMA 2012;308:1859-61.

78. Marchi N, Bazarian JJ, Puvenna V, et al. Consequences of repeated blood-brain barrier disruption in football players. PloS One 2013;8:e56805.

79. Yuh EL, Cooper SR, Mukherjee P, et al. Diffusion tensor imaging for outcome prediction in mild traumatic brain injury: A TRACK-TBI study. J Neurotrauma 2014.

80. Huettel SA, Song AW, McCarthy G. Functional magnetic resonance imaging. Second ed. Sunderland, MA: Sinauer Associates; 2009.

81. Greve JM. The BOLD effect. Methods Mol Biol 2011;771:153-69.

82. Mayer AR, Mannell MV, Ling J, et al. Auditory orienting and inhibition of return in mild traumatic brain injury: a fMRI study. Hum Brain Mapp 2009;30:4152-66.

83. McAllister TW, Flashman LA, McDonald BC, Saykin AJ. Mechanisms of working memory dysfunction after mild and moderate TBI: evidence from functional MRI and neurogenetics. J Neurotrauma 2006;23:1450-67.

84. McAllister TW, Sparling MB, Flashman LA, Guerin SJ, Mamourian AC, Saykin AJ. Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury. Neuroimage 2001;14:1004-12.

85. Smits M, Dippel DW, Houston GC, et al. Postconcussion syndrome after minor head injury: brain activation of working memory and attention. Hum Brain Mapp 2009;30:2789-803.

86. Mayer AR, Yang Z, Yeo RA, et al. A functional MRI study of multimodal seletive attention following mild traumatic brain injury. Brain Imaging Behav 2012;6:343-54.

87. Chen JK, Johnston KM, Frey S, Petrides M, Worsley K, Ptito A. Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study. Neuroimage 2004;22:68-82.

88. Chen JK, Johnston KM, Petrides M, Ptito A. Recovery from mild head injury in sports: evidence from serial functional magnetic resonance imaging studies in male athletes. Clin J Sport Med 2008;18:241-7.

89. Detwiler A, Murugavel M, Putukian M, Cubon V, Furtado J, Osherson D. Persistent differences in patterns of brain ac-

tivation after sports-related concussion: A longitudinal fMRI study. J Neurotrauma 2013.

90. Jantzen KJ, Anderson B, Steinberg FL, Kelso JA. A prospective functional MR imaging study of mild traumatic brain injury in college football players. AJNR 2004;25:738-45.

91. Lovell MR, Pardini JE, Welling J, et al. Functional brain abnormalities are related to clinical recovery and time to return-to-play in athletes. Neurosurgery 2007;61:352-60.

92. Pardini JE, Pardini DA, Becker JT, et al. Postconcussive symptoms are associated with compensatory cortical recruitment during a working memory task. Neurosurgery 2010;67:1020-7.

93. Breedlove EL, Robinson M, Talavage TM, et al. Biomechanical correlates of symptomatic and asymptomatic neurophysiological impairment in high school football. J Biomech 2012;45:1265-71.

94. Talavage TM, Nauman EA, Breedlove EL, et al. Functionally-detected cognitive impairment in high school football players without clinically-diagnosed concussion. J Neurotrauma 2014;31:327-38.

95. McDonald BC, Saykin AJ, McAllister TW. Functional MRI of mild traumatic brain injury (mTBI): progress and perspectives from the first decade of studies. Brain Imaging Behav 2012;6.

96. Fox MD, Greicius M. Clinical applications of resting state functional connectivity. Front Syst Neurosci 2010;4:19.

97. Sours C, Zhuo J, Janowich J, Aarabi B, Shanmuganathan K, Gullapalli RP. Default mode network interference in mild traumatic brain injury -- A pilot resting state study. Brain Res 2013.

98. Zhou Y, Milham MP, Lui YW, et al. Default-mode network disruption in mild traumatic brain injury. Radiology 2012;265:882-92.

99. Shumskaya E, Andriessen TM, Norris DG, Vos PE. Abnormal whole-brain functional networks in homogeneous acute mild traumatic brain injury. Neurology 2012;79:175-82.

100. McDonald BC, Saykin AJ, McAllister TW. Functional MRI of mild traumatic brain injury (mTBI): progress and perspectives from the first decade of studies. 2012;6:193-207.

101. Zhang K, Johnson B, Gay M, et al. Default mode network in concussed individuals in response to the YMCA physical stress test. J Neurotrauma 2012;29:756-65.

102. Johnson B, Zhang K, Gay M, et al. Alteration of brain default network in subacute phase of injury in concussed individuals: resting-state fMRI study. Neuroimage 2012;59:511-8.

103. Tang L, Ge Y, Sodickson DK, et al. Thalamic resting-state functional networks: disruption in patients with mild traumatic brain injury. Radiology 2011;260:831-40.

104. Mayer AR, Mannell MV, Ling J, Gasparovic C, Yeo RA. Functional connectivity in mild traumatic brain injury. Hum Brain Mapp 2011;32:1825-35.

105. Stevens MC, Lovejoy D, Kim J, Oakes H, Kureshi I, Witt ST. Multiple resting state network functional connectivity abnormalities in mild traumatic brain injury. Brain Imaging Behav 2012;6:293-318.

106. Agrawal D, Gowda NK, Bal CS, Pant M, Mahapatra AK. Is medial temporal injury responsible for pediatric postconcussion syndrome? A prospective controlled study with single-photon emission computerized tomography. J Neurosurg 2005;102:167-71.

107. Varney NR, Bushnell D. NeuroSPECT findings in patients with posttraumatic anosmia: a quantitative analysis. J Head Trauma Rehabil 1998;13:63-72.

108. Nariai T, Inaji M, Tanaka Y, et al. PET molecular imaging to investigate higher brain dysfunction in patients with neurotrauma. Acta Neurochir Suppl 2013;118:251-4.

109. Tenjin H, Ueda S, Mizukawa N, et al. Positron emission tomographic studies on cerebral hemodynamics in patients with cerebral contusion. Neurosurgery 1990;26:971-9.

110. Lin AP, Liao HJ, Merugumala SK, Prabhu SP, Meehan WP, 3rd, Ross BD. Metabolic imaging of mild traumatic brain injury. Brain Imaging Behav 2012;6:208-23.

111. Mehr SH, Gerdes SL. Medicolegal applications of PET scans. NeuroRehabilitation 2001;16:87-92.

112. Humayun MS, Presty SK, Lafrance ND, et al. Local cerebral glucose abnormalities in mild closed head injured patients with cognitive impairments. Nucl Med Commun 1989;10:335-44.

113. Ricker JH, Muller RA, Zafonte RD, Black KM, Millis SR, Chugani H. Verbal recall and recognition following traumatic brain injury: a [0-15]-water positron emission tomography study. J Clin Exp Neuropsychol 2001;23:196-206.

114. Langfitt TW, Obrist WD, Alavi A, et al. Computerized tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography in the study of brain trauma. Preliminary observations. J Neurosurg 1986;64:760-7.

115. Jansen HM, van der Naalt J, van Zomeren AH, et al. Cobalt-55 positron emission tomography in traumatic brain injury: a pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:221-4.

116. Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, et al. Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study. J Neurosurg 1997;86:241-51.

117. Steiner LA, Coles JP, Johnston AJ, et al. Responses of posttraumatic pericontusional cerebral blood flow and blood volume to an increase in cerebral perfusion pressure. J Cereb Blood Flow Metab 2003;23:1371-7.

118. Rao N, Turski PA, Polcyn RE, Nickels RJ, Matthews CG, Flynn MM. 18F positron emission computed tomography in closed head injury. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:780-5.

119. Chen SH, Kareken DA, Fastenau PS, Trexler LE, Hutchins GD. A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:326-32.

120. Abu-Judeh HH, Singh M, Masdeu JC, Abdel-Dayem HM. Discordance between FDG uptake and technetium-99m-HM-PAO brain perfusion in acute traumatic brain injury. J Nucl Med 1998;39:1357-9.

121. Kutcher JS, McCrory P, Davis G, Ptito A, Meeuwisse WH, Broglio SP. What evidence exists for new strategies or technologies in the diagnosis of sports concussion and assessment of recovery? Br J Sports Med 2013;47:299-303.

122. Ruff RM, Crouch JA, Troster AI, et al. Selected cases of poor outcome following a minor brain trauma: comparing neuropsychological and positron emission tomography assessment. Brain Inj 1994;8:297-308.

123. Roberts MA, Manshadi FF, Bushnell DL, Hines ME. Neurobehavioural dysfunction following mild traumatic brain injury in childhood: a case report with positive findings on positron emission tomography (PET). Brain Inj 1995;9:427-36.

124. Umile EM, Sandel ME, Alavi A, Terry CM, Plotkin RC. Dynamic imaging in mild traumatic brain injury: support for the theory of medial temporal vulnerability. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1506-13.

125. Bicik I, Radanov BP, Schafer N, et al. PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. Neurology 1998;51:345-50.

126. Varney NR, Pinkston JB, Wu JC. Quantitative PET findings in patients with posttraumatic anosmia. J Head Trauma Rehabil 2001;16:253-9.

127. Gross H, Kling A, Henry G, Herndon C, Lavretsky H. Local cerebral glucose metabolism in patients with long-term behavioral and cognitive deficits following mild traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1996;8:324-34.

128. Bertholdo D, Watcharakorn A, Castillo M. Brain proton magnetic resonance spectroscopy: introduction and overview. Neuroimaging Clin N Am 2013;23:359-80.

129. Soares DP, Law M. Magnetic resonance spectroscopy of hte brain: review of the metabolites and clinical applications. Clin Radiol 2009;64:12-21.

130. Vagnozzi R, Signoretti S, Cristofori L, et al. Assessment of metabolic brain damage and recovery following mild traumatic brain injury: a multicentre proton magnetic resonance spectroscopic study in concussed patients. Brain 2010;11:3232-42.

131. Cecil KM, Hills EC, Sandel ME, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. J Neurosurg 1998;88:795-801.

132. George EO, Roys S, Sours C, et al. Longitudinal and prognostic evaluation of mild traumatic brain injury: A 1H-magnetic resonance spectroscopy study. J Neurotrauma 2014;31:1-11.

133. Garnett MR, Blamire AM, Corkill RG, et al. Abnormal cerebral blood volume in regions of contused and normal appearing brain following traumatic brain injury using perfusion magnetic resonance imaging. J Neurotrauma 2004;18:585-93.

134. Metting Z, Rodiger LA, Stewart RE, Oudkerk M, De Keyser J, van der Naalt J. Perfusion computed tomography in the acute phase of mild head injury: Regional dysfunction and prognostic value. Ann Neurol 2009;66:809-16.

135. Gowda NK, Agrawal D, Bal C, et al. Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study. AJNR Am J Neuroradiol 2006;27:447-51.

136. Abdel-Dayem HM, Abu-Judeh H, Kumar M, et al. SPECT brain perfusion abnormalities in mild or moderate traumatic brain injury. Clin Nucl Med 1998;23:309-17.

137. Raji CA, Tarzwell R, Pavel D, et al. Clinical utility of SPECT neuroimaging in the diagnosis and treatment of traumatic brain injury: A systematic review. PLoS ONE 2013;9:e91088.

138. Wortzel HS, Filley CM, Anderson CA, Oster T, Arciniegas DB. Forensic applications of cerebral single photon emission computed tomography in mild traumatic brain injury. J Am Acad Psychiatry Law 2008;36:310-22.

139. Parmet S, Lynm C, Glass RM. Concussion in sports. JAMA, 290, 2628.

140. Stern RA, Riley DO, Daneshvar DH, Nowinski CJ, Cantu RC, Mckee AC. Long-term consequences of repititive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. PM R 3, Suppl 2, S460-467.

141. Guskiewicz KM, Mcrea M, Marshall SW, Cantu RC, Randolph C, Barr W, Onate JA, Kelly JP. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA concussion study. JAMA, 290, 2549 - 2555.

142. Orr CA, Albaugh MD, Watts R, et al. Neuroimaging Biomarkers of a History of Concussion Observed in Asymptomatic Young Athletes. Journal of Neurotrauma 33: 803-810 (May 1, 2016).

143. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet 2001;357:1391-6.

145. Khurana VG, Kaye AH. An overview of concussion in sport. J Clin Neurosci. 2012; 19:1-11.

146. Auerbach PS, Baine JG, Schott ML, Greenhaw A, Acharya MG, Smith WS. Detection of concussion using cranial accelerometry. Clin J Sport Med. Volume 25, Number 2, March 2015. 126-132.

147. Bryer EJ, Medaglia JD, Rostami S, Hillary FG. Neural Recruitment after Mild Traumatic Brain Injury Is Task Dependent: A Meta-analysis. Journal of the International Neuropsychological Society 2013; 19(07): 751-62.

148. Sui J, He H, Yu Q, et al. Combination of Resting State fMRI, DTI, and sMRI Data to Discriminate Schizophrenia by N-way MCCA + jICA. Front Hum Neurosci 2013; 7: 235.

149. McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. Neurology 1999; 53(6): 1300-8.

XXVI SIMPOSIO INTERNACIONAL DE NEUROCIRUGÍA

HOMENAJE A LA VIDA Y OBRA DEL

PROFESOR MAJID SAMII

CURSOS PRE CONGRESO
29 DE MARZO DE 2017

SIMPOSIO
30, 31 DE MARZO
1 DE ABRIL DE 2017

–CALI–
HOTEL INTERCONTINENTAL

Asociación Colombiana de Neurocirugía - Tel. + (57) 1 6100090 - Calle 98 # 22-64 Oficina 508
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Libro de resúmenes de trabajos presentados

Coagulopathy as serum biomarker can detect structural damage in mild traumatic brain injury

Eiichi Suehiro, Kazutaka Sugimoto, Yuichi Fujiyama, Miwa Kiyohira, Hiroyasu Koizumi, and Michiyasu Suzuki.

Japan Neurotrauma Data Bank (JNTDB) was established in 1996, and conducted 2-year studies to register patients presenting serious neurological status as Glasgow Coma Scale 8 or less on admission three times in 1998, 2004, 2009, ever since. Data over 200 items were obtained from each patients. The number of registered cases is approximately 3,000 to date. A new project consisting of 30 institutes has taken off in 2015 under an arranged system. Fruitful results have been harvested as follows. We have found 1) a decrease in number of cases presenting serious neurological status, 2) decrease in patients having diffuse injury, and 3) a increase in fall /tumble as causes of injury, instead of a decrease in traffic accident vice versa. From the aspect of treatment, we have also found a couple of interesting results as 1) intracranial pressure (ICP) monitoring was performed in 30% and 2) any kind of surgery underwent in 50% of cases, and management of body temperature underwent in 40%. Further, mortality decreased but patients showing vegetative state categorized by Glasgow Outcome Scale increased inversely. One Week Study (OWS), a cross-sectional nation wide registry of head injury that was also conducted by JNTDB, tried to validate patients' selection bias of JNTDB Project. Most factors of bias were denied but others such as age and incidence of multiple injuries remained to be considered. A relatively small number registered with JNTDB and OWS was a disadvantage and an intricate problem to analyze real world in Japan. To solve this problem a couple of ways may be raised such as participation in Japan Trauma Data Bank or National Clinical Database and founding interoperable platform, or utilization of data from Diagnosis Procedure Combination. Randomized controlled trial performed by JNTDB members themselves may be an alternative way shaping the future of research in Neurotrauma in our country. (1924 characters). ▪

Epidemiology and prevention of traumatic brain injuries (TBI) in Europe: New trends

Wolf-Ingo Steudel.

Introduction: The purpose of epidemiology is disease control and prevention. In addition epidemiological data offer a tool of quality control and support the comparison between different conditions and health systems. There exist a large variety of data mostly drawn from local and regional studies in Europe and rarely from nationwide registers.

Methods: The sources of data are the OECD Health Statistis and the EUROSTAT Statistics database. The data in Germany are provided by the Federal Bureau of Statistics (DESTATIS). These data of hospitalized patients and fatal cases were correlated with population data to calculate incidences and mortality rates since 1972.

Results: There is a marked change concerning the most dangerous conditions causing TBI in Europe and in some countries worldwide.There has been an essential decrease of severe traffic accidents in most European countries over the last decades probably.

due to the increase of age of the population. But there is an increase of severe and fatal injuries at

home mostly caused by falls of any kind. The mortality rate as well as the increasing age of the population is highest among those who are older than 75, whereas most of all neurosurgical procedures have to be done in patients between 70 and 75.

Conclusions: An analysis of the data reveals surprising views of incidence, morbidity and mortality rates of TBI in Europe. Both adequate laws and sophisticated technical standards in vehicles have surely been a good way to avoid severe traffic accidents. Less severe TBI caused by traffic accidents occur tot he increasing age of the population. Whereas it ist he aging population who is involved in the increasing number of domestic accidents. Trying to reduce this kind of accidents too, will be our great challenge fort he future. ▪

The preliminary exploration of the eliminating effect of atorvastatin on the chronic subdural haematoma

Shuyuan Yang, Dong Wang, Zilong Zhao, Rongcai Jiang, Jianning Zhang.

Abstract: Objective: Chronic subdural hematoma (CSDH) is relatively common, the treatment result has not been ideal and there are seldom reports on conservative treatment. It has been clear that both hematoma neomembrane angiogenesis abnormality and intra-hematoma inflammatory reaction are the key mechanisms for its formation and there have been full evidences showing that atorvastatin plays the key role in modulation both of immune reaction and angiogenesis with slight side effects. In order to prove that the application of atorvastatin could promote chronic subdural hematoma absorption safely and reliably, some volunteers of CSDH patients are recruited for this treatment.

Method: recruit criteria 1. diagnosis was confirmed by head CT or MRI; 2. without risk of cerebral hernia, neither immediate surgical treatment. Administer atorvastatin continuously orally at a dosage of 20mg/night, reexamine liver function every 2-4 weeks and pay a follow-up visit to the outpatient department to examine the side effect, recheck the radiography 1, 3, 6 and 12 months after drug administration, for some patients, the follow-up visit lasts for 3 years (reexamine radiography every 12 months). If the patients are aware that the state of consciousness is deteriorated, or the volume of hematoma increases suddenly that cerebral hernia might occur, they are transferred to operative treatment. Collect epidemiological data, measure the variation of volume of hematoma before and after treatemtn with CT or MRI scanning, evaluate the patients comprehensively with the Markwalder Chronic Subdural Haematoma Scale Grade (MCSG), Glascow Coma Scale (GCS) and Activities of Daily Life- the Barthel Index scale (ADL-BI) in three clinical centers.

Result: Except that one patient was deteriorated in mental state and hematoma enlargement after 4 weeks' therapy and was transferred to operation, the rest 21 cases stuck to administer atorvastatin for 1-12 months (3.83±3.44 months). Before drug administration, the average volume of hematoma was 46.78±18.74 ml and after 1 month, it was 17.05±14.05ml, reduced significantly and MCSG score was improved significantly compared with that before drug administration; 3 months later, hematoma of 15 cases (71.4%) was completely absorbed and 6 cases (28.6%) had an average hematoma absorption rate exceeding 71.38%±11.86%. In 2-36 months' follow-up visit, there was no recurrence and no drug-related adverse reaction in the 21 cases. MCSG score and ADL-BI score was improved compared with that before drug administration, in which the ADL-BI score of 20 cases (20/21, 95.24%) was more than 65 (moderately dependent).

Conclusion: Administration atorvastatin orally for treatment can promote chronic subdural hematoma absorption with simple, safe and economical therapy and huge clinical application prospect, but needs further basic experiment and prospective randomized clinical trials. ▪

Medical cost reduction due to helmet use in head injuries from motorcycle accidents at a Major Government Hospital in Cambodia

Ya-Ching Hung, Smey Hong, Kee B. Park.

Introduction: Despite national helmet legislation, the rate of helmet usage remains low in Cambodia. The protective effect of helmets may lower hospital costs due to shorter length of hospital stay, milder severity and better outcome in patients that wear helmets. We examined the total hospital cost in patients admitted to the hospital after motorcycle head injury in Phnom Penh, Cambodia.

Methods: Cost data was collected from March 2013 to September 20th, 2016, excepting August, at a major government hospital in Phnom Penh, Cambodia. The cost data before August was collected for a study on epidural hematomas and the extra three weeks of data after August was collected in the same hospital for all motorcycle induced head injury patients. Student's t-test was performed to compare the hospitalization cost difference between patients who wore helmets and those who didn't.

Results: The average cost for unhelmeted patients was US $529.10 and US $375.20 for helmeted patients. Helmet usage significantly decreased total hospital cost by US $153.9 (p value= 0.03).

Conclusions: Wearing a helmet reduced hospital cost among those admitted for head injuries secondary to motorcycle accidents. Our data was similar to the hospitalization cost in Vietnam. The cost difference of failure to wear a helmet during motorcycle head injury equaled approximately a month's salary in Cambodia (US $156.59). ▪

Experiencia en lesiones de senos venosos cerebrales secundarias a heridas por proyectil de arma de fuego

Iris Tatiana Montes González, William Ricardo Vargas Escamilla,Antonio Montoya Casella.

Introducción: El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo y una gran parte de éstos se asocian a lesiones por proyectiles de arma de fuego. Por su rara e inminente morbimortalidad, existe un déficit de literatura relacionada con las heridas penetrantes a cráneo asociadas a lesiones venosas.

Objetivo: Exponer la experiencia del grupo de neurocirugía de la Universidad del Valle y del Hospital Universitario del Valle, revisar la literatura y proponer un protocolo de manejo de aquellos pacientes que consultan por heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo con lesiones de senos venosos durales.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, realizando una búsqueda de pacientes en el registro de los departamentos de neurocirugía trauma, radiología y neurocirugía endovascular del Hospital Universitario del Valle en el periodo comprendido entre Agosto del 2013 a Agosto del 2016, con heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo y con lesiones asociadas de senos venosos recopilando sus características epidemiológicas.

Resultados: Se recolectaron 27 historias clínicas, con un promedio de edad de 34 años. En el 96% de los casos se asociaron al género masculino. El promedio en la escala de Glasgow al ingreso fue de 13/15, con valores que oscilaron entre 8 y 15, mientras que al egreso en promedio el valor de la escala de Glasgow fue de 14/15. 5 de 6 pacientes con heridas a nivel de la pirámide petrosa tuvieron lesión del VII Y VIII par craneal. De 9 pacientes con fractura en mastoides, 6 presentaron oclusión de seno transverso y 2 de seno transverso y sigmoideo.

Discusión: En la actualidad, son muchos los casos de pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo, estas son responsables de diferentes tipos de lesiones intracraneales como fracturas, hematomas intracerebrales, incluso lesiones ner-

viosas, vasculares arteriales y venosas, éstas últimas requieren una atención especial por la morbimortalidad asociada a la herida y al procedimiento.

Conclusiones: El manejo de las lesiones vasculares venosas en cráneo secundarias a herida por proyectil de arma de fuego, es aun controvertido; debe considerarse la clínica del paciente y los hallazgos neuro-radiológicos en el momento de tomar una decisión neuroquirúrgica.

Palabras clave: Herida por proyectil de arma de fuego, lesión de seno venoso, hueso temporal, hipertensión endocraneana. ▪

Current unmet neurosurgical workforce need in Africa and Latin America

Punchak M, Hung YC, Rattani A, Sachdev S, Dewan M, Park K.

Introduction: A review of the literature reveals a notable lack of information on our current capacity to respond to the burden of neurosurgical disease. In an attempt to quantify the total number of neurosurgeons, their capacity to provide standard of care, access to vital equipment, and ability to sustainably train residents, we used data from an ongoing capacity assessment project.

Methods: International neurosurgical societies were contacted and country level data was collected on number of neurosurgeons per country along with other capacity indicators. Those countries without a WFNS affiliate were contacted separately via individualized electronic communication. Country-specific population data was used to calculate the current number of neurosurgeons per 100,000 persons in each country. An ideal workforce was set at 1 neurosurgeon per 60,000-100,000 persons using workforce data from the US and the EU. By determining the difference in the current proportion of neurosurgeons and the "ideal" proportion of neurosurgeons and multiplying that by a country's population, we determined the current unmet need of neurosurgeons per country. By summing the number of neurosurgeons needed in each country, we obtained the current unmet neurosurgical workforce need in both Africa and Latin America.

Results: A 77.8% (42/54) response rate was obtained for African countries. The total reported number of neurosurgeons in Africa was 380. Among the respondent countries, the total number of neurosurgeons was 380, which yields an unmet workforce need of 7,802-13,257 neurosurgeons in Africa. Of those who responded, only 28% (15/54) of African countries reported presence of an in-country neurosurgical training program. An 80% (16/20) response rate from Latin American countries yielded a total number of 3184 neurosurgeons in that region. Among the respondents, the unmet workforce need in Latin America is between 1,965 and 5,398 neurosurgeons. Of the respondents, 55% (11/20) of Latin American countries reported access to an in-country neurosurgical training program.

Conclusion: Our results represent an inaugural attempt to quantify the unmet neurosurgical workforce need in Africa and Latin America. Our data provide an argument for dramatically upscaling the neurosurgical workforce on these two regions by facilitating neurosurgery education and awareness, increasing the number of neurosurgical training centers, recruiting students and young physicians into the field, and retaining existing neurosurgeons within their home country. Although our data is not externally validated, the presented neurosurgical workforce continent densities are in line with previously published findings from 2001 (Khamlichi et al). Moreover, these limitations serve as an impetus for better assessment methods and a concerted effort to evaluate the neurosurgical needs in developing countries.

Analysis of GABAergic network changes in patients with chronic diffuse axonal injury

Cintya Yukie Hayashi, Iuri Santana Neville, Priscila Aparecida Rodrigues, Ricardo Galhardoni, André

Russowsky Brunoni, Ana Luiza Zaninotto, Vinicius Monteiro de Paula Guirado, Ana Sofia Cueva Moscoso, Robson Luis Amorim, Manoel Jacobsen Teixeira, Wellingson Silva Paiva.

Objective: To evaluate the cortical excitability (CE) on the chronic phase of Traumatic Brain Injury (TBI) victims, specifically diagnosed with Diffuse Axonal Injury (DAI). Method: All 22 adult patients were evaluated after one year, at least, from the moderate and severe TBI. First, all patients underwent a broad neuropsychological assessment to evaluate executive functions – attention, memory, verbal fluency and information processing speed. Then, subsequently, the CE assessment was performed with a circular coil applying single-pulse and paired-pulse transcranial magnetic stimulation over the cortical representation of the abductor pollicis brevis muscle on M1 of both hemispheres. The CE parameters measured were: Resting Motor Threshold (RMT), Motor-Evoked Potentials (MEP), Short Interval Intracortical Inhibition (SIICI), and Intracortical Facilitation (ICF). All data were compared to a control group that consisted of the Brazilian normative curve of CE described by our team.

Results: No significant difference between Left and Right hemispheres were found on these DAI patients. Neither gender nor age range were categorized. Therefore, parameters were analyzed as pooled data. Values of RMT, MEPs and ICF from DAI patients were found within the normality. However, SIICI values were higher on DAI patients (DAI SIICI 1.60±1.15 versus 0.56±0.63; DAI pp02-Rel 1.57±1.28 vs 0.40±0.44; DAI pp04-Rel 1.64±1.47 vs 0.61±0.84) showing a disarranged inhibitory system. The neuropsychological findings had weak correlation with EC data.

Conclusion: As inhibition processes are GABA-mediated, it is likely to infer that DAI pathophysiology itself (disruption of axons) may deplete GABA leading to a disinhibition of the neural system on the chronic phase of DAI. ▪

Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors

Rita de Cássia Almeida Vieira, Daniel Vieira de Oliveira, Manoel Jacobsen Teixeira, Almir Ferreira de Andrade, Regina Márcia Cardoso de Sousa, Robson Luis Amorim, Wellingson Silva Paiva.

Abstract: Diffuse axonal injury (DAI), a type of traumatic injury, is known for its severe consequences. However, there are few studies describing the outcomes of DAI and the risk factors associated with it. This study aimed to describe the outcome for patients with a primary diagnosis of DAI six months after trauma and to identify sociodemographic and clinical factors associated with mortality and dependence at this time point. Seventy-eight patients with DAI were recruited from July 2013 to February 2014 in a prospective cohort study. Patient outcome was analyzed using the Extended Glasgow Outcome Scale (GOS-E) within six months of the traumatic injury. The mean Injury Severity Score was 35.0 (SD = 11.9), and the mean New Injury Severity Score (NISS) was 46.2 (SD = 15.9). Mild DAI was observed in 44.9% of the patients and severe DAI in 35.9%. Six months after trauma, 30.8% of the patients had died, and 45.1% had shown full recovery according to the GOS-E. In the logistic regression model, the severity variables—DAI with hypoxia, as measured by peripheral oxygen saturation, and hypotension with NISS value—had a statistically significant association with patient mortality; on the other hand, severity of DAI and length of hospital stay were the only significant predictors for dependence. Therefore, severity of DAI emerged as a risk factor for both mortality and dependence. ▪

Analysis of GABAergic network changes in patients with chronic diffuse axonal injury

Cintya Yukie Hayashi, Iuri Santana Neville, Priscila Aparecida Rodrigues, Ricardo Galhardoni, André Russowsky Brunoni, Ana Luiza Zaninotto, Vinicius Monteiro de Paula Guirado, Ana Sofia Cueva Mos-

coso, Robson Luis Amorim, Manoel Jacobsen Teixeira, Wellingson Silva Paiva.

Background: Overactivation of NMDA-mediated excitatory processes and excess of GABA- mediated inhibition are described after a brain injury on the acute and subacute phases, respectively. Nevertheless, there are few studies regarding the circuitry on the chronic phase of brain injury.

Objective: To evaluate the cortical excitability (CE) on the chronic phase of Traumatic Brain Injury (TBI) victims, specifically diagnosed with Diffuse Axonal Injury (DAI). Method: All 22 adult patients were evaluated after one year, at least, from the moderate and severe TBI. First, all patients underwent a broad neuropsychological assessment to evaluate executive functions – attention, memory, verbal fluency and information processing speed. Then, subsequently, the CE assessment was performed with a circular coil applying single-pulse and paired-pulse transcranial magnetic stimulation over the cortical representation of the abductor pollicis brevis muscle on M1 of both hemispheres. The CE parameters measured were: Resting Motor Threshold (RMT), Motor-Evoked Potentials (MEP), Short Interval Intracortical Inhibition (SIICI), and Intracortical Facilitation (ICF). All data were compared to a control group that consisted of the Brazilian normative curve of CE described by our team.

Results: No significant difference between Left and Right hemispheres were found on these DAI patients. Neither gender nor age range were categorized. Therefore, parameters were analyzed as pooled data. Values of RMT, MEPs and ICF from DAI patients were found within the normality. However, SIICI values were higher on DAI patients (DAI SIICI 1.60±1.15 versus 0.56±0.63; DAI pp02-Rel 1.57±1.28 vs 0.40±0.44; DAI pp04-Rel 1.64±1.47 vs 0.61±0.84) showing a disarranged inhibitory system. The neuropsychological findings had weak correlation with EC data.

Conclusion: As inhibition processes are GABA-mediated, it is likely to infer that DAI pathophysiology itself (disruption of axons) may deplete GABA leading to a disinhibition of the neural system on the chronic phase of DAI. ▪

Comparison between brain computed tomography scan and transcranial sonography in traumatic brain injured patients

Raphael A. G. Oliveira, Marcelo de Oliveira Lima, Luiz Marcelo de Sá Malbouisson, Manuel Jacobsen, Robson Luis Amorim, Edson Bor-Seng-Shu, Wellingson Silva Paiva.

Introduction: Transcranial color-coded duplex sonography (TCCS) may help to guide multimodal monitoring at neurocritical setting. It may provide indirect information about intracranial hypertension, such as midline shift, third ventricle width and peri-mesencephalic cisterns obliteration. We aim to assess the agreement between brain computed tomography scan (CT scan) and TCCS in traumatic brain injury (TBI) patients.

Methods: In this retrospective cross-sectional observational study, TCCS was performed within six hours before brain CT scan. Only the first CT and TCCS after ICU admission was included. Agreement between CT scan and TCCS was assessed by Bland-Altman plots and intraclass correlation coefficient.

Results: 15 consecutive patients were included (80% male, 42 ± 23 years, Glasgow Coma Score 5 [4,6]). The mean difference between brain CT scan and TCCS in measuring the midline shift was 0.30 ± 2,1 mm (intraclass correlation coefficient: 0.93; p<0.01) An excellent correlation was also observed between both methods in assessing third ventricle width (intraclass correlation coefficient: 0.88; p<0.01). Bland-Altman plots didn`t show any systematic bias on both agreement analyses. TCCS showed good accuracy to predict non-compressed peri-mesencephalic cisterns (AUC: 0.83, 95% CI

0.46 to 1.0) and the presence of Sylvian fissure AUC: 0.91, 95% CI 0.73 to 1.0) on CT scan.

Conclusions: TCCS is a promising tool and may be an alternative to CT scan in the evaluation of TBI patients.

Keywords: Traumatic brain injury; Transcranial color-coded sonography; Midline shift; perimesencephalic cisterns; Sylvian fissure. ▪

Attentional processes after traumatic diffuse axonal injury: A one-year prospective follow-up

Ana Luiza Zaninotto, Vinicus Paula Guirado, Mara Cristina Lucia, Fabrício Feltrim, Manoel Jacobsen Teixeira, Almir Ferreira de Andrade, Robson Luis Amorim, Wellingson Silva Paiva.

Introduction: Deficits in attention are frequently reported following traumatic brain injury (TBI). There has been no previous research using a one-year follow-up to analyze prospectively attentional processes in diffuse axonal injury (DAI) patients. The aim of our study was to investigate the natural course of attention in DAI patients.

Methods: A prospective study with a one-year follow-up of 40 moderate to severe TBI patients who had suffered traumatic diffuse axonal injury was conducted. All patients underwent to neuropsychological battery for attentional analysis and were examined at three different time points: in the initial phase, 6, and 12 months post-injury.

Results: Response time on the simple visuomotor and attentional speed task, assessed by Trail Making Test Part A (TMT A), improved over time (p=0.001). The same result was found for TMT B (p=0.01). We observed using Stroop test scores an improvement in runtime in Card A, or dot, (p=0.044), Card B, or word, (p = 0.003), and Card C, or interference, (p=0.001). We observed no significant improvement over time in attentional verbal span ability (p=0.145).

Conclusion: Despite the improvement in visuospatial attention and processing speed revealed in this study, performance for DAI patients was still lower than normative data.

Keywords:Traumatic Brain Injury; Attention; Diffuse Axonal Injury; assessment. ▪

Tratamiento de fracturas de C1 y C2 con artrodesis cervical posterior

Vanessa Borrero, Gustavo Uriza.

Introducción: Las fracturas de la columna cervical son el 20% en C1 - C2. La fractura del atlas- fractura, o de Jefferson, es una fractura estallido por compresión axial pura, son el 2% de las fracturas cervicales, el 40% esta asociado con fractura del axis ; puede haber ruptura del ligamento transverso; y hace que los fragmentos se desplacen lateralmente. Las fracturas del Axis, o de "Hang man", corresponenen a una espondilolistesis traumática, hay fractura del pedículo de C2 secundario a un mecanismo de extensión-distracción o flexión - compresión., y son el 7 % de las fracturas cervicales.

La articulación atloaxoidal tiene el mayor rango de movilidad de la columna vertebral en flexión, extensión y rotación; su estabilidad esta dada por la odontoides y el complejo ligamentario que permite la fijación de la misma. Estas características la hacen propensa a la inestabilidad C1-C2, que puede ser secundaria a múltiples patológicas, tales como traumatismos, artritis reumatoidea, tumores, infecciones y enfermedades congénitas.

El tratamiento quirúrgico ha evolucionado en las últimas décadas, desde la fijación sublaminar de Gallie en 1939, modificada por Dickmann y Sonntag en 1991; ganchos sublaminares, la fijación transarticular C1-C2 de Magerl en 1986; fijación interarticular de Goel en 1994); y con tornillos poliaxiales desde el 2001.

Objetivo: describir la experiencia del Servicio de Neurocirugía de la Clínica de la Universidad de la Sabana en el tratamiento quirúrgico de las fracturas de columna cervical alta (CCA).

Materiales y métodos: revisión de historias clínicas, entre enero 2011 y diciembre 2015, con fracturas de C1 o C2 tratadas con artrodesis cervical posterior.

Resultados: se encontraron 14 pacientes entre 2 y 54 años, 11 hombres, 3 mujeres. Diagnósticos: 1 luxación occipito – C1, 7 luxofracturas C1-C2, 4 fracturas de Hangman, 2 luxofracturas C2-C3. Causas: 2 degenerativas, 12 traumáticas. Procedimientos: 1 artrodesis occipito – C2, 7 artrodesis C1-C2, 6 artrodesis C1-C3. Complicaciones: ninguna.

Conclusiones. La fijación C1-C2-C3 transmasas laterales, transpedicular y transfacetaria, es una técnica segura, presentando altas tasas de buenos resultados con pocas complicaciones. ▪

Heridas por proyectil de arma de fuego penetrantes a columna: Experiencia del Hospital Universitario del Valle 2012-2014.

Antonio Montoya Casella, Fernando Peralta Pizza, Juan David Rivera, Jorge Alberto Ordóñez, Iris Tatiana Montes.

Introducción: El trauma raquimedular por heridas por proyectil de arma de fuego (HPAF) representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes, produciendo incapacidad temporal o permanente y que afecta principalmente a la población joven.

La lesión por proyectil de arma de fuego tiene 3 principales mecanismos de daño: 1- La lesión directa, 2- Las ondas de presión al impactar el tejido, 3- La cavitación.

Las HPAF en la población civil tienen un comportamiento diferente con respecto a los militares ya que, en la mayoría de los casos, son proyectiles con baja o media velocidad. En nuestro medio, muchas de las armas son fabricadas de forma artesanal y las balas no alcanzan grandes velocidades, lo que disminuye la cavitación secundaria en el impacto, sin embargo en algunas ocasiones, las balas son alteradas para aumentar su capacidad de fragmentación y aumentar el área de compromiso.

El manejo de estos pacientes es un reto terapéutico tanto por el daño inicial como por el daño secundario.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego penetrantes a columna vertebral en un centro de trauma en Cali, Colombia, durante el período 2012-2014 y revisar la evidencia disponible.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo a partir del Registro de Trauma de Cali que incluye los sujetos que presentaron trauma en el Hospital Universitario del Valle. Se recolectaron los datos demográficos (edad, sexo) y los datos clínicos (ASIA, compromiso general y compromiso neurológico) de los pacientes que presentaron heridas por arma de fuego civiles que comprometieron la columna vertebral durante el período 2012-2014. No se excluyeron sujetos por rango de edad o sexo. Para el análisis descriptivo estadístico se presentan medidas de tendencia central para las variables continuas y porcentajes en las variables categóricas, se utilizó Stata X3 como software estadístico.

Resultados: Se identificaron 139 sujetos que presentaron heridas por arma de fuego con un trayecto sugestivo de compromiso de columna vertebral, el 91% fueron hombres con un promedio de la edad fue 24 años (DE 9). Al excluir los sujetos a los que no se comprobó lesión de columna por estudio radiológico se obtuvo un grupo de 51 sujetos. La edad de los sujetos incluidos en el estudio fue de 25 años (DE 8,4), con un 92% de sexo masculino.

La mortalidad identificada fue de 16% en los sujetos con lesión de columna vertebral confirmada. El promedio de estancia hospitalaria fue de 12 días (DE 17,7) y de manejo en unidad de cuidado intensivo fue de 3 días (DE 9,9). Al ingreso el puntaje de la escala de coma de Glasgow tuvo una media de 13 (DE 4.2), el puntaje Injury Severity Score se obtuvo al ingreso con un promedio de 12 (DE 9). El puntaje de la escala de la Asociación Americana de Lesión Espinal (ASIA) se utilizó para evaluar la severidad del compromiso medular, un 52% presentó un puntaje ASIA A (lesión completa) el 23.8% estuvo en la categoría ASIA B, en el nivel ASIA D se encontró un 19% y el 19% tuvo un ASIA E.

De acuerdo al nivel de compromiso se identificó que el 36% presentó lesión de la columna cervical, el 6% de la unión cervico-torácica, el 48% de la columna torácica, el 6% de la unión toraco-lumbar y el 3% de la columna lumbar. De los 51 pacientes incluidos, sólo 1 recibió manejo quirúrgico por inestabilidad ósea de la columna dorsal. Se tuvo 1.9% de infección del sistema nervioso central (meningitis) en los pacientes que fueron evaluados, todos los pacientes recibieron manejo antibiótico profiláctico por 5 días y sutura de la herida en proximidad a la columna.

Discusión: El trauma de columna secundario a heridas por proyectil de arma de fuego se convierte en nuestra población en una de las principales causas de mortalidad y en las personas que sobreviven de discapacidad con repercusiones a nivel personal, familiar y social importantes. A nivel mundial el manejo de este tipo de lesiones es controversial, en nuestra institución el manejo quirúrgico de estas lesiones se hace necesario cuando se presenta inestabilidad ósea de la columna o lesiones compresivas del saco dural (hematomas o fragmentos óseos), debido a los riesgos de fístula de líquido cefalorraquídeo, neuroinfección y aumento del riesgo de lesión neurológica, con una buena respuesta al manejo médico conservador. Se tuvo durante el estudio un sesgo de supervivencia debido a una mortalidad importante de pacientes antes de que se pudieran realizar estudios complementarios de columna vertebral.

Conclusión: El trauma raquimedular secundario a heridas por arma de fuego compromete principalmente a hombres jóvenes, con efectos significativos de morbilidad y mortalidad y consecuencias sociales importantes. El manejo actual es controvertido, sin embargo se presenta una recomendación de manejo conservador siempre y cuando no haya una lesión ósea inestable o compresión extrínseca de la médula espinal. ▪

Penetrating brain injury and subarachnoid hemorrhage correlate to hyperglycemia in neurotrauma patients under early cranial decompression.

Emilio G. Cediel.

Introduction:Hyperglycemia is a key target of medical management for patients with severe traumatic brain injury (TBI. It has been associated with multiple complications and poor outcomes. The strict control of glucose levels proved to be beneficial for post-operatory critical ill patients but has led to occasional hypoglycemia with severe consequences for TBI patients. We characterize the first week of glycemic response behavior in TBI patients that underwent early decompressive craniotomy (EDC) to improve the understanding of trauma induced glucose metabolism and the role of glycemic control in these patients.

Methods: Glucose levels were prospectively recorded for 106 patients with severe TBI who received a Decompressive craniotomy performed within 24 hours of trauma, between 2009 and 2013. Collected data included GCS, ISS, injury type (penetrating vs. closed), and CT findings of predominant lesion type (epidural, subdural, subarachnoid, intracerebral, and intraventricular). Blood glucose levels for each patient were recorded daily for 14 days following the surgical intervention. Glucose behavior trough time was compared by univariate

analysis of the different groups, using Mann-Whitney U Test. The outcome measure was GOS at six months

Results:Glucose of 105 patients who met the selection criteria, was follow by 7 days.

Most of the patients experimented a hyperglycemia peak on day 2, followed by marked drop the next day and a progressive increase over the rest of the studied days. Patients with penetrating TBI experienced significantly higher blood glucose levels than patients with closed injuries ($p = 0.0086$). Comparing between patients with different lesion types, those with subarachnoid hemorrhage experienced significantly higher blood glucose levels at Day 2 ($p = 0.0082$). No difference was found when the patient's glucose was compared by initial Glasgow, ISS or GOS at six months.

Conclusion:From trauma Patients who underwent management with EDC, a quick drop of hyperglycemia is evident in most of the patients. Those with subarachnoid hemorrhage or Penetrating TBI are more likely to experience higher glucose levels the next day of the surgery than those with a predominantly different type of brain injury. Further research needs to be conducted to determine the relationship between periods of hyperglycemia following decompressive craniectomy and the physiophatological explanation for their interesting behavior.

Presentation Preference: Oral. ▪

Multiple injuries in comatose patients. A multicenter study of early interdisciplinary management

R. Firsching I. Bondar.

Introduction: As a patient in posttraumatic coma cannot choose the treatment he needs, a multidisciplinary team of specialists has the responsibility to determine what is urgent in a collision of priorities. In a multicenter study we tried to analyse the timing of initial diagnostic and curative measures.

Patients and methods: 1003 patients admitted in posttraumatic coma were followed in 16 hospitals retrospectively. The timing of surgical management and outcome was analysed in the early phase - within 48 hours – and late phase – until 6 months -. Statistical analysis included chi square and anova tests.

Results: Vital operations within 48h of the injury were 237 cases of craniotomy, 35 cases of abdominal and 30 thoracic operations. Non-vital operations included 220 intracranial catheters for ICP recording, 160 definitive or provisional stabilizations of fractures extremities, 55 maxillofacial operations and 35 spinal operations. In 5 cases the cranial operation was performed prior to the abdominal operation. In 2 cases the abdominal operation preceded the craniotomy, in 5 cases the thoracic intervention preceded the craniotomy. In 7 cases craniotomy was performed simultaneously with either abdominal or thoracic surgery. Mortality correlated highly significantly with the duration of coma and additional neurological disorders.

Conclusion:The most frequent vital surgical procedure of comatose patients within 8 hours of the accident was a craniotomy (34,7%). Vital surgery of the thorax or abdomen was necessary in 16%. Based on the mortality of specific neurological findings, secondary non vital surgery should be delayed, until the condition of the patient is stable and survival appears likely. When the patient is in a coma, the most frequent type of surgery performed is a neurosurgical procdure. ▪

Coagulopathy as serum biomarker can detect structural damage in mild traumatic brain injury

Eiichi Suehiro, Kazutaka Sugimoto, Yuichi Fujiyama, Miwa Kiyohira, Hiroyasu Koizumi, and Michiyasu Suzuki.

Introduction: CT scans are the first choice for evaluations of intracranial lesions in patients with traumatic brain injury (TBI), but these are not easily available in developing countries or on a battlefield. Recent reports indicate that deterioration and outcome were predicted from coagulopathy and abnormal fibrinolysis in the acute phase of TBI. In this study coagulopathy were investigated as serum biomarkers that indicate the presence of intracranial lesions in mild TBI patients before performing CT scans.

Methods: A total of 37 patients with mild (Glasgow Coma Scale (GCS) score 14-15) isolated TBI were admitted to our hospital between April and July 2015. After exclusion of those treated with oral antiplatelet agents and anticoagulants, 33 patients were included in this study. Patients were classified into those with [lesion(+)] and without [lesion(-)] intracranial hemorrhage or skull fracture, based on CT scans on admission and follow-up CT or MRI. Age, GCS score on admission, and blood test findings (platelet count, PT-INR, APTT, fibrinogen, FDP, and D-dimer) on admission were compared between the two groups.

Results: The lesion(+) and lesion(-) groups comprised 23 (69.7%) and 10 patients (30.3%), respectively. Platelet counts (21.3 vs. 19.2 ×104 /μl), PT-INR (1.05 vs. 1.07) and APTT (30.1 vs. 31.1 s) did not differ significantly between the two groups. D-dimer (19.5 vs. 1.1 μg/ml, P<0.01), FDP (65.0 vs. 3.2 μg/ml, P<0.01), and fibrinogen (261.1 vs. 179.0 mg/dl, P=0.03) levels were significantly higher in the lesion(+) group.

Conclusion: Coagulopathy and abnormal fibrinolysis are measurable in routine medical practice. Our results show that these biomarkers (D-dimer, FDP, fibrinogen) are associated with intracranial hemorrhage or skull fracture in mild TBI, indicating that CT scans are necessary when the levels of these markers are elevated.

Key words: biomarker, coagulopathy, mild TBI, CT, predictor.

Learning objective: serum biomarker in mild TBI. ▪

Clinical and Radiological significant factors associated with 30-day mortality after surgical treatment for acute subdural hematoma

Jin Hwan Cheong, Myung-Hoon Han, Je-Il Ryu, Jae Min Kim, Choong Hyun Kim.

Objective: To evaluate the associations between 30-day mortality and various radiological and clinical factors in patients with traumatic acute subdural hematoma (SDH).

Methods: 318 consecutive surgically treated traumatic acute SDH patients were registered. We used patient data from our Traumatic Brain Injury Registry. The Kaplan–Meier survival analysis was used to investigate 30-day survival rates.

Results: We observed a negative correlation between 30-day mortality and Glasgow Coma Scale score (per 1-point score increase) (95% confidence interval, 0.52 to 0.70; P<0.001). In addition, use of antithrombotic (P=0.008), history of diabetes mellitus (P=0.015), and accompanying traumatic subarachnoid hemorrhage (P=0.005) were positively associated with 30-day mortality.

Conclusion: We expect these findings to be helpful for selecting patients and predicting prognosis for surgically treated traumatic acute SDH patients. ▪

Utility of PECARN decision rule as a predictor of traumatic brain injury in the pediatric mild head injury on the population of Tunja, Boyacá

Jesús Guillermo Gañan Vesga, Camilo Arenas, Carlos Mojica.

Introduction: Identify the utility of PECARN decision rule as a predictor of traumatic brain injury in the pediatric mild head injury on the population of Tunja, Boyacá

Methods: A retrospective 5 years observational, descriptive study was performed, in which we counted with the medical records of 220 pediatric patients, the population was divided into groups of 0-24 months and 2-18 years. The PECARN clinical decision criteria were applied and its result was compared with the official interpretation of computed tomography of the brain. Parametric tests were performed to evaluate the performance of PECARN as a predictor of intracranial injury.

Results:There was a positive predictive association of PECARN with a P value of 0.001, in the group of patients that were 2 years or older. Nevertheless, in the group younger than 2 years old no relation was found with a P value of 0.5.

Conclusions: In the population of 2 years or older 28 brain computed tomography´s were taken that could be obviated according to the application of clinical decision rules PECARN thus decreasing rates irradiation of these patients. ▪

Applications of Tractography in Patients With Impaired Consciousness After TBI

Edgar G Ordóñez-Rubiano, Jorge H Marín-Muñoz, César Enciso, William Cortés-Lozano, Hernando A Cifuentes-Lobelo, Edgar G Ordóñez-Mora.

Introduction: The impaired consciousness in patients after TBI has been correlated with Diffuse Axonal Injury. The objective of this study is to describe the applications of DTI and tractography in patients with altered consciousness after TBI.

Methods: A review of the literature was performed. Articles related with impaired consciousnes in patients after TBI and tractography were revised. Ilustrative cases of our institution were analyzed as well.

Results: Multiple articles were found. A description of lesions associated with impaired consciousness are revised. A description of findings in the DTI sequence and in the tractography were analyzed. A review of the anatomy of the Ascending Reticular Activating System as well as the of the corpus callosum was performed.

Conclusions: Analysis of white matter tracts FA values and tractography findings in these patients have been performed as well as DTI prediction systems for long-term neurological outcomes. ▪

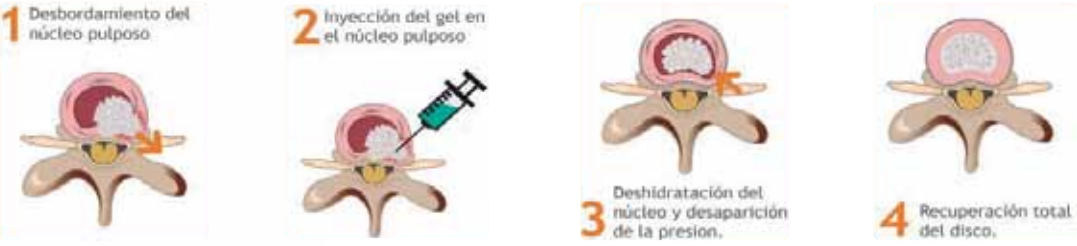
DiscoGel®

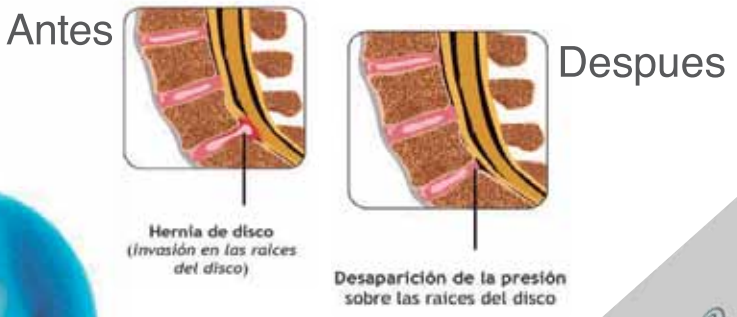
Elimina la hernia lumbar de manera ambulatoria.

DiscoGel® es un producto medico implantable compuesto de etanol gelificado con celulosa y nanopartículas de tungsteno (componente radio opaco que permite visualizar la progresión del gel en el disco bajo control radiológico)

Está indicado para el tratamiento de cualquier tipo de hernias discales.
DiscoGel® puede utilizarse a todos niveles: cervical, torácico y lumbar.

- Tratamiento ambulatorio
- No invasivo (minimiza las infecciones) Se realiza bajo anestesia local





Distribuidor Autorizado en Colombia

+57 (4) 604 1622

cardiomed
Industrias Cardiomed S.A.S.
www.cardiomed.com.co

Más portafolio, más innovación, más experiencia…
eso es eXelmedical
renovación sin límites

Partículas óseas:
AATB, FDA, esterilizado, liofilizado, presentaciones exclusivas

Chips de hueso esponjoso Integra™

Chips de hueso corticoesponjoso Community Tissue Services (CTS)™

Sustitutos óseos:

OrthoBlast™
Matriz ósea desmineralizada en polímero de fase media reversa (RPM) + chips de hueso esponjoso

Dynagraft™
Matriz ósea desmineralizada en polímero de fase media reversa (RPM)

OsteoStrux™
Matriz cerámica de colágeno en tiras

Sistema sellante de duramadre para columna y cráneo

DuraSeal™
El sellante seguro!
Porque la elección del sellante de duramadre SI importa...

Matriz de regeneración y reparación dural

DuraGen™
La matriz de regeneración y reparación dural original más vendida del mundo

Nuevo

Sistema de clip de aneurisma Sugita T2 y Doppler Vascular

MIZUHO Medical Innovation

eXel medical® Renovación sin límites

SeaSpine · INTEGRA LIMIT UNCERTAINTY · Community Tissue Services® Commitment • Technology • Safety

PBX: +57(1) 4673657
www.exelmedical.com • info@exelmedical.com