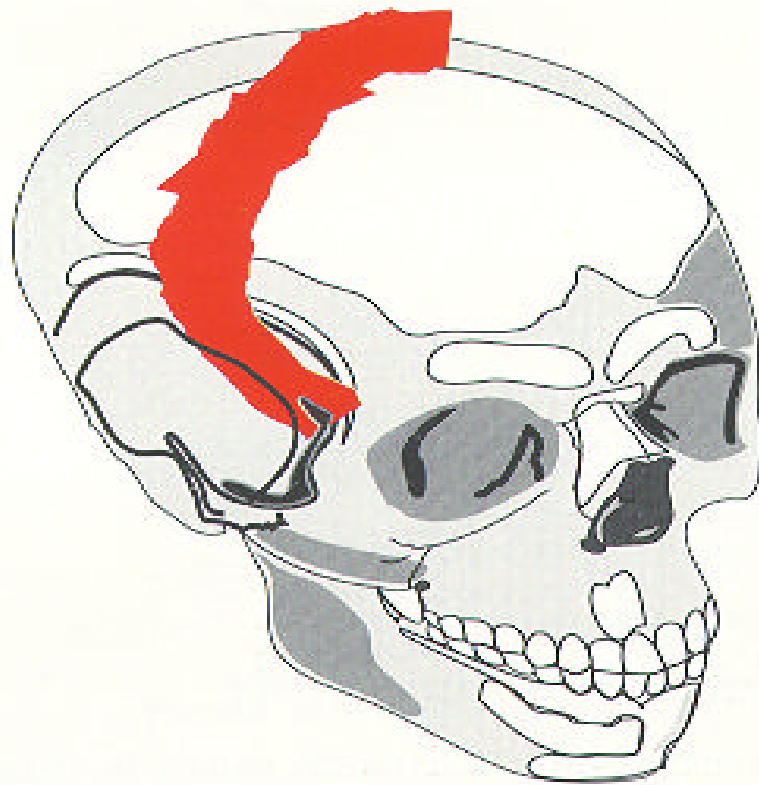


TRAUMA ENCEFALOCRANEANO

Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia

PROYECTO ISS-ASCOFAME



ASCOFAME



Dr. Jorge William González González
Dr. Humberto Uribe Posada.
Dr. Ignacio Gonzáles Borrero.
Dr. Jorge Hernán Giraldo Ramírez.


SEGURO SOCIAL
Salud

AUTORES

Dr. JORGE WILLIAM GONZÁLEZ GONZÁLEZ
Profesor Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia, Neurocirujano ISS
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. HUMBERTO URIBE POSADA
Profesor de Cátedra Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

Dr. IGNACIO GONZÁLEZ BORRERO
Profesor de Cátedra Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia, Neurocirujano ISS.

Dr. JORGE HERNÁN GIRALDO RAMÍREZ
Jefe Servicio de Neurocirugía Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

COORDINACIÓN Y ASESORÍA

Dr. ALBERTO URIBE CORREA
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
Decano Coordinador

Indice

1. EPIDEMIOLOGÍA	4
2. FISIOPATOLOGIA DE LA PIC	4
3. EVALUACIÓN INICIAL	6
3.1 HISTORIA CLÍNICA	6
3.2 EXAMEN FÍSICO	6
3.2.1. Signos vitales:	7
3.2.2 Escala de Glasgow	9
3.2.3. Estado de conciencia	11
3.2.4 Signos de focalización.	11
3.2.5 Otros traumas	12
3.3 ESTUDIO PARACLÍNICO BÁSICO	13
3.3.1 Estudio radiológico	13
3.3.2 Estudio de laboratorio	14
4. MEDIDAS GENERALES	14
4.1 NADA VÍA ORAL	14
4.2 Sonda NASOGÁSTRICA	14
4.3 Sonda VESICAL	15
4.4 CABEZA LEVANTADA Y CENTRADA	15
4.5 REPOSO ABSOLUTO	15
4.6 LÍQUIDOS ENDOVENOSOS	15
4.7 PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES	15
4.7.1 Pulmonar	15
4.7.2 Gástricas.	16
4.7.3 Vasculares	16
4.7.4 Cutáneas y Osteomusculares	16
4.8 NUTRICIÓN	17
4.9 MEDIDAS ANTIEDEMA	17
4.9.1 Cabeza elevada y centrada	17
4.9.2 Manitol	17
4.9.3 Furosemida	17
4.10 HIPERVENTILACIÓN	18
5. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA .	18
6. MANEJO DE LOS HEMATOMAS	20
7. TERAPIA MULTIMODAL	20
8. ANALGESIA Y SEDACION DEL PACIENTE NEUROLÓGICO	21
9. COMPLICACIONES DEL TEC	22
9.1 EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA	22
9.2 FRACTURAS DE CRÁNEO	23
9.3 COMPLICACIONES MEDICAS DEL TEC	25
9.4 TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL TEC	27

10. CRITERIOS DE REMISION E INTERCONSULTA	29
10.1 CONDICIONES DE REMISIÓN	32
BIBLIOGRAFÍA	35
COMPLICACIONES TEC	37
CRITERIOS DE REMISIÓN E INTERCONSULTA	38

1. EPIDEMIOLOGÍA

El trauma encefalocraneano (TEC), constituye la primera causa de mortalidad en pacientes politraumatizados, usualmente jóvenes en etapa productiva. El TEC es el diagnóstico de ingreso en el 18% de los pacientes de un servicio de urgencias.

Las causas más frecuentes del trauma de cráneo son:

Accidentes de tránsito	25%
Caídas	24%
Arma de fuego	20%
ACC	10%
Golpe	8%
Desconocido	10%
Otra	3%

El 20% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de TEC presentan traumas asociados, los cuales frecuentemente producen hipovolemia o hipoxia que repercuten seriamente en el estado neurológico del paciente.

La tendencia actual en el tratamiento del paciente con traumatismo craneano es evitar al máximo el daño secundario (aquel generado por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, el desequilibrio hidroeléctrico, la hipovolemia, la deshidratación, etc.), el cual aparece en algún momento de la hospitalización hasta en el 35% de las mejores unidades de cuidado intensivo. Se considera que el factor aislado más deletéreo es la hipotensión arterial puesto que disminuye la presión de perfusión cerebral.

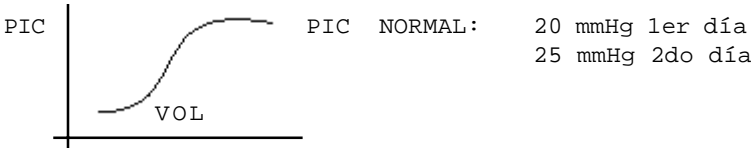
2. FISIOPATOLOGIA DE LA PIC

El cráneo es una estructura cerrada en cuyo contenido se encuentran 3 componentes, que son el LCR (75 cc), la sangre (75 cc) y el tejido cerebral (1400 cc). Debido a que el tejido cerebral no es comprensible, los ajustes de la presión intracraneana se hacen por modificación de la cantidad de sangre o la cantidad de LCR.⁽⁴⁰⁾

La curva de presión - volumen nos indica que el cerebro tolera grandes cambios de volumen sin alterar la presión intracraneana; esto se logra debido al desplazamiento de LCR o sangre, mediante la vasoconstricción. Cuando este mecanismo de compensación alcanza su tope se dispara en forma exponencial la PIC ante mínimos

cambios de volumen, bien sean de LCR (hidrocefalia), volumen de tejido cerebral (hematomas o edema), o aumento del flujo sanguíneo (hiperemia).⁽⁴⁰⁾

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA PIC



El flujo sanguíneo cerebral permanece constante bajo condiciones fisiológicas, lo cual es debido a 3 factores:⁽⁴¹⁾

- **Autorregulación:** Permite mantener el flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de variaciones en la PAM (desde 50 hasta 160 mmHg); sin embargo, cuando estos límites se superan, se producen 2 fenómenos. Si la PAM es inferior a 50 mmHg habrá hipoxia cerebral por disminución de la PPC y por lo tanto edema cerebral; pero si la PAM es mayor de 160mmHg se produce una hiperemia severa que también aumenta la PIC y que además produce riesgo de sangrado.
- **Hipocarbica:** La disminución del CO_2 produce vasoconstricción cerebral, lo cual disminuye el edema cerebral, por disminución del flujo sanguíneo. No se deber permitir PCO_2 inferiores a 25mmHg porque pueden producir vasoconstricción severa con la producción de isquemia cerebral
- **Hipoxia:** Las disminuciones del O_2 aumentan el flujo sanguíneo mediante vasodilatación cerebral. Es el factor menos importante de los antes mencionados.

Los mecanismos que aumentan la PIC son básicamente de dos tipos: el vascular y el no vascular. Por hipertensión vascular se entiende aquella asociada con dilatación pasiva del lecho vascular principalmente en las grandes venas, lo que produce un edema por congestión venosa conocido como hiperemia, el cual es más frecuente en pacientes jóvenes. Esta hipertensión endocraneana responde mejor a la vasoconstricción mediante la disminución de la PCO_2 .

Por hipertensión no vascular se entiende aquella que es debida a un aumento del contenido de agua del cerebro, es decir el edema cerebral. Este tipo de edema responde al tratamiento con manitol y agentes osmóticos.

3. EVALUACIÓN INICIAL

3.1 HISTORIA CLÍNICA

Los datos significativos en el T.E.C. son:

a. Cuándo ocurrió el accidente:

Como se sabe por ejemplo que la mayoría de los hematomas ocurren en la primeras seis horas post-T.E.C.

La cefalea que se prolonga más allá de las 24 horas post-TEC es significativa y amerita estudio radiológico (tomografía).

La duración de la inconsciencia se relaciona en forma directa con la severidad del trauma.

b. Cómo ocurrió el trauma:

El golpe directo en el cráneo puede producir un hundimiento, una contusión cerebral en el sitio, o un hematoma extradural. El trauma por desaceleración produce las peores lesiones, como el hematoma subdural, la contusión por contragolpe y el trauma axonal difuso que produce las peores secuelas neurofisiológicas.

c. Evolución del estado de conciencia:

La perdió y la está recuperando.

Inconsciente desde el mismo momento.

Deterioro progresivo.

El informe sobre la evolución de la conciencia es tal vez el dato que más nos alerta sobre la urgencia de un determinado paciente.

Hay algunos datos que nos pueden dar ideas de la severidad del trauma y que nos ayudan a estar más alerta en la observación del paciente.

Amnesia anterógrada:

La pérdida momentánea de la conciencia luego de un T.E.C. puede acompañarse de pérdida de la memoria para los acontecimientos realizados segundos antes del trauma. Si esta pérdida es por más de cinco minutos se considera significativa.

Pérdida de conciencia:

Cuando ésta excede los diez minutos de duración se debe tener precaución con este paciente aunque su estado neurológico al momento del examen sea excelente.

3.2 EXAMEN FÍSICO

La atención de estos pacientes debe ser lo más oportuna posible y esto exige un examen médico bien orientado que aporte los datos suficientes para tomar las decisiones más adecuadas.

Los cinco puntos básicos del examen físico son:

1. Signos vitales
2. Escala de Glasgow
3. Estado de conciencia
4. Signos de focalización
5. Otros traumas.

3.2.1. Signos vitales:

El cerebro a pesar de ser un órgano pequeño (2% del peso corporal), tiene una alta tasa metabólica con el agravante de que no tiene la capacidad de almacenar sus nutrientes básicos. Por lo tanto cualquier falta en el aporte de oxígeno, sangre o glucosa hace disfuncionar el cerebro.

1.A. Respiración:

Es el primer signo que se debe evaluar.^(1,2,3,4)

(Recomendación grado A)

La hipoxia es una causa muy importante de daño cerebral secundario.

Se considera hipoxia una concentración de oxígeno menor de 60 mmHg. saturación⁽²⁾. Lo ideal es mantener una concentración y una saturación mayor de 90 mmHg de oxígeno.⁽³⁾

Se debe evaluar igualmente el patrón respiratorio, el cual puede indicar lesión de tallo cerebral. Así:

Respiración de Cheyne Stokes: es una hiperventilación que se acelera progresivamente hasta llegar a un periodo de apnea para volver a comenzar. Indica lesión mesencefálica.

Hiperventilación Neurogénica Central: Es una ventilación rápida y profunda, constante, que no cambia de ritmo. Indica lesión protuberancial.

Respiración de Biot o Apnéusica: Es irregular todo el tiempo, con períodos frecuentes de apnea. Es casi terminal e indica lesión de bulbo.

Para mejorar la ventilación se deben realizar inicialmente las maniobras más sencillas: aspirar secreciones y extraer cuerpos extraños, levantar la cabeza, colocar la cánula de Guedel y aplicar máscara de oxígeno.⁽²⁶⁾ *(Recomendación grado A)*

Debe valorarse también el cuello y la pared torácica buscando signos de trauma que puedan estar comprimiendo la vía aérea.

La intubación siempre debe estar en la mente del médico y ante

cualquier dificultad respiratoria que no mejore con las medidas anteriores se debe realizar.⁽⁵⁾ (*Recomendación grado A*).

Tener en cuenta para la intubación:^(3,10,11)

- Hacerla siempre oro-traqueal.
- Nunca contra resistencia del paciente.
- Nunca con el paciente despierto.
- Intentos cortos y oxigenar entre cada intento.
- Usar relajación: Kellicin 100mg i.v.
Pavulón: 2-4 mg i.v.
- Usar sedación: Pentotal: 5mg / kg i.v.
Midazolam: 5 - 10 mg /dosis i.v.

1-B Presión Arterial:

La hipotensión agrava el daño inicial ya que se produce edema cerebral y aumenta la presión intracraneana. Se considera hipotensión una presión arterial sistólica menor de 95mmHg.⁽¹⁾

El T.E.C. por sí solo no produce hipotensión y debe buscarse siempre una causa periférica (trauma de abdomen, fracturas múltiples, etc.) y corregirla rápidamente.⁽⁴⁾

Para obtener un funcionamiento neuronal ideal se debe mantener una presión de perfusión cerebral (P.P.C.) en 70mmhg para lo cual la presión arterial media (P.A.M.) debe estar en 90 mmHg, lo cual se consigue con P.A. de 130/70.⁽³⁾ (*Recomendación grado B*)

Si el paciente está hipotenso deben aplicarse 2000cc de solución salina normal. Si no corrige debe aplicarse sangre y buscar la causa periférica.^(4,6,7) (*Recomendación grado C*)

No hay ninguna contraindicación en aplicar grandes volúmenes de líquidos en el paciente hipotenso. Está demostrado que si se aplican líquidos isotónicos (solución salina) no aumenta el edema cerebral.^(6,7)

El paciente debe estar eurolémico.^(1,4) (*Recomendación grado A*)

1-C. Pulso y temperatura:

La fiebre produce vasodilatación y aumenta la producción de CO₂. Ambas cosas producen o aumentan el edema cerebral.

Por lo tanto la fiebre se debe combatir a toda costa. Los medicamentos más usados son las dipironas y los AINES en las dosis usuales.^(8,14) (*Recomendación grado C*)

El pulso es un parámetro que nos puede orientar a buscar otras lesiones como la lesión medular (bradicardia) o pérdida sanguínea (traquicardia).

Triada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y alteración respiratoria. Se presenta en los últimos estadios de la herniación cerebral poco antes de fallecer el paciente.

3.2.2 Escala de Glasgow

Diseñada inicialmente para las enfermeras, se universalizó gracias a la facilidad de aplicación, a su buena correlación clínica y a su posibilidad pronóstica.

Respuesta motora

Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión sin localizar	4
Rapidez flexora	3
Rigidez extensora	2
No respuesta	1

Respuesta verbal

Orientado	5
Frases desorientadas	4
Sólo palabras	3
Sólo sonidos	2
Ninguna	1

Respuesta ocular

Apertura ocular espontánea	4
Apertura ocular sólo al llamado	3
Apertura ocular sólo al dolor	2
Ninguna	1

Al realizar la escala se debe tener en cuenta:⁽⁹⁾
(Recomendación grado A).

- Nunca realizarla antes de la estabilización hemodinámica.
- Se debe evaluar cada hora.
- Son significativas diferencias de dos puntos o más.
- Cuando se obtienen respuestas diferentes en cada lado del cuerpo se toma la mejor respuesta.
- Se debe anotar la respuesta obtenida y el valor que corresponda. Esto evita la valoración subjetiva.

- No se debe calcular el Glasgow como un todo. Se debe mirar cada respuesta en forma exacta.

Hay situaciones que dificultan evaluar algunas respuestas. Así por ejemplo:

Afasia, sordomudos, lengua extranjera, retardo mental, cuadriplejia, fracturas múltiples, trauma facial severo, intoxicación etílica o de otro tipo, intubación orotraqueal, cánula de Guedel, sedación terapéutica.

En estos casos no se debe dar puntaje mínimo ni aproximado. Simplemente se anota: **No evaluable**.

La objetividad en el examen neurológico se logra evitando términos como estupor leve, somnolencia profunda, los cuales son subjetivos de examinador a examinador. Por esta razón debemos siempre guiarnos por la evaluación de la escala de Glasgow.

Trauma axonal difuso (TAD) es el término utilizado para aquellos pacientes con coma secundario al trauma que no es debido a lesiones que producen masa (hematomas o contusiones) ni a isquemia neuronal. En el TAD hay una disrupción o lesión por cizallamiento de las neuronas causado por traumas en aceleración y rotación. Se considera que todo paciente en inconsciencia postraumática mayor de 6 horas tiene trauma axonal difuso. Debido a que no hay un método diagnóstico específico para este síndrome, su clasificación se basa en la clínica:⁽¹⁰⁾

TAD leve: el coma tiene una duración de 6-24 horas. Hasta el 30% tienen rigidez de decorticación o descerebración, pero a las 24 horas ya obedecen órdenes. El 78% de los pacientes tienen buen pronóstico neurológico. El 15% fallecen.⁽¹⁰⁾

TAD moderado: es el tipo más frecuente de TAD. El paciente se encuentra en coma por un período mayor de 24 horas pero en el cual no hay compromiso del tallo cerebral. El 35% tiene rigidez de descerebración de decorticación, y no es raro que el paciente esté inconciente por días o semanas antes de iniciar su recuperación neurológica. Su pronóstico es reservado, puesto que a los tres meses solamente el 38% de los enfermos tienen una recuperación neurológica completa. Estos pacientes deben manejarse idealmente en una unidad de cuidados intensivos.⁽¹⁰⁾

TAD severo: en este tipo de lesión hay disrupción neuronal difusa en ambos hemisferios cerebrales, en el diencefalo (tálamo e

hipotálamo) y en el tallo cerebral. Permanecen en coma por más de 24 horas; y a diferencia del moderado las rigideces de descerebración y decorticación son prolongadas. Además tienen evidencias de disfunción autonómica, bien sea porque presentan hipertensión, hipertermia o hiperpirexia. La recuperación completa es apenas del 15%.

El examen inicial es solamente una guía para las evaluaciones futuras, puesto que un buen examen neurológico no es útil si no se acompaña de una observación continua del paciente. Recordemos que en el paciente politraumatizado, y principalmente con trauma de cráneo, los signos clínicos cambiantes son los que nos indican si debemos realizar algún examen radiológico o incluso intervenir quirúrgicamente.

3.2.3. Estado de conciencia

La pérdida del estado de conciencia de alerta (apertura ocular espontánea) durante un período mayor de diez minutos es uno de los síntomas que deben alertar al médico para realizar una vigilancia neurológica estricta. Dicho de otra forma, en estos casos amerita la hospitalización independiente del buen estado del paciente.^(11,12)

La evolución del estado de conciencia es un buen parámetro que indica sobre la recuperación del paciente.

Cualquier alteración del estado de alerta, aunque sólo sea somnolencia, indica una disfunción de los centros que regulan la conciencia (corteza cerebral, diencéfalo y tallo cerebral) y por lo tanto justifica una evaluación radiológica (T.A.C.).^(11,12)
(Recomendación grado A)

3.2.4 Signos de focalización.

Nos indican el sitio exacto del daño neurológico.

Su presencia indica la realización de un T.A.C. independiente del estado de conciencia y de la escala de Glasgow.^(11,13)
(Recomendación grado A).

En T.E.C. los más útiles son:

- La midriasis unilateral: indica el lado del hematoma.
- La hemiparesia: contralateral al sitio de la lesión.
- La paresia facial central: sólo compromete la boca y es contralateral a la lesión.

Signos de daño del tallo cerebral:

Rigidez flexora, rigidez extensora, miosis bilateral, mirada

divergente, Skew (un ojo arriba y el otro abajo) Robing y Bobing (movimientos espontáneos circulares o verticales de los ojos), respiración de Cheyne Stoke, hiperventilación Neurogénica Central, respiración de Biot.

Los signos piramidales: Babinski, clonus, pérdida de reflejos cutáneos abdominales unilateralmente.

Es muy importante tener en cuenta que algunas drogas pueden producir alteraciones semejantes. Por ejemplo:

- La intoxicación etílica produce miosis bilateral persistente.
- Los opiodes también producen miosis.
- Los atropínicos (el cacao sabanero, la burundanga, etc) producen midriasis.
- La cocaína puede producir estados de agitación con midriasis.

3.2.5 Otros traumas

Muchas veces son estos los causantes del daño cerebral secundario, por hipoxia o por hipotensión.

Su búsqueda debe ser exhaustiva y obliga a desnudar por completo al paciente con T.E.C.⁽¹⁵⁾

Su tratamiento debe ser lo más oportuno posible, pero si están causando hipoxia o hipotensión, su tratamiento prima sobre el T.E.C.. Dicho de otra forma, es más importante operar la penetrante de abdomen con estallido de hígado que la penetrante a cráneo en ese mismo paciente.⁽¹⁶⁾ (*Recomendación grado A*)

Está demostrado que el tratamiento oportuno de los otros traumas acelera la recuperación neurológica y puede evitar complicaciones que alterarían el estado neurológico. Por ejemplo, la inmovilización precoz de las fracturas permite una rehabilitación física más rápida y evita la embolia grasa.

En el enfoque del paciente politraumatizado se debe dar prioridad al trauma que origina hipoxia o hipotensión independiente de que tenga o no T.E.C.^(16,17)

3.3 ESTUDIO PARACLÍNICO BÁSICO

3.3.1 Estudio radiológico

1. T.A.C.

El estudio radiológico ideal para el paciente con T.E.C. es la tomografía axial computarizada (T.A.C.) porque es un estudio que se realiza en corto tiempo (promedio diez minutos), es muy eficaz en mostrar las lesiones traumáticas en cualquier momento de su evolución, está disponible en todos los centros, es relativamente barato y no tiene contraindicaciones o secuelas graves.^(11,12,13)
(Recomendación grado A)

Las indicaciones para solicitar T.A.C. son:⁽¹⁸⁾
(Recomendación grado B)

- Todo paciente con Glasgow de 12 o menos.
- Cefalea que perdure por más de 24 horas luego del T.E.C.
- Convulsiones luego del T.E.C. independientes del Glasgow.
- Signos de focalización independiente del Glasgow.
- Paciente con T.E.C. grado I que no mejora en 24 horas.
- En todo trauma abierto (bala, machete, etc.)

El T.A.C. se pide simple, porque la sangre se diferencia muy bien y fácilmente del cerebro y no es necesario el medio de contraste. Se debe solicitar tan pronto se pueda según las indicaciones anteriores. La gran mayoría de los hematomas aparecen en la primeras seis horas post-TEC.

2. Rx convencional

La radiografía convencional de cráneo no tiene ninguna utilidad en el T.E.C. cerrado. En el trauma abierto ya no es tan útil porque no informa lo mismo que una T.A.C., ya que es muy importante saber por ejemplo, si además de la bala existe hematoma; las estructuras comprometidas, los planos que atravesó, etc.⁽¹⁹⁾.

La radiografía simple de columna cervical, principalmente la proyección lateral, se debe solicitar a todo paciente con T.E.C. máxime si se presenta trauma facial, dolor a la palpación de cuello o rigidez de cuello.⁽²⁰⁾ *(Recomendación grado B)*

Esta asociación de T.E.C. y trauma cervical se presenta hasta en el 20% de los casos.⁽²³⁾

3. Rx de Tórax

Los pacientes inconcientes pierden los mecanismos de defensa pulmonar como la tos, el bostezo y el suspiro. Estos pacientes broncoaspiran silenciosamente.

En todo paciente inconsciente con T.E.C. debe realizarse Rx Tórax.^(15,21) *(Recomendación grado C)*

3.3.2 Estudio de laboratorio

Debido a las drogas que se usan, a los traumas asociados y al estado de inconciencia se deben solicitar.⁽²⁴⁾
(Recomendación grado C)

- Hemoleucograma completo y sedimentación.
- Creatinina y nitrógeno ureico.
- Ionograma.
- Gases arteriales.
- Pruebas de coagulación.
- Hemoclasificación.

4. MEDIDAS GENERALES

El objetivo de las medidas básicas es proporcionar al cerebro el medio ambiente más fisiológico posible y evitar las complicaciones más frecuentes de estos pacientes.⁽²⁸⁾

Se deben aplicar tan pronto llegue el paciente al Servicio de urgencias. La más importantes son:

4.1 NADA VÍA ORAL

⁽²⁵⁾ *(Recomendación grado A. Recomendación grado B)*

El paciente queda en observación y no sabemos cuál será su evolución. Puede llegar a necesitar cirugía. Si además está inconsciente debe tener estómago vacío para disminuir la posibilidad de broncoaspiración.

Esta medida no se debe aplicar por más de 72 horas porque conlleva a desnutrición y posible acidosis metabólica.

4.2 SONDA NASOGÁSTRICA

⁽²⁶⁾ *(Recomendación grado C)*

Si hay sospecha de estómago lleno se debe dejar abierta hasta evacuar todo el contenido. Luego de esto servirá para la alimentación y la administración de droga.

4.3 SONDA VESICAL.

⁽²⁷⁾ *(Recomendación grado C)*

Los pacientes inconscientes hacen muy frecuentemente retención urinaria, lo que los excita por el dolor, aumentando la presión intracraneana en forma perjudicial. Debe permanecer abierta.

4.4 CABEZA LEVANTADA Y CENTRADA

^(29,30) *(Recomendación grado B)*

Facilita el retorno venoso cerebral y disminuye así el edema cerebral. Debe ser a 30 grados ya que a una altura mayor podría disminuir la presión de perfusión cerebral.

Es muy importante que la cabeza esté bien centrada. Esto se logra con almohadas laterales. Una inclinación lateral comprime la yugular y esto aumenta la presión intracraneana.

4.5 REPOSO ABSOLUTO

⁽³⁰⁾ *(Recomendación grado B)*

El reposo disminuye el dolor y la presión intracraneana.

4.6 LÍQUIDOS ENDOVENOSOS

El paciente debe mantenerse euvolémico.^(1,7)

(Recomendación grado A)

No se debe deshidratar al paciente.

Las soluciones isotónicas son las ideales porque no agravan el edema cerebral. Por esta razón está proscrita la dextrosa a cualquier concentración.

Se utiliza solución salina normal a razón de 35cc por Kg/día o 1800cc/mt/día.

Si hay pérdidas patológicas se deben reemplazar con solución salina.

4.7 PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

4.7.1 Pulmonar

^(1,31) *(Recomendación grado B)*

Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y las que más agravan la situación del paciente.

Desde el mismo momento de llegar se deben prevenir con las medidas antes descritas (ver signos vitales).

Durante el periodo de hospitalización se recomienda el drenaje postural, el cambio de posición, las nebulizaciones con solución

salina, precauciones generales durante el goteo de la gastroclisis. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos.

El monitoreo de los gases arteriales debe ser seriado en los pacientes inconscientes y de acuerdo con el estado clínico en los pacientes conscientes.

4.7.2 Gástricas.

^(32,33) *(Recomendación grado A)*

Hay una alta incidencia de úlceras de estrés en los pacientes neurológicos (20%), que pueden llegar a ser tan severas como para producir una hemorragia digestiva que compromete la vida del paciente.

Se recomienda el uso de protectores de mucosa del tipo Sulcrafate a una dosis de 1 gramo cada 6 horas por vía oral. El uso de bloqueadores H2 tipo ranitidina pueden alterar el ph gástrico y producir invasión bacteriana, lo que haría de la broncoaspiración un problema aún más difícil.

En los pacientes que están recibiendo gastroclisis se recomienda el uso de estimulantes del vaciamiento gástrico como metoclopramida, cisapride.⁽³⁴⁾ *(Recomendación grado C)*

4.7.3 Vasculares

El paciente inconsciente, en reposo absoluto está propenso a un tromboembolismo pulmonar. Por este motivo se recomienda la heparinización con dosis de 5000 U de Heparina cada doce horas. Debe tenerse presente el resultado de las pruebas de coagulación que se solicitaron al ingreso.⁽²²⁾ *(Recomendación grado C)*

El uso de las medias antiembólicas no da el mismo resultado.

4.7.4 Cutáneas y Osteomusculares

^(35,36) *(Recomendación grado C)*

El cambio frecuente de posición del paciente, acompañado del uso de colchones blandos y soporte blando en los puntos de presión ayudan a evitar las escaras.

También debe colocarse el paciente en posición cómoda para que no se fatigue o haga contracciones tendinosas que le impidan su rehabilitación.

4.8 NUTRICIÓN

^(25,37) *(Recomendación grado B)*

Debe iniciarse en un plazo máximo de 72 horas luego del T.E.C. La vía por usar depende del estado de alerta del paciente. Por ningún motivo obligar la vía oral en pacientes aún somnolientos. La vía enteral es la mejor y si es posible con sondas nasoduodenales.

Recordar que el T.E.C. es catabolizante. Si el paciente presenta un trauma severo (Glasgow < 8) su gasto energético se aumenta al 150% en la primera semana y a un 200% en la segunda. Se toma como base un gasto de 25 Kcal/kg.

4.9 MEDIDAS ANTIEDEMA

En todo paciente con T.E.C. se debe evitar la hipertensión endocraneana porque esta va a causar isquemia y mayor daño que el trauma mismo.⁽³⁹⁾ *(Recomendación grado A)*

4.9.1 Cabeza elevada y centrada

Como ya se explicó anteriormente es una medida muy simple y de mucho beneficio.

4.9.2 Manitol

⁽³⁸⁾ *(Recomendación grado B)*

Es un diurético osmótico que además altera las propiedades reológicas de los glóbulos rojos, altera la viscosidad sanguínea, mejora la liberación de oxígeno y la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral.

Su dosis es de 0.5 a 2.0. gramos por kilo /día. Su presentación viene al 20% lo que significa que 100cc de manitol contienen 20 gramos.

Es mejor usarlo en bolos cada 4 ó 6 horas que en infusión continua. La velocidad de aplicación no tiene un parámetro definido y se puede usar a chorro cuando las circunstancias lo ameriten.

Debe vigilarse los electrolitos cada día ya que puede producir alteraciones serias del sodio y el potasio.

Es posible que al cabo de varios días el manitol no tenga los efectos benéficos y por esto se recomienda usar por 3 a 5 días.

4.9.3 Furosemida

Puede disminuir la secreción del L.C.R. en un pequeño porcentaje

(15%) y con esto ayudar a controlar la hipertensión endocraneana.

Además potencia los efectos benéficos del manitol y se puede usar en conjunto. La dosis es de 1 a 2 mg/kg I.V./día repartido en dosis cada 6 ó 8 horas. Otros diuréticos fuertes como la glicerina, la úrea, etc. han sido desechados por sus severos efectos secundarios.

4.10 HIPERVENTILACIÓN

Muy preconizada hace algunos años, hoy día se sabe que no tiene todos esos beneficios.

La hiperventilación disminuye concentración de CO_2 y produce vasoconstricción con la consecuente disminución en el flujo sanguíneo cerebral y disminución de la presión intracraneana.

Se corre el gran riesgo de producir hipoxia cerebral cuando esta medida se hace extrema o a ciegas. Se recomienda ventilar el paciente sin concentración de CO_2 disminuya de 30.⁽³⁹⁾
(*Recomendación grado B*).

Además esta respuesta sólo se obtiene durante pocas horas ya que el reflejo se agota y viene el daño.

5. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Idealmente todo paciente con TEC severo debe tener medición de la PIC⁽⁴²⁾ (*Recomendación grado B*)

La forma de hacer la medición es con la implantación de una sonda (por ejemplo de nelaton) al ventrículo lateral o al espacio subdural a través de un pequeño orificio de trepano. Este catéter se conecta a un transductor de presión. Idealmente cateterizar el ventrículo porque permite la extracción de LCR en caso de aumento de la presión intracraneana; sin embargo tiene mayor riesgo de infección.⁽⁴¹⁾

La PIC se trata cuando está por encima de 20mmHg el primer día o de 25mmHg el segundo día.⁽⁴²⁾

El manejo inicial del aumento de la PIC es corregir todos aquellos factores que puedan generar daño secundario y que ya fueron analizados.⁽⁴³⁾

Si la PIC persiste elevada a pesar de corregir los posibles factores desencadenantes de la misma tenemos que estar seguros de que

no hay una lesión ocupando espacio por lo que se indica la escanografía urgente.

Si no se logró detectar lesión de manejo quirúrgico se procede con las medidas antiedema:⁽⁴²⁾

- **Manitol:** Inicialmente se pensaba que su mecanismo de acción era solamente deshidratar la neurona debido al gradiente osmótico que genera; sin embargo hoy se conoce que su efecto principal es el de reducir la viscosidad sanguínea y por lo tanto mejora la perfusión cerebral. Está indicado en todos los casos de edema cerebral, y su dosis varía de 0.5 gr/kg a 2gr/kg/día, . No está demostrado que dosis mayores sean más efectivas. Pasadas 72 horas de su uso pierde efectividad debido a mecanismos de compensación cerebral
 - **Furosemda:** potencializa los efectos del manitol. Se utiliza a dosis de 1 a 2 mg por kilo/día intravenoso.
- Al utilizar estos dos medicamentos se debe medir constantemente los electrolitos y evitar la deshidratación del paciente
- **Hipocapnia:** El PCO_2 debe encontrarse alrededor de 25mmHg. Su efectividad como vasoconstrictor cerebral se pierde después de 24 horas. Recomendado principalmente en aquellos pacientes que tienen hipertensión endocraneana de tipo hiperémica.
 - **Barbitúricos:** Su mecanismo de acción no se conoce con claridad; no obstante, lo parece por una disminución del metabolismo cerebral. Se utiliza solamente en casos de hipertensión endocraneana severa refractaria a las otras formas terapéuticas. Sus efectos colaterales son de difícil manejo, principalmente porque deprime severamente el sistema cardiovascular y produce hipotensión severa, además de aumentar el riesgo de infecciones principalmente pulmonares. El paciente debe encontrarse en UCI, conectado a ventilador e idealmente monitorizado con catéter de Swan Ganz. Se utiliza pentotal iniciando con una dosis de carga de 10mg/kg en 30 min, seguido de 5 mg/kg en 3 horas y luego 1 mg/kg/hora.
 - **Esteroides:** No tienen ninguna utilidad.
 - **Hipotermia:** Ha sido útil en animales de experimentación y en algunos reportes aislados. Su utilidad por lo tanto queda por demostrarse.
 - **Craniectomía descompresiva:** Inicialmente se utilizó como medida para lograr descomprimir el cerebro ante un edema severo. Se removía gran parte del hueso con la idea de permitir la expansión del cerebro sin producir herniación. Esta medida no ha demostrado utilidad.

6. MANEJO DE LOS HEMATOMAS

La incidencia de hematomas intracraneanos es de 1 en 6000 en pacientes sin alteración de la conciencia y de 1 en 10 en pacientes inconscientes. Es fundamental la detección precoz de las lesiones expansivas puesto que mientras más rápida sea la cirugía, mejor será el pronóstico neurológico.⁽⁴⁴⁾

Los hematomas subdurales y extradurales se manejan quirúrgicamente; sin embargo aquellos pacientes con hematomas pequeños que no desvían la línea media pueden manejarse médicamente, pero teniendo una observación neurológica estricta.⁽⁴⁴⁾ (*Recomendación grado B*).

Las contusiones y los hematomas intracerebrales se manejan quirúrgicamente si se asocia a déficit focal o tienen efecto de masa.⁽⁴⁴⁾ (*Recomendación grado B*)

7. TERAPIA MULTIMODAL

^(42,43) (*Recomendación grado B*)

La terapia multimodal es el nuevo esquema terapéutico que se está brindando a los pacientes con TEC severo (aquellos con Glasgow menor de 8) y que consiste en una monitorización continua para corregir precozmente las noxas que puedan causar deterioro en el paciente.⁽⁴²⁾

Se requiere manejo en UCI, ventilación mecánica y los siguientes monitores:

- Medición de PIC
- Línea radial para medición continua de PA
- Catéter yugular (a nivel de C1) para medición de saturación yugular de oxígeno
- Catéter subclavio para medición de PVC

La saturación yugular de oxígeno nos da un parámetro confiable del consumo de oxígeno en el cerebro. La saturación yugular mayor de 75% es muy sugestiva de hiperemia y por debajo de 45% sugiere hipoxia cerebral. Valores entre 45%-55% indican aumento de la extracción de oxígeno en el cerebro. La hiperemia se observa en asocio de episodios de hipertensión endocraneana especialmente en jóvenes con traumas difusos y el método de tratamiento ideal es la hiperventilación o la terapia con barbitúricos.⁽⁴³⁾

8. ANALGESIA Y SEDACION DEL PACIENTE NEUROLÓGICO

⁽⁵⁸⁾ *(Recomendación grado B)*

El paciente con TEC frecuentemente es un politraumatizado.

Puede llegar excitado por diferentes causas:

- Dolor, originado en un hematoma intracraneano o por lesiones en otras partes del organismo.
- El TEC puede desencadenar desorientación, delirio o severa agitación; otras causas frecuentes de agitación post-TEC son hipoxemia, alteraciones metabólicas como hiponatremia y las infecciones meningeaas que pueden aparecer en forma aguda en las primeras horas.
- La presencia de globo vesical, es una causa muy frecuente de excitación y a veces no corregida a tiempo en el paciente con TEC.
- El paciente se debe sedar luego de una adecuada evaluación neurológica y que se haya definido la conducta por seguir.

Se puede usar la sedación en:

- Antes de ser llevado a un examen diagnóstico, por ejemplo, TC, arteriografía, Rx simple.
- Cuando se decide manejo médico y que no requiera cirugía de cráneo. En estos casos se inicia la sedación, la cual continuará una vez se traslade a una UCI o sala de observación.
- Cuando se va intervenir quirúrgicamente y el paciente se encuentre muy agitado, en espera de la cirugía.

Las drogas más usadas son:

- Benzodiazepinas. son sedantes, ansiolíticas, hipnóticas, amnésicas, y anticonvulsivantes.

En pacientes ancianos puede producir hipotension súbita, bradicardia y depresión respiratoria.

La más utilizada es el Midazolam.

- Neurolépticos: controlan los síntomas psicóticos y ansiosos.

Producen disminución de la iniciativa, del movimiento espontáneo, pérdida del interés por el medio,

El efecto colateral más frecuente es el extrapiramidalismo.

Los más usados son.

La Clorpromazina. Poca acción neuroléptica y mayor sedación.

El Haloperidol. Potente acción neuroléptica y mínima sedación.

- Opioides: Producen analgesia y sedación. Producen depresión respiratoria e hipotensión en el paciente hipovolémico.

Dosis.

Haloperidol. En adultos, 1 - 2 mgrs IV para la agitación leve y de 5 a 10 mgrs IV para la agitación severa.

Se puede repetir la dosis a los 20 minutos y luego continuar 2 mgrs IV cada 8 horas.

Midazolam. 1 a 2 mgrs IV cada 15 a 30 minutos de acuerdo al grado de sedación que se requiera inicialmente.

Dosis de mantenimiento, 5 mgrs IV cada 8 horas.

Se puede utilizar junto al haloperidol cuando no hay buena respuesta a esta droga.

Morfina. 2 a 10 mgrs IV cada 30 ó 60 minutos como bolo o en infusión continua de 1 a 5 mgrs por hora. La dosis de mantenimiento es de 4 mgrs IV cada 6 horas.

9. COMPLICACIONES DEL TEC

EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

FRACTURAS DE CRANEO

COMPLICACIONES MEDICAS DEL TEC

NEUMONIA

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

HEMORRAGIA DEL TGI

TRASTORNOS HODROELECTROLITICOS

9.1 EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

Las crisis convulsivas que se presentan después de un trauma craneoencefálico (TEC) se clasifican en convulsiones tempranas y en convulsiones tardías.⁽⁴⁵⁾

Las convulsiones tempranas postraumáticas (CTP) se definen como aquellas convulsiones que ocurren dentro de los primeros 7 días del trauma, mientras las convulsiones tardías ocurren después de los 7 días y se les denomina también epilepsia postraumática (EP).

Entre los factores de riesgo para la aparición de CTP⁽⁴⁶⁾ se incluyen:

- Hematoma intracerebral
- Fractura deprimida
- Déficit neurológico focal
- Amnesia postraumática mayor de 24 horas.
- Hipoxemia
- Trastorno hidroelectrolítico (hiponatremia)

El uso profiláctico de la fenitoína ha demostrado la reducción de las CPT hasta en un 73%.⁽⁴⁷⁾ (*Recomendación grado A*).

Se recomienda su uso durante la primera semana después del TEC en los pacientes ya anotados con alto riesgo de convulsionar .

Cuando el paciente ingresa al servicio de urgencias se inicia fenitoína 18

a 20 mgrs/kg I.V dividido en 3 dosis durante un periodo de 12 horas. Cada ampolla de fenitoína de 250 mgrs debe ser disuelta en 100 cc de solución salina y no utilizar soluciones dextrosadas.

Los días siguientes se administra cada día fenitoína 5 mgrs/kg I.V, o una dosis similar vía oral ó por sonda nasogástrica ,que en promedio corresponden a 300 mgrs para un paciente adulto de 60 kgrs.

Cuando se presenta una crisis convulsiva el manejo inicial está dirigido a proteger las vías respiratorias, suministrando una adecuada oxigenación, y aplicando simultáneamente el siguiente tratamiento :

Valium 0.3-0.5 mgrs/kg IV directo diluído. No exceder de 1 mgr / minuto.

Inmediatamente aplicar fenitoína 20 mgrs/kg IV disuelta en solución salina isotónica. En ancianos y en niños no exceder de 50 mgrs/min por el riesgo de hipotensión o arritmias cardíacas.

Puede repetirse el valium cada 15 minutos hasta por 2 dosis . Si las convulsiones no ceden, llamar al neurocirujano.

Los factores de riesgo para el desarrollo de una EPT son:⁽⁴⁸⁾

- Herida por arma de fuego
- Hematoma intracerebral
- Fractura deprimida
- Antecedente de convulsiones tempranas

Hasta el momento no se ha demostrado que la fenitoína u otra droga anticonvulsiva sea útil en la prevención de la presentación de crisis convulsivas tardías.^(49,50) (*Recomendación grado B*). Por lo tanto no se debe dar droga en forma profiláctica después de los 7 días postrauma.

Si la crisis se presenta después de este período, se inicia tratamiento con fenitoína 5 mgrs /kgr día vía oral en una sola dosis después de la última comida. Como tratamiento alterno está indicado la carbamazepina a una dosis de 5-10 mgrs/kg día distribuida en 2-3 dosis. En general se recomienda extender el tratamiento mínimo durante 1 año.

9.2 FRACTURAS DE CRÁNEO

Fractura Lineal Cerrada

La evaluación clínica y no la presencia de una fractura lineal determina el diagnóstico y el manejo de un paciente.

La mayoría de los pacientes con una fractura lineal no tienen una lesión intracraneana y muchos pacientes con lesión cerebral no tienen fracturas.⁽⁵¹⁾

Fractura Deprimida Cerrada

Sólo son quirúrgicas cuando se quiere corregir un defecto cosmético.

Fractura Lineal Abierta

Una fractura se considera abierta cuando existe herida de la piel sobre la fractura.

El manejo se realiza en la sala de urgencias .

- Lavado de la herida con solución salina.
- Retiro de cuerpos extraños.
- Sutura de cuero cabelludo.

Fractura Deprimida Abierta

El manejo es por el especialista.^(52,53) (*Recomendación grado A*)

En urgencias el manejo inicial consiste en:

- Lavado meticuloso de la herida irrigando con solución salina
- Retiro de fragmentos óseos que se encuentren sueltos y de todo material extraño como pelos, tierra, etc.
- Los fragmentos óseos que se encuentren dentro del tejido cerebral no se deben retirar para evitar un posible sangrado.
- Sutura de cuero cabelludo, con puntos separados.
- Iniciar antibióticos sólo si hay una infección establecida, si la herida lleva más de 48 horas o si la contaminación es muy notoria.⁽⁵³⁾

Fracturas de Base de Cráneo y Fístula de LCR.

Las fracturas de la base del cráneo se sospechan clínicamente por la presencia de equimosis palpebral bilateral que aparezca 6 horas luego del trauma (signo de ojos de mapache) o por la presencia de equimosis mastoidea (signo de Batle).

La fístula de LCR se presenta entre un 5 y 11 % de los pacientes con fractura de la base de cráneo.⁽⁵⁴⁾

Pueden ser nasales u ópticas.

Las fracturas de la fosa anterior se manifiestan por anosmia, equimosis periorbitaria y por la salida de LCR por fosas nasales .

El estudio que mejor muestra el trayecto de la fístula es la escanografía (TC) con inyección de medio de contraste intratecal, y con cortes coronales.⁽⁵⁵⁾ (*Recomendación grado A*)

El tratamiento de la fístula de LCR en general es de manejo médico ya que la mayoría ceden espontáneamente. Si pasada una semana la fístula no desaparece se puede pensar en el tratamiento quirúrgico.

El manejo médico se puede resumir así:

- Reposo en cama.

- Elevar la cabecera a 30 grados
- Restricción de líquidos. Previa evaluación del estado hidroelectrolítico del paciente. A una persona adulta suministrarle entre 600 a 800 cc/mt 2/día .
- Cuando la fístula es óptica se debe colocar un apósito sobre la oreja para evitar mojar el conducto auditivo externo y para tener un control sobre la cantidad de líquido que sale. Debe evitarse el colocar tapones ya sea nasales o en los oídos.
- La duración del manejo conservativo antes de decidir si requiere intervención quirúrgica o no está entre 1 y 2 semanas. La cirugía puede definirse más precozmente si la fístula no disminuye o si por el contrario se aumenta; cuando hay la presencia importante de aire intracraneano y cuando la fractura de la base de cráneo es extensa.
- El uso de antibióticos profilácticos no se recomienda. Es preferible tratar una infección ya establecida; por lo tanto, si hay síntomas o signos que indiquen la presencia de una meningitis se debe realizar una punción lumbar de inmediato e iniciar tratamiento aún sin germen específico mientras llega el resultado definitivo por parte del laboratorio.⁽⁵⁶⁾ (*Recomendación grado A*)
- Si la fistula persiste luego de 3 días, se realizan punciones lumbares diarias, evacuando en cada procedimiento entre 20 y 30 cc de LCR y durante 3 ó 4 días. Otra alternativa es la colocación de un dren externo durante el mismo periodo de tiempo.⁽⁵⁷⁾ (*Recomendación grado B*)
- Se debe evitar pasar sonda nasogástrica en el paciente con una fractura de base de cráneo por el peligro de que la sonda tome una ruta falsa y lesione el tejido cerebral.
- La mayoría de las otorraquias paran espontáneamente y por esta razón muy rara vez son quirúrgicas. La persistencia de una fistula óptica debe hacer pensar en hipertensión intracraneana por una hidrocefalia o que se esté desarrollando una meningitis.

9.3 COMPLICACIONES MEDICAS DEL TEC

Neumonía

La neumonía ocurre en el 41% de pacientes con TEC severo.⁽⁵⁹⁾ Las medidas preventivas incluyen, en el paciente extubado, ejercicios de inspiración profunda, frecuentes cambios de posición, terapia de percusión torácica y aspiración de secreciones.

En el paciente con ventilación mecánica volúmenes de 12 a 15 ml/k ayudan a prevenir las atelectasias, las cuales son un precursor de la neumonía.

En el paciente intubado, el uso de la ranitidina o de la cimetidina para la profilaxis de úlcera de estrés, predispone al desarrollo de la neumonía; esto debido al aumento del pH gástrico, lo que permite la colonización gástrica por bacilos gram negativos aeróbicos y subsecuentemente colonización de la orofaringe y tráquea.

La recomendación es utilizar el sulcrafate (Antepsin), el cual no altera el pH gástrico, a la dosis de 1 gr v.o cada 6 horas.⁽⁶⁰⁾ *(Recomendación grado A)*

Trombosis Venosa Profunda

La profilaxis de esta complicación se realiza con:

- Medias con gradiente de presión para los miembros inferiores.
- La aplicación de heparina subcutánea a dosis de 5000 Uds subcutáneas cada 12 horas.

La heparinización puede utilizarse en pacientes con TEC, pero debe restringirse su uso cuando las pruebas de coagulación son anormales, o cuando se aprecia en los controles escanográficos que las lesiones cerebrales han aumentado.

La anticoagulación propiamente dicha, debe evitarse en los primeros 10 a 14 días después de un TEC importante. Si se desarrolla una trombosis profunda en este periodo se deben utilizar otras medidas diferentes a la anticoagulación. *(Recomendación grado A)*.

Trastornos de la Coagulación

Un perfil del estado de coagulación debe ser obtenido en los pacientes con TEC moderado o severo. En un 37.5% de los pacientes con TEC cerrado se ha documentado anomalías en pruebas de coagulación como:⁽⁵⁹⁾

- Tiempo de protombina (T P) prolongado.
- Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) prolongado.
- Disminución en el número de plaquetas.

Está indicado un control en las pruebas de coagulación en los siguientes casos.

- Pacientes con TEC cuando se demuestre en el TAC la progresión o la aparición de una lesión hemorrágica.
- En el postoperatorio de un TEC, cuando ha recibido múltiples unidades de transfusión sanguínea.
- Cuando se describe dificultad en la hemostasia durante el procedimiento quirúrgico.

Tratamiento.⁽⁶¹⁾ *(Recomendación grado A)*

- Cuando está elevado el TP o el TPT se transfunde plasma fresco

- o crioprecipitado.
- Un recuento plaquetario menor de 50.000 o un tiempo de coagulación prolongado (>10 minutos) debe ser tratado con una transfusión plaquetaria.
- La presencia de una Coagulación Intravascular diseminada (CID) requiere la transfusión de plaquetas y plasma fresco o crioprecipitado

Hemorragia Gastrointestinal

Hasta en el 91% de los pacientes con TEC severo se presentan gastritis erosivas. Entre un 2 y un 11% presentan sangrado importante.⁽⁶²⁾

La profilaxis está indicada en :

- Todos los pacientes con TEC severo.
- Pacientes intubados.
- Uso prolongado de esteroides por más de 4 días.
- En un paciente no intubado el uso de ranitidina, cimetidina o sucralfate es igualmente efectivo. En el paciente intubado se prefiere el sucralfate.

9.4 TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL TEC

Hiponatremia

Es muy frecuente en pacientes neuroquirúrgicos con TEC⁽⁶³⁾ y se atribuye a un Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) o a un Síndrome de cerebro perdedor de sal. La SIADH tiene una incidencia entre un 5% y un 12% en adultos con TEC y hasta un 25% en niños. El paciente se aprecia hidratado, con un sodio sérico <135 mEq/L ; la orina está concentrada y el sodio en orina es mayor de 25 mEq/L.

El tratamiento de la SIADH consiste en:

- Restringir líquidos de 800 a 1000 cc diarios, utilizando soluciones isotónicas como solución salina al 0.9%. Este volumen debe incluir los alimentos orales y los líquidos usados para pasar la droga.
- Cuando la hiponatremia es severa, < 120 mEq/L, se utiliza una infusión de solución salina hipertónica al 3% a una dosis de 1ml/kg de peso corporal /hora, asociado a furosemida o manitol.
- Los pacientes con una hiponatremia aguda requieren una corrección rápida , de 1 a 2 mEq/L /hora hasta alcanzar niveles de 130 a 134 mEq / L. Durante la corrección de una hiponatremia se deben controlar los electrolitos séricos cada 4-6 horas, para evitar una sobrecorrección.^(64,65) (*Recomendación grado A*).

En el Síndrome del cerebro perdedor de sal, el paciente se aprecia deshidratado, con exámenes que muestran una hiponatremia, con hipoosmolaridad sérica, y una orina diluida con un sodio en orina de < de 10 mEq/L. El tratamiento consiste en hidratar al paciente con solución salina isotónica al 0.9% para una hiponatremia moderada o con solución salina hipertónica al 3 % en casos de hiponatremia severa de < de 125 mEq /L.⁽⁶⁴⁻⁶⁵⁾ (*Recomendación grado A*)

Hipernatremia

La causa más común es la excesiva diuresis inducida por el manitol o por la furosemida. Los síntomas se presentan cuando el sodio es mayor de 160 mEq/L o la osmolaridad es >330 mOsm/L.

El tratamiento de la hipernatremia se realiza corrigiendo el déficit de agua libre que existe reemplazando la mitad con dextrosa al 5% en las primeras 8 horas, y la otra mitad en las próximas 24 horas.

El déficit de agua libre se calcula con la siguiente fórmula:

Déficit de Agua Libre (en litros) = $0.6 \times \text{Peso (Kgrs)} \times \frac{\text{sodio sérico} - 140}{1}$

El reemplazo se hace, la mitad del déficit de agua se repone en dextrosa al 5% en agua pasando esta cantidad en 8 horas. La otra mitad se repone en las siguientes 24 horas.

Diabetes Insípida

Es debida a una lesión del hipotálamo anterior, o del tallo hipofisario y neurohipófisis, resultando en una disminución o ausencia de la circulación de la Hormona Antidiurética (ADH). La incidencia es de un 2% en el trauma craneano severo y aparece 6 a 8 horas después de la lesión.

La principal causa es el TEC severo. Otras causas son la hipertensión intracraneana, uso de fentoina, intoxicación alcohólica y la meningitis bacteriana.

Los criterios diagnósticos son :

- poliuria (>30 ml/kg/h ó > 200mls /hora).
- La Densidad Urinaria < 1.005.
- El sodio sérico > 145 mEq/L.

El manejo de la diabetes insípida consiste en:

- Calcular el déficit de agua y hacer el reemplazo .
- Medición de la eliminación urinaria cada hora.
- Medición de electrolitos séricos cada 4-6 horas.
- Administración de vasopresina (Pitressin acuoso 4-10 U

subcutáneas o intramuscular cada 6 horas) o DDAVP (Análogo sintético de la ADH) 0.5 a 2 microgramos iv cada 8 horas a 12 horas.⁽⁶⁴⁾

Hipokalemia

Es muy común en los pacientes con TEC. Se asocia al uso de furosemida o manitol, así como también de los glucocorticoides. Debe tratarse cuando el potasio es menor de 3.5 mEq /L. usando bolos de potasio 10 a 30 mEq por hora por 3 ó 4 horas.⁽⁶⁴⁾

Hipocalcemia

La hipocalcemia (< 8.5 mEq/L) también es muy común en los pacientes con TEC manifestándose con espasmos, hipereflexia, parestesias, agitación y confusión.

Debe tratarse primero una hipomagnesemia asociada.

Una hipocalcemia severa se trata con gluconato de calcio, 1 gr i v en 10 minutos, seguido por 1 a 2 mgrs / kg /hora hasta normalizar el calcio.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia (< 1.5 mg /dL) se origina en un aumento de la diuresis inducida por diabetes insípida o por el uso de diuréticos, manitol, o por antibióticos como aminoglicósidos.

Los síntomas neurológicos incluyen temblor, hipereflexia, agitación, confusión, convulsiones.

El tratamiento se realiza con infusión intravenosa de sulfato de magnesio al 25 % 2 grs / cada 4 horas hasta normalizar los niveles entre 1.8 y 2.2 mEq /litro.

10. CRITERIOS DE REMISION E INTERCONSULTA

La importancia de una historia y un examen físico detallado, con acciones apropiadas basadas en las características individuales de cada paciente, nunca es lo suficientemente resaltada. El seguimiento de un flujograma en el manejo del trauma de cráneo, abre la posibilidad de pasar por alto importantes datos del caso y conducir a resultados desastrosos.

Todo paciente que sufre un trauma de cráneo significativo tiene una lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario.

El signo individual más importante en la evaluación del paciente con trauma de cráneo es un cambio en el estado de la conciencia.

El aspecto más importante de una evaluación neurológica, es el hecho de que los hallazgos neurológicos se estén modificando y en qué dirección.

Todo paciente con trauma de cráneo que ha tenido un período de inconsciencia requiere una evaluación neurológica hospitalaria. (66,67,68,69,70,71) *(Recomendación grado A)*

Cuando se está frente a un trauma con fractura maxilofacial debe inmovilizarse la columna cervical y hacer monitoreo neurológico⁽⁷²⁾ *(Recomendación grado C)*

Las drogas y el alcohol pueden producir cambios en el nivel de conciencia, los que erróneamente pueden atribuirse al trauma de cráneo o viceversa. Así mismo el alcohol altera los factores de coagulación pudiendo agravar los efectos del trauma en el cerebro; tanto metabólicos como físicos.

Sea cual fuese el sistema utilizado en la evaluación neurológica sistemática del paciente con trauma de cráneo, lo más importante es repetirla frecuentemente.

Mundialmente uno de los sistemas aceptados de evaluación neurológica sistemática en el trauma de cráneo es la Escala del Coma de Glasgow. (73,74,75,76,77,78,79,80,81) *(Recomendación grado A)*

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW

- AO+RV+RM = 3-15
- 90% menor o igual a 8 están en coma
- Mayor que o igual a 9 no están en coma
- 8 es el puntaje crítico
- Menor o igual a 8 a las 6 horas el 50% muere
- 9-11 = severidad moderada
- Mayor que o igual a 12 = trauma menor

Al no tener en cuenta la Escala del Coma de Glasgow ciertos parámetros como son: amnesia, pérdida transitoria de la conciencia y signos neurológicos focales entre otros, su valor es relativo en cuanto se refiere a la evaluación y manejo del trauma de cráneo menor, lo cual ha generado controversia que ha conducido a que se definan otras clasificaciones, las cuales al incorporar en la evaluación otros conceptos, permiten sugerir la presencia de daño cerebral a pesar de un examen neurológico normal. Una de estas es la de Smith.⁽⁸²⁾

CLASIFICACION DEL TRAUMA DE CRANEO (Smith)

Mínimo

- Todo lo siguiente:
- No hay pérdida de conocimiento ni amnesia.
- Puntaje en la Escala del Coma de Glasgow de 15, memoria y estado de alerta normal sin déficit neurológico focal.
- Sin fractura de cráneo deprimida palpable.

Leve

- Cualquiera de los siguientes:
- Pérdida corta de la conciencia (< 5 min.).
- Amnesia para el evento.
- Puntaje en la Escala del Coma de Glasgow de 14.
- Alteración del estado de alerta o la memoria.
- Fractura de cráneo deprimida palpable.

Moderada o potencialmente severa

- Cualquiera de los siguientes:
- Pérdida prolongada de la conciencia (> 5 min.).
- Puntaje en la Escala del Coma de Glasgow menor de 14.
- Déficit neurológico focal.
- Convulsión postraumática.
- Lesión intracraneana detectada en la tomografía computarizada.

La edad por las implicaciones en la evolución, manejo y consecuencias del trauma de cráneo, es otro factor para tener en consideración.

Los pacientes con trauma de cráneo *mínimo pueden* observarse en la unidad regional o en la casa con instrucciones escritas específicas, siempre y cuando no sufran deterioro neurológico o se encuentren dentro de las observaciones antes anotadas. Este período de observación oscila entre 12 y 24 horas.

TRAUMA ABIERTO DE CRÁNEO

Independientemente de los criterios antes anotados, todo paciente con trauma abierto de cráneo sin analizar su etiología; arma de fuego, arma corto contundente, arma punzante, objeto impelido o trauma en general debe remitirse a centro especializado para su atención, tan pronto su estado clínico lo permita.^(83,84,85)
(Recomendación grado A)

Como medida importante antes de su remisión está el control de vasos sangrantes en el cuero cabelludo; su correctivo debe efectuarse por medio de hemostasia directa o una compresión con

vendaje, dependiendo de la factibilidad del primero o la eficacia del segundo método.

En el caso de objetos impelidos e incrustados en el cráneo o columna éstos deben dejarse en su lugar para ser retirados por el especialista en el momento quirúrgico. Se exceptúan objetos incrustados en las mejillas, en cuyo caso y para evitar hemorragias que obstruyan la vía aérea deben retirarse en el sitio del accidente, lo mismo se aplica a objetos que directamente obstruyan la vía respiratoria.

10.1 CONDICIONES DE REMISIÓN

En el paciente adulto con traumatismo cerebral, la hipotensión arterial muy rara vez es causada por el trauma de cráneo. Debe buscarse siempre como causa de ésta, una hemorragia en algún sitio del cuerpo.

Diferente es la situación en el niño, en quien en relación con su volumen sanguíneo, un hematoma intracraneano puede ser significativo como para causar hipovolemia aguda y un shock hematógeno.

Antes de remitir un paciente con trauma de cráneo de un sitio a otro, la primera condición para tener en cuenta, es establecer si el centro médico receptor está en condiciones de recibirlo y si acepta la remisión del paciente. Sin este requisito que debe cumplirse con todas las exigencias de trámite, la remisión no debe efectuarse. La responsabilidad sobre un enfermo termina en el momento en que sea entregado al centro que aprueba su admisión.

En la evaluación y remisión del paciente traumatizado se aceptan las recomendaciones del Advanced Trauma Life Support (ATLS).^(86,87,88,89,90,91,92,93) (*Recomendación grado B*). El uso del ABC durante el transporte o en el momento de la admisión hospitalaria es de suma relevancia:

A (Airway) VIA AEREA: La importancia de mantener una vía aérea permeable nunca podrá ser sobre enfatizada. El paciente inconsciente debe intubarse o de lo contrario se debe estar preparado para tomar acción inmediata ante el primer signo de vómito.

B (Breathing) RESPIRACIÓN: Si la respiración se encuentra deprimida, para prevenir la hipercarbia debe asistirse al paciente por medio de respiración mecánica con una frecuencia de 20 por minuto. Una elevación del PCO₂ agrava el edema cerebral.

C (Circulation) CIRCULACIÓN: Significa esto el control de la hemorragia si se presenta. A menos que haya signos de shock hipovolémico, los líquidos en esta fase deben limitarse a aquellos necesarios para mantener permeable una vía venosa. Debe usarse suero salino normal a 30 ml./hora.

Además del ABC existen otras medidas de soporte que deben tenerse en cuenta:

- Temperatura. No permitir que el paciente se caliente. No usar cobijas si la temperatura ambiente está por encima de 21 grados centígrados.
- Heridas. Las heridas abiertas deben estar cubiertas, preferiblemente con una gasa humedecida en suero salino. Lo mismo si hay salida de líquido cefalorraquídeo o sangre por los oídos. El área debe mantenerse limpia.
- Monitoreo del ritmo cardíaco. Los pacientes con trauma de cráneo son propensos a presentar arritmias como la taquicardia ventricular. La aparición de bradicardia hace pensar en aumento de la presión intracraneana.
- Sedantes. En términos generales no hay necesidad de aplicarlos en este tipo de paciente.
- Excitación. Si existe excitación sicomotora, debe establecerse que ésta no se deba a una vejiga llena o a dolor, en cuyo caso deben tomarse las medidas correctivas; sonda evacuante, analgésicos, o inmovilización de la extremidad si existe fractura.
- Convulsiones. Deben tomarse las medidas del caso para evitar que el paciente se asfixie durante ella. La aplicación de anticonvulsivantes antes de la remisión o durante ésta es decisión del medio tratante. Las convulsiones deben controlarse rápidamente si tenemos en consideración que aumentan notablemente la presión intracraneana^(94,95).
- Transporte. Este debe ser directo y oportuno. De ser posible y si la situación del paciente lo requiere debe estar acompañado por un médico entrenado en el manejo de urgencias. El traslado y transporte debe efectuarse a un centro con facilidades neuroquirúrgicas.
- Registro. Durante el transporte deben evaluarse y registrarse repetidamente los signos vitales y neurológicos, anotando cualquier hecho adicional.
- Inmovilización. Esta es de dos tipos; la primera, para evitar que por el desplazamiento o la excitación el paciente se golpee o se caiga de la camilla; la segunda, de suma importancia, para inmovilizar la columna, debido a que en ausencia de lesión medular, se parte de la presunción de que todo paciente con

Trauma encefalocraneano

trauma severo de cráneo tiene lesión de la columna vertebral hasta que no se demuestre lo contrario. Asimismo debe inmovilizarse todo tipo de fracturas en las extremidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller J D , Sweet R C , Narayan R et al : Early insults to the injured brain. JAMA . 240 : 439- 442. 1978.
2. Chesnut R M , Marshall L F . Thr rolo of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. Articulo presentado en el congreso mundial de Neurocirugia en Nueva Deli India 1989. Pag 596.
3. Jennet B, Carlen J : Preventable mortality and morbidity after head injury. Injury 10 : 31 –39 1978
4. Weigelt J A : Resuscitation and initial management. Crit Care Clin 9 : 657- 671 1993.
5. Talucci R C ; Shaikh K A and Schwab C. Rapid sequence induction with oral endotracheal intubation in the multiple injured patient. Am Surg 54 :185- 187 .1988
6. Scalea T, Moltz S, Duncan A et al : Fluid resuscitation in head injury. American Association for the surgery of trauma. Abstract, September 1989.
7. Kaieda R, Todd M, Cook L et al : Acute effects of changing plasma osmolalyte and colloid osmotic pressure of the formations of brain edema. Neurosurgery 24: 671-678.1989.
8. Mariam W D, Obrist W D , Carlien P M et al : The use of moderate hypothermia for patients with severe head injury.A preliminary report. J Neurosurgery 79 : 354-362.1993.
9. Teasdale G and Jennet B. Assesment of coma and impaired consciouness. A practical scale. Lancet 2 : 81-84. 1974.
10. Adams J H , Graham D I , Murray L S et al : Diffuse axonal injury due to non missile head injury in the man . Ann Neurolog 12: 557-563. 1982.
11. Masters S J ,Mc Clean P M, Arcarese J S et al : Skull X ray examination after head injury : Recomendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med. 316 : 84-91, 1987.
12. Feuerman T , Wackym P A , Gode G F et al : Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admision for observacion in case of minor head injury. Neurosurgery 22 : 449-453. 1988.
13. Wilberger J E , Rothfus W E , Tabas J et al : Acute tissue tear hemorrhages of the brain : computed tomography and clinical- pathological correlations. Neurosurgery 27 : 208-213.1990.
14. Busto R , Dietrich W , Globus M et al : Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. J. Cereb Blod Flow Metab 7 : 729 . 1987.
15. Gentleman D : Causes and effects of sistemic complications a many severely head injured patients transferred a neurosurgical unit. Int Surg 77 : 297. 1992
16. Newfiel P , Pitts L and Kaktis J : The influence of shock on mortality after head injury. Crit care med. 8 : 254. 1980.
17. Doberstein C E , Hovda D A and Becker D E : Clinical considerations in the reduccion of secondary brain injury. Ann Emerg Med. 22 : 993. 1993.
18. French B N , Dublin A B : The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injured. Surg Neurol. 7 : 171-183. 1997.
19. Cummins R O : Clinicans´ reasons for overuse of skull radiographs. AJNR. 1: 339-342. 1980.
20. Michael D B , Guyot D R , Darmody W R: Coincidence of head and cervical spine injury. J Neurotrauma. 6 : 177-189. 1989.

21. Vicario S J , Coleman R , Cooper M D et al : Ventilatory status early after head injury. *Ann Emerg Med.* 12: 145- 148. 1983.
22. Kakkar V V , Corrigan T P , Fossard D P : Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses heparin. An international multicenter trial, *Lancet* 2 : 45-51. 1975.
24. Piek J , Chesnut R M , Pedersen et al : Extracranial complications of severe head injury. *J. Neurosurg.* 77 : 901-907. 1992.
25. Clifton G L , Robertson C S , Contant D F : Enteral hiperalimentation in head injury. *J. Neurosurg.* 62 : 186-193. 1985.
26. Kelly D F , Nikas D L , Becker D P : Diagnosis and treatment of moderate and severe head injury in adults. En : Youmans J R . *Neurological Surgery.* 4ª de. Philadelphia W D Saunders. Vol 3. 1996. Pp 1618-1718.
27. Deloney KA, Goldfrank L R . Initial management of the multiple injured or intoxicated patients. En Cooper P R . *Head injury.* 3ª de .Baltimore. Williams and Wilkins. 1993. Pp 43-63-
28. Chesnut R M , Marshall L F, Marshall S B. Medical management of intracranial pressure. En : Cooper P R. *Head injury.* 3ª de, Baltimore, Williams and Wilkins. 1987. Pp225-246.
29. Rosner M J , Coley I B : Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. *J. Neurosurg* 60 : 636-641. 1986.
30. Marshall L F ., Treatment of brain swelling and brain edema in man. *Adv. Neurol.* 28: 459-469. 1980.
31. Miller J D , Becker D P : Secondary insults to the injured brain . *J. Royal all Surg.* 27 : 292-298. 1980.
32. Brown T H , Davidson P F and Larson G M : Acute gastritis occurring within 24 hours of severe head injury. *Gastrointest Endos.* 35 : 37-40. 1989.
33. Eddleston J M , Vohra A, Scott P et al : A comparison of the frequency of stress ulceration and secondary pneumonia in sucralfate or ranitidine-treated intensive care unit patients. *CritCare Med.* 19: 1491-1496. 1991.
34. Chesnut R M. Medical complications of the head injured patients. In: Cooper P R. *Head injury.* 3ª de.Baltimore.Williams and Wilkins. 1993. Pp 459-502.
35. Navarro R G . Rehabilitacion de la persona con lesion medular. En: Restrepo R, Lugo L H. *Rehabilitacion en salud. Una mirada medica necesaria.* Medellin.Universidad de Antioquia.1995.pp233-2636.
36. Hernandez D T. Rehabilitacion de las personas con lesiones del sistema nervioso central. En: Restrepo R, Lugo L H. *Rehabilitacion en salud. Una mirada medica necesaria.* Medellin .Universidad de Antioquia. 1995. 209-231.
37. Clifton G L , Robertson C S, Hodge S et al : The metabolic responses to severe head injury. *J. Neurosurg* 60: 687-696. 1984.
38. Miller J D, Piper I R ,Dearden N M : Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. *Acta Neurochir.* (supl 57) 152-159. 1993.
39. Obrist W D , Langfitt T W , Jaggi J L et al :Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. *J. Neurosurg.* 61 : 241-253. 1984.
40. Bouma G J , Muizelaar J P , Bando et al : Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury : Relationship with cerebral blood flow. *J. Neurosurg.* 77 : 15-19. 1992.
41. Bruce D.A. Langfitt T W , Miller J D. et al : Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. *J. Neurosurg.* 38 : 131-144. 1973.
42. Narayan R K , Kishore R S , Bucker D P et al : Intracranial pressure : to monitor or

not to monitor . J. Neurosurg. 56 : 650- 659. 1982.

43. Marshal L, Smith R, Shapiro H : The outcome with aggressive treatment in severe head injured. Part I : The significance of intracranial pressure monitoring. J. Neurosurg. 50: 20-25. 1979.
44. Andrews B Y , Chiles B W, Olsen W L et al : The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain stem compression and clinical outcome. J. Neurosurg. 69 : 518-522. 1988.

COMPLICACIONES TEC

45. Temkin NR, Dikmen SS, Winn HR: Posttraumatic Seizures. Neurosurg Clin North AM 2:425-435, 1991.
46. Jennett B.:Epilepsy and acute traumatic intracranial haematoma. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry, 38:378-381,1975.
47. Temkin,N.R.,Dikmen,S,S.,Wilensky,A.J.,etal.:A randomized,double blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures.N.Engl.J.Med.,323:497-502,1990.
48. Manakas: cooperative prospective study on posttraumatic epilepsy: Risk factors and the effect of prophylactic anticonvulsant. Jpn Jpsychiatry Neurol 46: 311 – 315, 1992.
49. Mcqueen,J.K.,Blackwood.D.H.R.,Harris,P.,Harris,P.,at al.:Low risk oflate post-traumatic seizures following severe head injury:Implications for clinical trials of prophylaxis.J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry,46:899-940,1983.
50. injury:Clinical correlates:A report of the vietnam Head Injury Study.Neurology,35:1406-1414,1985.
51. Dacey,R.G.,Wayne,A.M.,Winn,R.R.,et al.:Neurosurgical complication after apparently minor head injuries:Assessment of risk in a series of 610 patients. J.Neurosurg.,65:203.1986.
52. Miller,J.D.,and Jennett,W,B.:Complications of depressed skull fracture.Lancet,2:991,1968.
53. Sande ,G.M.,Galbraith,S.L.,and McLatchie.G.:Infection after depressed fracture in the west of Scotland.Scott.Med:J.,25:596-500,1981.
54. Braakman R:Survey and follow-up of 225 consecutive patients with a depressed skull fracture.J neurol neurosurgPsychiatr 34.106,1971.
55. Christie M :Cerebrospinal fluid fistula involving the sphenoid sinus.Neurosurgery 20:31-32,1987.
56. Peña G,Torres H:Fistulas de liquido cefalorraquideo.Neurol en Col.5:615-620,1981.
57. Cooper,P.R.:Depressed skull fracture .In Apuzzo,M,L.J.,ed.:Brain surgery Complication Avoidance and Management. New York,Churchill Livingstone,1993, pp.1273-1282.
58. Etiolero RL, de TN: sedatives and antagonists in the management of severe head – injured patients. Meta neurochir suppl 55:43-46, 1992.
59. Piek,J.,Chesnut,R.M.,Marshall,L.F.,et al.:Extracranial complications of severe head injury.J Neurosurg.,77:901-907,1992.
60. Driks,M.R.,Craven,D.E.,Celli,B.R.,et al. :Nasocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers:The role of gastric colonization.N.Engl.J.Med.,317:1376-1382,1987.
61. Touhu H,Hirakawa K,Hino A,et al :Relation-hip between abnormalities of coagulation and fibrinolysis and postoperative intracranial hemorrhage in head injury.Neurosurgery 19:523-526,1986.

62. Brown, T.H., Davidson, P.F., and Larson, G.M.: Acute gastritis occurring within 24 hours of severe head injury. *Gastrointest. Endos.*, 35:37-40, 1989.
63. Doczi, T., Tarjanyi, J., Huszka, E., et al.: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) after head injury. *Neurosurgery*, 10:685-688, 1982.
64. Lolin Y, Jackowski A, Hyponatremia in neurosurgical patients: diagnosis using derived parameters of sodium and water homeostasis. *Br J Neurosurg* 1992;6:457-466.
65. Sivakumar, V., Rajshekhar, V., and Chandy, M.J.: Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery*, 34:269-274, 1993.

CRITERIOS DE REMISIÓN E INTERCONSULTA

66. Parkinson D., Evaluating Cerebral Concussion. *Surg. Neurol.* 45: 459-62, 1996.
67. Stein S.C., Ross S.E.: The Value of Computed Tomographic Scans in Patients with Low-Risk Head Injuries 26: 638-40, 1990.
68. Ingebrigsten R., Rommer B.: Routine Early CT-Scan is Cost Saving After Minor Head Injury. *Acta Neurol. Scand.* 93: 207-10, 1996
69. Stein S.C., Ross S.E.: Mild Head Injury: A Plea for Routine Early CT Scanning. *J. Trauma* 33: 11-13, 1992.
70. Morgan A.S., *J. Head Trauma Rehabil.* 1994;9(1):1-10, 1994 Aspen Publishers, Inc.
71. Masters S.J., McClean P.M., Arcarese J.S., et al.: Skull X-Ray Examination after Head Trauma. *N. Engl. J. Med.* 316: 84-91, 1987.
72. Reich S.M., Cotler J.M., Mechanisms and patterns of spine and spinal cord injuries, *Trauma Q.* 1993;9(2):7-28, Aspen Publishers, Inc.
73. Teasdale G., Jennett B.: Assessment of Coma and Impaired Consciousness: a Practical Scale. *Lancet* 2:81-4, 1974.
74. Ross S.E., Leipold C., Terrregino C., O'Malley K.F.: Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J. Trauma*, Jul; 45(1):42-44, 1998
75. Moskopp d, Stahle C, Wasserman H., Problems of the Glasgow Coma Scale with early intubated patients. *Neurosurg. Rev.* 18(4):253-257, 1995
76. Johnstone AJ, Lohlnun JC et al. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. *Brain Inj.* Nov;7(6):501-506, 1993.
77. Lieh-Lai MW, Theodorou AA et al. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J. Pediatrics* Feb;120(2 Pt 1):195-199, 1992
78. Winkler JV, Rosen P, Alfry EJ. Prehospital use of the Glasgow Coma Scale in severe head injury. *J. Emerg. Med.* 2(1):1-6, 1984
79. *Lancet* Mar. 2;337(8740):535-8, 1991
80. *Lancet* Apr. 27;337(8748):1042-43, 1991
81. Meredith W, Rutledge R, Fakhry SM, Emery S, Kromhout-Schiro S.: The conundrum of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from Glasgow eye and motor scores. *J. Trauma* May;44(5):839-844, 1998
82. Hennes H, Lee M, Smith D, Sty JR, Losek J.: Clinical Predictors of severe head trauma in children. *Am. J. Dis. Child.* Oct;142(10):1045-1047, 1988
83. Kaufman H.H.: Civilian Gunshot Wounds to the Head. *Neurosurgery* 32: 962-4, 1993
84. Palter M.D., Dobkin E., Morgan A.S., Previous S.. Intensive care management of severe head injury, *J. Head Trauma Rehabil.* 1994;9(1):20-31, 1994 Aspen Publishers Inc.
85. Levy ML, Masri LS, Lavine S, Apuzzo ML.: Outcome prediction after penetrating

- craniocerebral injury in a civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale scores of 3, 4, or 5. *Neurosurgery* Jul; 35(1):77-84, 1994
86. Subcommittee on Advanced Trauma Life Support. *Advanced Trauma Life Support Program Manual*. Chicago, Ill: American College of Surgeons; 1989.
 87. Ali J, Cohen RJ, Gana TJ, Al-Bedah KF.: Effect of the Advanced Trauma Life Support program in medical students' performance in simulated trauma patient management. *J. Trauma* Apr;44(4):588-591, 1998
 88. Williams MJ, Lockey AS, Culshaw MC.: Improved trauma management with advanced trauma life support (ATLS) training. *J. Accid. Emerg. Med.* Mar;14(2):81-83, 1997
 89. Graham CA, Sinclair MT.: A survey of advanced trauma life-support training for trainees in acute surgical specialties. *Injury* Nov;27(9):631-634, 1996
 90. Ali J, Cohen R et al. Teaching effectiveness of the advanced trauma life support program as demonstrated by objective structured clinical examination for practicing physicians. *World J. Sur.* Oct;20(8):1121-1125, 1996
 91. Vestrup JA, Stormorken A, Wood V.: Impact of advanced trauma life support training on early trauma management. *Am. J. Surg.* May;155(5):704-707, 1988
 92. Blumenfeld A, Abraham RB et al.: The accumulated experience of the Israeli Advanced Trauma Life Support program. *J. Am. Coll. Surg.* Jul;185(1):8-12, 1997
 93. Moss GD: Advanced Trauma Life Support instructor training in the UK: an evaluation. *Postgrad. Med. Apr.*;74(870):220-224, 1998
 94. Lopera R. Trauma encefalocraneano en el Hospital Universitario San Vicente de Paul 1989-1990. Trabajo de grado presentado a la Universidad de Antioquia. 1992.
 95. Uribe H., Gutierrez J.D., Protocolos de manejo, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Universidad de Antioquia, 1997. Internet; GeoCities.com/CollegePark/Union/6421/