

MANEJO DE LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL

“Management of the Head Injured Patient (264)” ANESTESIA Tutorial de la semana 264, 9 de julio de 2012

Dr. Amit Goswami y Dra. Samantha Shinde. Hospital Frenchay, Bristol, Reino Unido.
Correspondencia: amit_goswami9@hotmail.com

Artículo Traducido por: Dr. Gustavo Lodigiani, Argentina

PREGUNTAS

Antes de continuar, tratemos de responder las siguientes preguntas. Las respuestas pueden hallarse al final del artículo, junto a una explicación.

- 1. Siguiendo a una Injuria Cerebral Severa (verdadero o falso):**
 - a. El flujo sanguíneo cerebral puede disminuir al 50 % de lo normal
 - b. La PaCo₂ deseada debe ser 3,5 a 4 KPa (26-30 mmHg)
 - c. La Presión de Perfusión Cerebral debe mantenerse por encima de 70 mmHg
 - d. La Hipo o Hiperglucemia empeoran el resultado
 - e. Una temperatura por encima de 37°C empeora el resultado
- 2. Las indicaciones para intubación en la Injuria cerebral severa incluyen (verdadero o falso):**
 - a. Escala de Coma de Glasgow (GCS) < o = a 8
 - b. Presencia de sangrado significativo en vía aérea
 - c. Hipercapnia PaCo₂ > 6 Kpa (45 mmHg)
 - d. Un GCS < o = a 13 previo al traslado hospitalario
 - e. Deterioro del GCS > o = a 2 previo al traslado hospitalario
- 3. Los síntomas y signos de Presión intracraneal elevada pueden incluir (verdadero o falso):**
 - a. Náuseas y vómitos

- b. Edema de papila
- c. Constricción pupilar
- d. Hipotensión y bradicardia
- e. Postura de descerebración
- f.

INTRODUCCIÓN

La injuria cerebral puede definirse como cualquier trauma de la cabeza, más que las lesiones faciales superficiales. Este término es utilizado frecuentemente intercambiándolo con Lesión Cerebral y Lesión Cerebral traumática. (1)

Cada año alrededor de un millón de personas consultan en hospitales del Reino Unido por Lesión Cerebral. Entre el 80 y 90 % de los casos son lesiones cefálicas leves (GCS 13-15), el resto incluyen moderadas (GCS 13-15) o severas (GCS \leq 8). (2-3-4)

Existe una distribución bimodal respecto a la edad, adultos jóvenes (15 a 29 años) y las personas mayores más comúnmente sufren estas lesiones. Los hombres las padecen más del doble respecto a las mujeres.

Las causas más comunes incluyen accidentes de tránsito, caídas y asaltos. (2-5)

La injuria cerebral traumática conlleva una mortalidad y morbilidad significativas. La injuria cerebral traumática severa está asociada a una mortalidad aproximada del 40%.

Más aún, de los sobrevivientes, una proporción significativa tendrá una discapacidad moderada a severa, y sólo el 20% aproximadamente tendrá una buena recuperación, como se describe en la Escala de Resultados de Glasgow. (4)

La injuria cerebral puede dividirse en primaria y secundaria. La injuria primaria se refiere a la lesión inicial, y la secundaria se refiere a los factores que exacerbaban la lesión primaria luego de ocurrida esta. Los principios del manejo de la Lesión cerebral severa se enfocan en la prevención o reducción de la injuria secundaria.

NEUROFISIOLOGÍA A PROPÓSITO DE LA INJURIA CEREBRAL SEVERA

Un factor clave para minimizar la Injuria Secundaria es evitar la isquemia cerebral, manteniendo un adecuado Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y evitando las condiciones que aumentan el consumo de oxígeno cerebral.

La Hipoxia y la Hipotensión aumentan la Presión Intracraneal (PIC) y la anemia disminuye la entrega de oxígeno al tejido cerebral. La Hipertermia y la Epilepsia aumentan la Tasa Metabólica Cerebral, y el consumo cerebral de oxígeno. Además la Hipo o Hiper glucemia están asociadas a peores resultados. (2)

El FSC normal es de aproximadamente 50 ml/100 gr tejido/min.

En circunstancias normales la Autorregulación asegura que el FSC permanezca constante en un rango determinado de Presiones de Perfusión Cerebral (PPC). Se piensa que la autorregulación es el resultado de cambios en el tono del músculo liso vascular en respuesta a la tensión de la pared del vaso. **La fig.1** ilustra como el FSC permanece constante dentro de un rango de PPC de 60-160 mmHg.

Luego de una injuria cerebral severa estos mecanismos autorregulatorios están frecuentemente alterados, llevando a que el FSC sea proporcional a la PPC. (3-5-6)

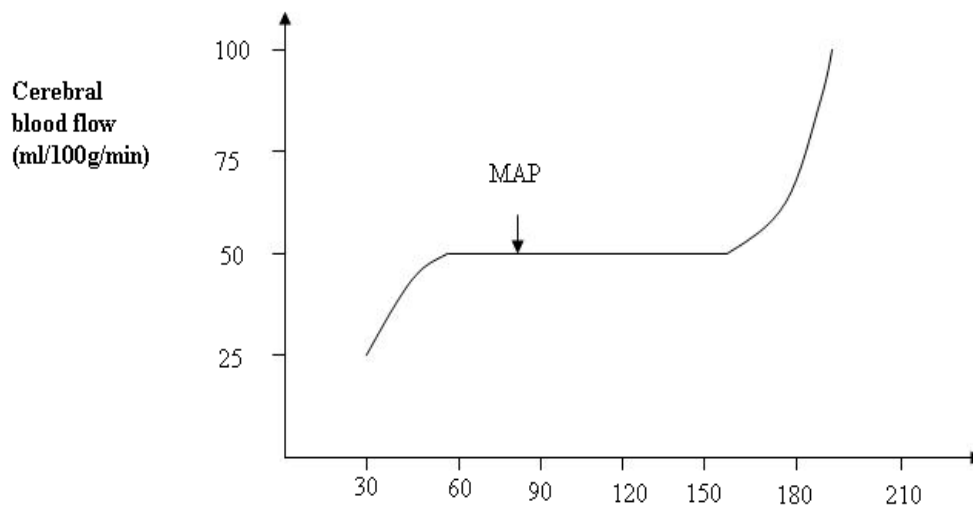


Figura 1. Cambios en el FSC con la PPC

[Reproduced with permission from Hill and Gwinnutt (2007)]

En las horas siguientes a una injuria cerebral severa, el FSC disminuye significativamente, a aproximadamente 25 ml/100 gr tejido/min. El daño neuronal irreversible se produce cuando el FSC cae por debajo de 18 ml/100gr/min, significando que luego de la injuria el cerebro está extremadamente susceptible a mayor daño isquémico. (2-3-4-5)

Como el FSC es difícil de medir, se utiliza la PPC como medida para la perfusión cerebral.

La PPC está determinada por la Presión Arterial Media (PAM), la Presión Venosa (PV) y la Presión intracraneal:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - (\text{PIC} + \text{PV})$$

En circunstancias normales la Presión Venosa en el bulbo de la yugular es 0 o menor, entonces la PPC está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC. (7)

PPC = PAM – PIC. Es una versión simplificada de la ecuación utilizada normalmente en la práctica clínica (3-8) y también en las Normas de Soporte Vital Avanzado en Trauma y la Fundación de Trauma Cerebral. En circunstancias normales el FSC es autorregulado a través de un rango de PPC, luego de una lesión cerebral están normalmente alterados y el FSC es proporcional a la PPC. Antes, luego de una injuria cerebral severa se deseaba una PPC de 60-70 mmHg. Las Normativas más recientes (2007) de la Fundación de Trauma Cerebral, sugieren una PPC deseada (target) entre 50-70 mmHg. (3-8). Como se ilustra en la ecuación de arriba, cualquier incremento en la Presión Intracraneal resultará en una disminución en la PPC. La Presión Intracraneal normal está entre 5-15 mmHg. Debe iniciarse tratamiento para reducir la PIC cuando esta supera los 20 mmHg. (8-9) La relación entre la Presión Intracraneal y los cambios en el volumen intracraneal post-injuria, pueden comprenderse mejor revisando la Hipótesis de Monro-Kellie. Ésta postula que el cráneo es rígido y los fluidos no pueden ser comprimidos. Más aún, cualquier incremento en el contenido intracraneal resultará en un incremento en la presión. El contenido intracraneal consiste en Tejido Cerebral, sangre, LCR, y fluido extracelular. Inicialmente cualquier incremento en el volumen de estos contenidos produce una disminución equivalente en el volumen de otro, previniendo un aumento de la PIC. De todas maneras, esta compensación está limitada a 100-150 ml, luego de lo cual la PIC aumenta significativamente. **La Figura 2** ilustra esto y puede verse que el incremento inicial en el volumen es compensado y no resulta en un aumento significativo de la presión (parte plana). Cuando se han superado los mecanismos de compensación, ocurre una descompensación crítica en el volumen, y la presión intracraneal aumenta rápidamente con solo pequeños aumentos del volumen. (3)

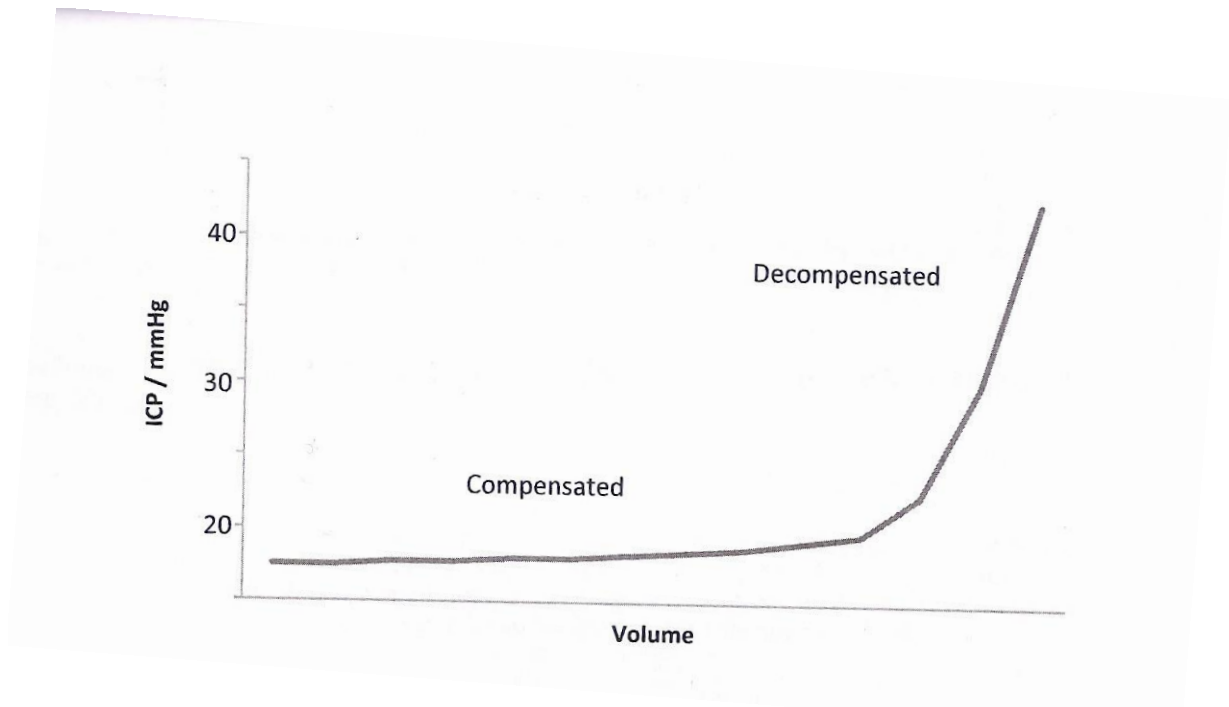


Figura 2. Ilustración de los cambios de la PIC con los cambios del Volumen Intracraneal.

Luego de una Injuria cerebral, un aumento de la PIC puede resultar del incremento del volumen sanguíneo intracraneal (ej. Hematoma extradural), de un aumento del volumen del LCR (ej. Hidrocefalia obstructiva) o de un aumento en el volumen del fluido extracelular (ej. Edema cerebral).

La CO₂ y el O₂, también pueden influenciar la PIC, a través de cambios en el FSC y en volumen sanguíneo.

Los cambios de la CO₂ ejercen la mayor influencia, con un 15-30 % de aumento en el FSC por KPa de aumento en la PaCO₂ (2-4 % por mmHg). **La figura 3** muestra la relación entre PaCO₂ y el FSC. (6-9)

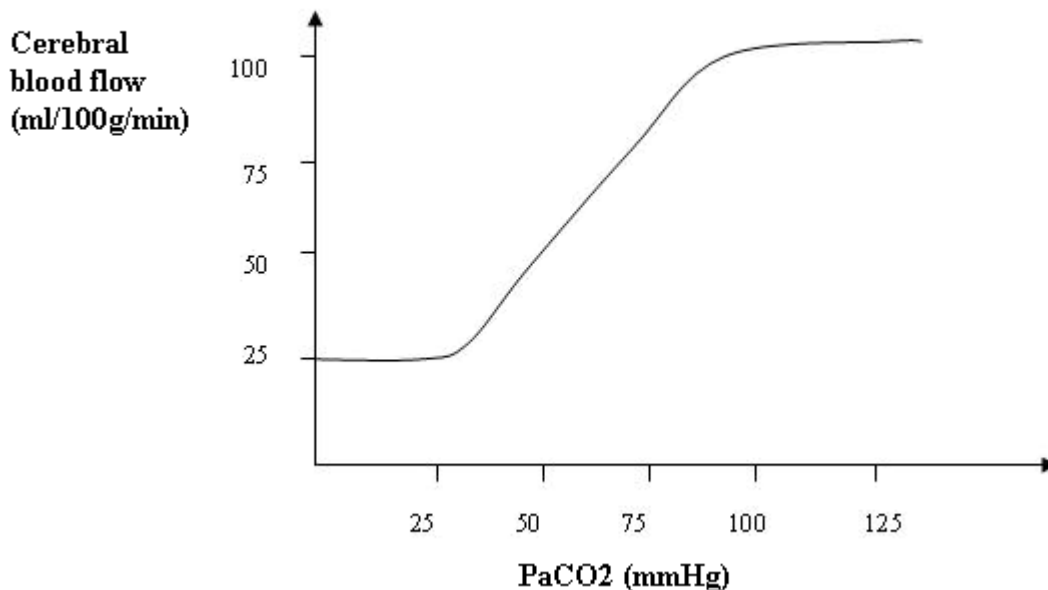


Figure 3. Cambios en el FSC con la PaCO₂

[Reproduced with permission from Hill and Gwinnutt (2007)]

EVALUACIÓN INICIAL Y MANEJO DEL PACIENTE CON INJURIA ENCEFÁLICA

Evaluación

Los pacientes pueden presentarse con lesiones cerebrales aisladas o asociadas a otras lesiones. Hasta un 50 % de los pacientes con Injuria Cerebral Traumática Severa tienen lesiones extracraneales importantes. Como resultado, la presencia de lesiones asociadas, deben buscarse y excluirse sistemáticamente. Deben realizarse una evaluación y manejo inicial sistemáticos como propone el ATLS, en estos pacientes. (4)

Debe evaluarse la permeabilidad de la Vía Aérea e inmovilizar la columna cervical. Debe asegurarse la vía aérea, a través de Intubación traqueal en pacientes con alteraciones de la permeabilidad de la misma, o en los que presentan deterioro del nivel de conciencia (GCS < o = 8). Debe examinarse el tórax y cualquier lesión de riesgo vital (Neumotórax hipertensivo, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable, taponamiento cardíaco) debe tratarse en forma inmediata. (3)

Debe evaluarse el estado circulatorio utilizando parámetros como la presión arterial y frecuencia cardíaca. Debe comprimirse cualquier sitio con hemorragia externa. Los pacientes con hemorragia activa sospechada o confirmada requerirán cirugía. (3)

Debe realizarse una evaluación de la Escala de Glasgow y reflejos pupilares. Debe evaluarse la presencia de signos neurológicos, y en caso de injuria espinal evaluar y documentar el nivel.

Debe exponerse completamente al paciente para evaluar otras lesiones, previniendo la hipotermia. Deben examinarse y tratarse todos los aspectos de la evaluación primaria (identificación y resolución de lesiones con riesgo de vida), antes de iniciar la evaluación secundaria.

Se debe dar prioridad al tratamiento definitivo de la vía aérea, los problemas circulatorios y lesiones torácicas cuando hay riesgo de vida relacionado con estos, aunque se presenten problemas neurológicos asociados. Esto quiere decir, por ejemplo, paciente hemodinámicamente inestable con politrauma, ruptura de bazo y hematoma extradural, debe realizarse esplenectomía previo a la derivación a un centro neuroquirúrgico para evaluación y tratamiento del hematoma extradural.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA ESPECÍFICA E INVESTIGACIÓN

EL GCS se utiliza para evaluar el nivel de conciencia del paciente. Este Score ilustrado en tabla 1, tiene tres componentes: Apertura Ocular, Respuesta Verbal, y Respuesta Motora. Se utiliza la mejor respuesta de cada uno de los ítems para calcular el valor final, cuyo rango va de 3 (peor) a 15 (mejor).

Table 1: Glasgow Coma Score³

| ASSESSMENT | RESPONSE | SCORE |
|-------------------------|--------------------------------------|------------|
| Eye opening | Spontaneous | 4 |
| | To voice | 3 |
| | To pain | 2 |
| | No response | 1 |
| Motor response | Obeys commands | 6 |
| | Localises a painful stimulus | 5 |
| | Flexion away from a painful stimulus | 4 |
| | Abnormal flexion | 3 |
| | Extension | 2 |
| | No response | 1 |
| | Verbal response | Orientated |
| Confused conversation | | 4 |
| Inappropriate words | | 3 |
| Incomprehensible sounds | | 2 |
| No response | | 1 |

Deben evaluarse el diámetro pupilar y su respuesta a la luz. La dilatación pupilar ipsilateral, no fotorreactiva puede indicar un incremento de la PIC con riesgo vital. En esta situación la dilatación pupilar se produce por compresión del nervio oculomotor contra el tentorio. Causa alternativas incluyen trauma ocular y la administración de ciertas drogas. (4)

La cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, edema de papila y focos neurológicos, son síntomas y signos tempranos asociados al incremento de la presión intracraneal. Los signos tardíos incluyen: disminución del nivel de conciencia, hipertensión y bradicardia (Reflejo de Cushing), y patrones ventilatorios anormales. La dilatación pupilar, la postura de decorticación (piernas extendidas, brazos flexionados) y la postura de descerebración (hiperextensión de brazos y piernas) ocurren antes a la herniación y muerte cerebral.

Luego de una injuria cerebral, la evaluación diagnóstica de elección es la tomografía computada. **En el cuadro 1** se muestran las indicaciones de TAC de urgencia.

Además de estas indicaciones, otras, por ejemplo amnesia, o eventos ocurridos más de 30 minutos antes de la lesión requieren una TAC menos urgente. Son esenciales las

evaluaciones y reevaluaciones frecuentes del estado del paciente, en particular nivel de conciencia y respuesta pupilar.

El deterioro de la condición clínica del paciente requiere TAC urgente. (1)

Cuadro 1. Indicaciones para TAC urgente en Lesión cerebral (1)

- GCS < 13 en la evaluación inicial
- GCS < 15 en la evaluación 2 hs post-injuria
- Certeza o sospecha de fractura abierta o depresión de cráneo
- Signos de fractura de base de cráneo (*ej. Signo de Battle's*)
- Convulsiones post-traumáticas
- Déficit neurológico focal
- >1 episodio de vómito
- Cualquier antecedente de amnesia o pérdida de conciencia post-injuria en paciente con coagulopatía (Trastornos de coagulación, *tratamiento con warfarina*)

Indicaciones para consulta Neuroquirúrgica luego de lesión cerebral (cuadro 2).

El significado exacto de “anormalidades quirúrgicas significativas” está determinado por el equipo neuroquirúrgico local.

Cuadro 2: Guidelines para consulta Neuroquirúrgica en lesión cerebral (1)

- Presencia de nuevas anormalidades quirúrgicas significativas en las imágenes
- GCS \leq 8 luego de la resucitación inicial
- Confusión inexplicable > 4hs
- Deterioro en GCS luego de la admisión
- Signos focales neurológicos progresivos
- Convulsiones sin recuperación completa
- Injuria penetrante sospechada o definida
- Pérdida de LCR

Manejo Inicial

Vía Aérea

Las indicaciones para Intubación traqueal luego de injuria cerebral están enumeradas en el **cuadro 3**.

Ante sospecha/certeza de lesión espinal debe realizarse estabilización manual de la columna para la intubación.

La dosis y tipo de inductor anestésico deben seleccionarse en función de la necesidad de asegurar rápidamente la vía aérea con mínimas alteraciones hemodinámicas y aumento de la PIC.

Con excepción de la Ketamina, todos los agentes de inducción intravenosos producen reducción del FSC, Metabolismo cerebral y PIC. En situaciones donde la ketamina sea el único agente disponible, debe utilizarse con precaución porque aumenta la PIC. El uso de monitoreo intraarterial, previo a la inducción, permite más rápida detección y tratamiento de la hipotensión. (7)

En la vía aérea no complicada, una modificación de la secuencia rápida de inducción usando dosis predeterminadas de tiopental o propofol, junto a un opioide (alfentanil, fentanil) y succinilcolina pueden ser usados.

El uso de un opioide bloquea la respuesta presora la laringoscopia, y el aumento potencial asociado de la PIC, con riesgo vital. Debe haber un vasopresor, como metaraminol, disponible para tratar la hipotensión.

Aunque la succinilcolina puede causar un aumento de la PIC, es raro que sea significativo clínicamente y se contrarresta con la disminución de la PIC provocada por el agente inductor. Los beneficios de la succinilcolina facilitando la intubación, así como su corta duración de acción deben sopesarse con los riesgos de su uso en la práctica. Con la aparición del Sugammadex, el rocuronio puede utilizarse como alternativa a la succinilcolina.

Luego de la intubación, y la confirmación de la posición del tubo, debe asegurarse este último de manera que no comprometa el retorno venoso, esta se logra más fácilmente con la utilización de cinta.

Cuadro 3: Indicaciones para Intubacion Post-injuria cerebral1, 10

- **Vía Aérea**

- Pérdida de reflejos de vía aérea
- Sangrado significativo en la vía aérea

- **Ventilación**

- Hipoxia - PaO₂ < 13kPa (98mmHg) con oxígeno
- Hipercapnia - PaCO₂ > 6kPa (45mmHg)
- Hiperventilación espontánea causando PaCO₂ < 4kPa (30mmHg)
- Respiraciones Irregulares

- **Incapacidad**

- GCS ≤ 8
- Convulsiones

- **Otras**

- Antes de el pase a cirugía y
- Fractura bilateral de mandíbula
- Deterioro del nivel de conciencia (disminución de 1 o más puntos en el componente motor del GCS)

Ventilación

Deben evitarse la hipoxia y la hipo e hipercapnia en pacientes con lesiones cerebrales, ya que empeoran el resultado. La hipoxia, SaO₂ < 90 % o PaO₂ < 8 KPa (60 mmHg), aumenta la morbilidad y mortalidad en la injuria cerebral traumática severa. La PaO₂ deseada debe ser > 13 KPa (98 mmHg).

En pacientes ventilados puede ser necesario utilizar PEEP. Mientras esto puede aumentar la PIC la hipoxia es más probable que provoque un mayor deterioro en la recuperación del paciente. (8-10)

La hipercapnia, a través del aumento del FSC, provoca un aumento de la PIC. Inversamente la Hipocapnia, aunque disminuya la PIC, también disminuye la perfusión cerebral y puede empeorar la isquemia. Para lograr una adecuada perfusión cerebral, sin aumento significativo de la PIC, es deseable una PaCO₂ de 4,5 a 5 KPa (34-38 mmHg). En el

paciente con evidencia clínica o radiológica de hipertensión intracraneal debe realizarse hiperventilación moderada, pero manteniendo la PaCO₂ por encima de 4 KPa (30 mmHg). (9-10)

En el paciente ventilado, debe realizarse gasometría arterial para calibrar la EtCO₂ con la PaCO₂. Debe utilizarse capnografía en forma continua en todos los pacientes ventilados.

Circulación

La hipotensión aumenta la morbilidad y la mortalidad en la injuria cerebral traumática severa. Es deseable una PPC de 50-70 mmHg. En casos en que no se mida la PIC pero se sospeche que está aumentada, el mantenimiento de una PAM mayor a 80 mmHg puede asegurar una adecuada PPC en la mayoría de los casos, excepto en los casos más severos de aumento de la PIC. Cuando se logre la normovolemia, puede requerirse un vasopresor (metaraminol, noradrenalina) para mantener la PAM en estos niveles y evitar el efecto hipotensor de los agentes anestésicos utilizados. (4-8)

Se requiere una cuidadosa utilización de los fluidos. La meta está en lograr un balance entre el mantenimiento de la normovolemia y la perfusión de los órganos sin empeorar el edema cerebral por el uso excesivo de fluidos. Se usa frecuentemente solución de cloruro de sodio al 0,9% (Na 154 mmol/l), teniendo precaución para evitar una acidosis hiperclorémica. Los fluidos hipotónicos como dextrosa 5% deben evitarse.

Incapacidad

Sin un monitor de PIC los primeros signos de aumento de la misma pueden ser signos tardíos de hipertensión, bradicardia, y midriasis. Si las metas propuestas anteriormente pueden alcanzarse y el paciente está adecuadamente sedado, las estrategias terapéuticas no quirúrgicas deben incluir el uso de agentes osmóticos (manitol o solución salina hipertónica), enfriamiento, hiperventilación moderada PaCO₂ > 4 KPa o 30 mmHg, y el uso de tiopental. El manejo de la hipertensión intracraneal será discutido en detalle luego.

Tanto la Hipo como la Hiperglucemia pueden empeorar la injuria cerebral. Es deseable un nivel de glucosa en sangre de 4-8 mmol/l. Las convulsiones incrementan el consumo de O₂ cerebral, y pueden producir isquemia cerebral, deben tratarse rápidamente con

anticonvulsivantes (fenitoína 18 mg/Kg). En algunas situaciones se recomienda el uso profiláctico de anticonvulsivantes.

Como la Tasa Metabólica Cerebral está directamente relacionada con la temperatura corporal, la hipertermia aumenta el consumo cerebral de O₂. Debe evitarse una temperatura corporal superior a 37°C.

Cuadro 4. Resumen de las metas terapéuticas en el manejo de la injuria cerebral severa.

- PaO₂ > 13kPa (98mmHg)
- PaCO₂ of 4.5 – 5.0kPa (34- 38mmHg)
- *Una disminución de la PaCO₂ , $\geq 4kPa$ (30mmHg), es deseable con signos clínicos o radiológicos de Hipertensión endocraneana*
- Pam ≥ 80 mmHg (en ausencia de monitor de PIC)
- Glucosa 4 – 8 mmol/l
- Temperatura < 37°C
- Si PIC hay monitor de PIC
- PPC 50 – 70mmHg
- PIC < 20mmHg

Manejo de la Hipertensión Endocraneana

Una PIC > 20 mmHg requiere tratamiento urgente. En ausencia de monitor de PIC, la primera indicación de hipertensión intracraneal pueden ser los cambios hemodinámicos y pupilares. (8)

En el caso de un paciente con lesión tratable por cirugía en espera de traslado desde un centro no neuroquirúrgico, la aparición de estos signos requieren la derivación inmediata. En el paciente sin lesión quirúrgica inicialmente, dependiendo de la lesión subyacente y el tiempo transcurrido desde la última TAC, debe considerarse una nueva TAC y/o evaluación por equipo neuroquirúrgico.

Mientras se espera el traslado, y en aquellos pacientes que no requieren tratamiento quirúrgico inicialmente, debe iniciarse el tratamiento médico de la hipertensión endocraneana.

Es necesario una evaluación y tratamiento sistemáticos en estos pacientes. En nuestra unidad neurointensiva hay un protocolo para el manejo de los pacientes con lesiones cerebrales severas. La utilización de un protocolo de tratamiento en estos pacientes está asociado con una reducción de la mortalidad del 7% aproximadamente. (11)

Inicialmente el paciente debe ser reevaluado para asegurar el logro de las metas terapéuticas básicas (PaCO₂ 34 mmHg, PaO₂ 98 mmHg, temperatura < 37°C). Cualquier causa evidente de hipertensión intracraneal, como obstrucción del retorno venoso, o disminución de la sedación (con tos) deben ser tratadas. (2,5)

Los agentes osmóticos como el manitol (0,25-0,5 gr/Kg) o bolos de solución salina hipertónica (100 ml de solución salina al 5%) deben usarse para disminuir la PIC. Ambos agentes, a través del aumento de la osmolaridad plasmática, provocan el movimiento de agua desde el espacio intracelular e intersticial al intravascular. Hay una reducción de edema cerebral y la PIC, este aumento del volumen intravascular produce un aumento en el gasto cardíaco y una reducción en la viscosidad sanguínea. Todas estas situaciones provocan una mejoría en el FSC y la entrega de O₂. (2-5)

Para el paciente a la espera de derivación o durante la misma, la única terapéutica adicional es la hiperventilación moderada. Se busca una meta de PaCO₂ de 4 KPa (30 mmHg) con el objetivo de reducir la PIC disminuyendo el FSC. De todas formas mientras la hiperventilación reduce la PIC, la vasoconstricción cerebral resultante puede empeorar la perfusión.

La hiperventilación agresiva (PaCO₂ < 3,5 KPa /26 mmHg) puede empeorar el resultado.

La figura 3 ilustra la relación entre FSC y PaCO₂. (2-3)

En la unidad de cuidados intensivos pueden usarse otras medidas. Puede inducirse hipotermia terapéutica (34 °C), esto reduce la Tasa Metabólica Cerebral y el Consumo Cerebral de O₂. Se usan bloqueantes neuromusculares para prevenir los temblores. Los efectos colaterales del enfriamiento incluyen: inmunosupresión, coagulopatía, pancreatitis. (2)

Puede usarse el tiopental para suprimir el metabolismo cerebral. Una dosis de inducción de 3-5 mg/Kg es administrada, seguida de una infusión de 3-5 mg/Kg/h. El monitoreo EEG es utilizado para asegurar la supresión de las salvadas (burst). Una última intervención para la

hipertensión intracraneal refractaria es la craniectomía descompresiva, con remoción de una porción de hueso en un intento por descomprimir la hinchazón cerebral. (2-5)

CONCLUSIÓN

En conclusión, la injuria cerebral traumática severa no es una emergencia infrecuente y está asociada a significativa morbimortalidad. Además los pacientes pueden presentarse con otras lesiones asociadas. Se requiere de una sistemática de evaluación y tratamiento para estos pacientes. Las claves del manejo en esta patología son las estrategias para prevenir y minimizar los daños provocados por la injuria secundaria, a través de un adecuado mantenimiento del FSC, y evitando las condiciones que incrementan el consumo cerebral de O₂.

Respuestas a las preguntas

1.a. Verdadera

1.b. falsa

1.c. falsa

1.d. verdadera

1.e. verdadera

2.a. verdadera

2.b. verdadera

2.c. verdadera

2.d. falsa

2.e. verdadera

3.a. verdadera

3.b. verdadera.

3.c falsa

3.d. falsa

3.e. verdadera

REFERENCIAS y LECTURAS ADICIONALES

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Clinical Guideline 56: Head Injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults (2007)

<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11836/36259/36259.pdf>

2. Girling, K. Management of head injury in the intensive-care unit
Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain (2004); 4: 52 – 56
3. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual), Eighth Edition, p20 - 21, p131 – 151 Published by the American College of Surgeons, Chicago (2008)
4. Moppett, I. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *British Journal of Anaesthesia* (2007); 99: 18 -31
<http://bj.oxfordjournals.org/content/99/1/18.full.pdf+html>
5. Marik, P; Varon, J and Trask, T. Management of Head Trauma. *Chest*. 2002; 122; 699 – 711
<http://chestjournal.chestpub.org/content/122/2/699.full.pdf+html>
6. Hill, L and Gwinnutt, C (2007). Cerebral Physiology Part 1 – Cerebral Blood Flow and Pressure
<http://totw.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2007/10/69-Cerebral-Physiology-part-1.pdf>
7. Allman, K and Wilson, I. Oxford Handbook of Anaesthesia, Third Edition, p404, p406
Published by Oxford University Press, Oxford (2011)
8. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS) and AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition (2007)
http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf
9. Power, I and Kam, P. Principles of Physiology for The Anaesthetist, p42 – p43.
Published by Arnold Publishers, London (2001)
10. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Recommendations for The Safe Transfer of Patients with Brain Injury (2006).
<http://www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/braininjury.pdf>
11. Clayton, T; Nelson, R and Manara, A. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Brit J Anaesth*. 2004; 93;761 – 767 <http://bj.oxfordjournals.org/content/93/6/761.full.pdf+html>

Artículo completo en: <http://totw.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2012/08/264-Management-of-the-Head-Injured-Patient.pdf>

