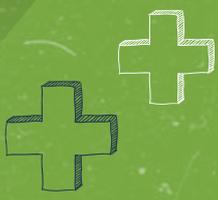




CAPÍTULO 9

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Traumatic Brain Injury



Autores:

Larry Miguel Torres Criollo

Neurocirujano Hospital San José, Docente carrera de Medicina
Universidad Católica de Cuenca, sede Azogues
Correo: drtorresneurocirugia@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5321-7516>

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico General por la Universidad Nacional de Loja. Residente Clínica
San José Azogues
Correo: xavo.hidalgo@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>

Anahí Adriana Hidalgo Velasco

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
Médico General en funciones Hospitalarias en el Servicio de Emergencia
del Hospital Homero Castanier Crespo
Correo: aahv.85@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5631-5690>

Doménica Monserrath Sarmiento Velecela

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca sede Azogues.
Médico pasante en el Hospital Humanitario San José área de
Emergencia y Hospitalización. Miembro voluntario de la Sociedad
Ecuatoriana de Cirugía - SEC Pichincha
Correo: domemonse_sarmiento@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-7977-1063>



1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión cerebral no degenerativa causada por una fuerza externa que puede afectar o alterar la conciencia.

1.1 ETIOLOGÍA

La etiología del trauma craneoencefálico varía de acuerdo a los diferentes grupos de edad:

- ~ Vida intrauterina: daños que afectan la cabeza fetal por presencia de tumores uterinos
- ~ Parto: fractura por uso de instrumentos como el fórceps; y otras patologías como cefalohematomas debidos a ventosas
- ~ Primera infancia: especialmente hematomas subdurales por descuido, caídas, accidente en el hogar o maltrato.
- ~ Segunda infancia: accidentes de tránsito, caídas, “Síndrome del niño maltratado”.
- ~ Jóvenes: accidentes laborales, accidentes de tránsito y transporte y deportes.
- ~ Personas mayores: accidentes de tránsito, caídas accidentales, (1).

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo, se estima que hay 200 casos por cada 100.000 personas cada año, y también es una de las principales causas de muerte y discapacidad en personas menores de 45 años. En Estados Unidos se registran al año 1,7 millones de pacientes, de los cuales la quinta parte fueron hospitalizados y el 5% permanece con secuelas de estas lesiones (2).

La epidemiología del trauma craneal en Ecuador ha sido objeto de varios estudios en las últimas décadas.

En cuanto a la atención médica, la disponibilidad de recursos y la calidad de atención para el TCE varían ampliamente en diferentes regiones de Ecuador.

Aunque se han hecho esfuerzos para mejorar la atención al TCE en el país, aún hay desafíos significativos en la prevención y tratamiento del TCE en Ecuador.

Según la información disponible en el año 2021, el trauma intracraneal es un importante problema de salud pública en Ecuador, siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad en el país.

Las cifras obtenidas a través del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el Ecuador en el año 2021 nos reportan 5.958 casos de Traumatismo craneoencefálico o Trauma intracraneal hospitalizados, con un porcentaje del 0.57% del total de las causas de morbilidad y una alta tasa de mortalidad.

Como veremos en el siguiente gráfico la mayor parte de casos de TEC que necesitaron hospitalización, se encontraron en la provincia de Pichincha con 1.176 casos, mientras que en la Provincia de Cañar se registraron 173 casos (3).

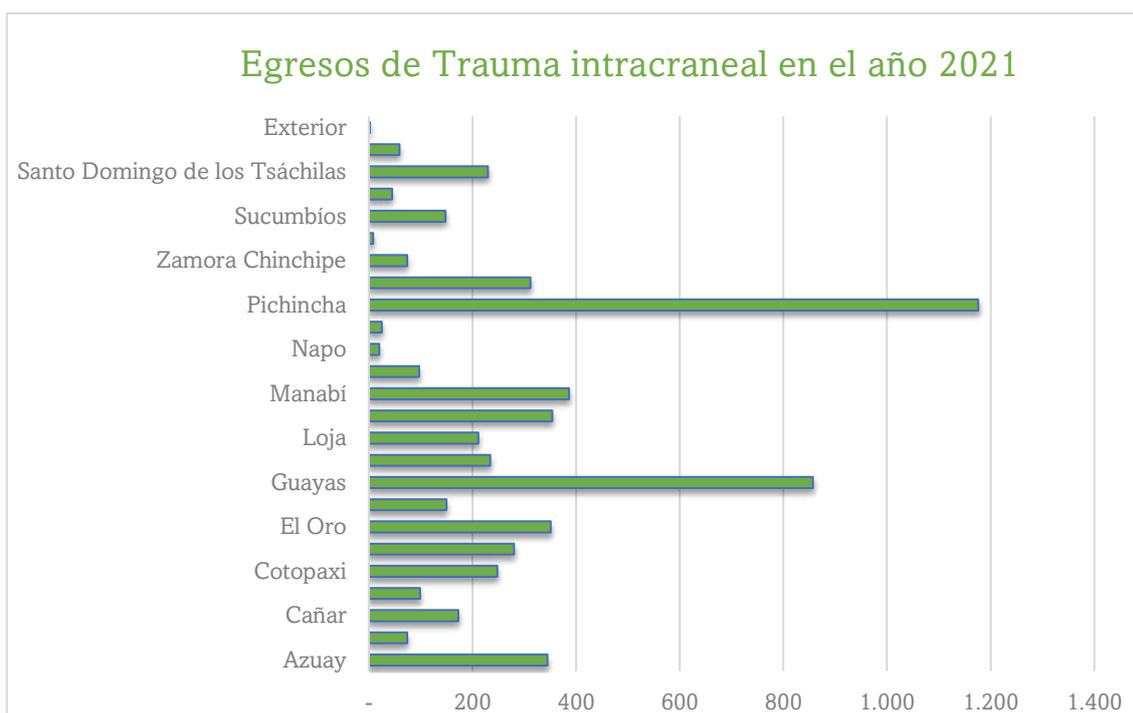


Figura 1. Egresos de Trauma Intracraneal en el año 2021. **Fuente:** Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (3)

El trauma craneoencefálico (TCE) es una causa importante de mortalidad en Ecuador. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) entre los años 20129 y 2020, se encontró dentro de las 10 principales causas de mortalidad en el

Ecuador, en el año 2019 se registraron 394 muertes por Traumatismo intracraneal (S06) y en el año 2020 con 388 casos, Mientras que el año 2021 la tasa de mortalidad descendió hasta el lugar 13 del total de defunciones a nivel país, pero se mantuvo con una ligera disminución en comparación con los años anteriores con 377 fallecidos, aunque siendo significativamente alta. (4)

La tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos en el 2021 es de 6.33 observando más casos de fallecimiento en el género masculino con 303 en comparación con el femenino con 74 casos.

Tabla 1. Egresos hospitalarios y tasa de letalidad hospitalaria en relación al Trauma intracraneal en el año 2021 a nivel nacional.

Causas de Morbilidad Número de Egresos	Condición egreso						Tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos	
	Altas (Vivos)			Fallecidos				
	Total	Sexo paciente		Total	Sexo paciente			
		Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres		
Traumatismo intracraneal	5.95	5.58	4.123	1.458	377	303	74	6.33

Nota. Fuente: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (5)

Los principales mecanismos lesionales que provocan TCE en el Ecuador son los accidentes de tránsito, las caídas y la violencia interpersonal. El alcoholismo y la falta de uso de equipos de seguridad al conducir son causas importantes de traumatismos y de muerte por ello. Cabe señalar que muchas de estas muertes son prevenibles. La implementación de medidas de seguridad vial, el uso de casco y el control del alcohol son fundamentales para reducir la incidencia y la mortalidad por TCE en Ecuador. Además, atención temprana en los servicios prehospitalarios, emergencia y el acceso a cuidados intensivos también pueden mejorar la supervivencia después de una lesión cerebral traumática grave.

Los objetivos de la atención de urgencia, independientemente de su gravedad, son prevenir una lesión cerebral secundaria e identificar anomalías intracraneales que requieran una intervención quirúrgica inmediata. Las complicaciones del TCE dependen de su compromiso inicial y localización, así como de las dificultades que puedan presentarse, el impacto puede afectar una o más de las siguientes áreas en mayor o menor medida, pudiendo producir las siguientes consecuencias:

- ~ Trastornos motores y sensitivos
- ~ Trastornos cognitivos, incluidos la memoria, la atención y el juicio
- ~ Trastornos del comportamiento, incluidos los trastornos emocionales.
- ~ Trastornos de comunicación, con cambios en la manera de comprender y expresar el lenguaje.
- ~ Relajación de esfínteres
- ~ Trastornos neurológicos diversos como convulsiones, signos focales y lesiones intracraneales.

1.3 CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Se clasifican según su nivel de conciencia medido por la escala de coma de Glasgow (GCS), que se analizará con más detalle más adelante. El GCS evalúa de forma independiente tres tipos de respuestas: visual, verbal y motora. Esta escala se divide en:

- ~ Traumatismo cráneo-encefálico leve: GCS 13-14
- ~ Traumatismo cráneo-encefálico moderada: GCS 12-9
- ~ Traumatismo cráneo-encefálico grave: GCS < 8
(6)

1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRAUMATISMOS DE CRÁNEO

El daño directo al tejido cerebral, puede afectar inmediatamente la función cerebral. Las lesiones posteriores pueden ocurrir luego de una cadena de eventos después de la lesión inicial. Cualquier tipo de lesión en la cabeza puede causar inflamación/edema y reducir el flujo de sangre al cerebro. La calota

craneana tiene un tamaño definido y está conformada por líquido cefalorraquídeo el mismo que no es comprimible y tejido cerebral mínimamente comprimible; por lo tanto, cualquier injuria que cause edema, hemorragia o hematoma no puede expandirse, lo que da como resultado una elevación de la presión intracraneal.

El flujo sanguíneo del cerebro es proporcional a la presión de perfusión cerebral, (es la diferencia entre la presión intracraneal media y la presión arterial sistémica media). Si aumenta la presión intracraneal (o disminuye la PAM - presión arterial media) desciende la presión de perfusión intracerebral.

Cuando la presión de perfusión cerebral baja de 50 mmHg. ocurre la isquemia y el edema que pueden desencadenar una serie de procesos secundarios (p. ej., liberación de radicales libres, citocinas, neurotransmisores y calcio intracelular) y un mayor compromiso celular, edema y aumento de la presión intracraneal. Las complicaciones de una lesión sistémica (hipoxia e hipotensión) provocan isquemia cerebral, lo que se denomina daño cerebral secundario.

La presión intracraneal elevada causa inicialmente daño cerebral. Si no se trata, este aumento de la presión intracraneal puede empujar el tejido cerebral hacia la tienda del cerebelo y al agujero magno, provocando una hernia cerebral (aumentando el riesgo de morbilidad y muerte).

Las lesiones en niños y adolescentes provocan congestión y aumento del flujo sanguíneo al cerebro, denominado. El "Síndrome del segundo impacto" que es un aumento repentino poco común, a veces fatal, de la presión intracraneal que ocurre después de una segunda lesión antes de la recuperación completa de una lesión anterior de menor magnitud. Está relacionado a alteraciones vasculares debidas a la pérdida de la autorregulación cerebral que conduce a la hipertensión intracraneal y a la herniación cerebral. (7)

2. DIAGNÓSTICO

La presentación de los pacientes que consultan por Traumatismo Craneoencefálico (TEC) presentan variaciones, yendo desde situaciones neurológicas asintomáticas, leves hasta eventos de severidad tales como el coma.

Además, la presentación dentro de pacientes con politraumatismo donde se sospecha daño de diversos órganos involucrados en el mecanismo de lesión. Por tal motivo la valoración inicial tiene que poseer un gran valor para el correcto descarte o confirmación de los diferentes escenarios que generen peligro para el paciente decidiendo de manera oportuna las patologías prioritarias a ser tratadas (8).

Deben ser oportunamente descartadas las lesiones que puedan provocar trastornos del tipo respiratorio (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito); trastornos cardiovasculares (hipovolemia, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su alta relación con un daño cerebral secundario. Descartar de igual manera patologías como la disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales, valorando la presencia de hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical; es necesario y de especial importancia la valoración de lesión medular en los pacientes politraumatizados debido a un mal manejo en la inmovilización de la columna al momento del traslado del paciente (9).

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y la oportuna estabilización del paciente, debe realizarse una adecuada historia clínica, exploración física y valorar la necesidad de realizar pruebas complementarias (10).

La información obtenida para la anamnesis debe provenir de la familia, acompañantes del paciente o del equipo extrahospitalario que lo atiende, tomando principal relevancia el estado neurológico en el que fue encontrado el paciente evaluado. Además del tiempo transcurrido entre el evento y la asistencia inicial. Otro punto a observar son las condiciones y capacidades del traslado hasta la casa asistencial (8).

Una correcta historia clínica para valoración del evento en mención debería constar de información como:

- ~ Antecedentes patológicos relevantes, como alergias, uso de sustancias como medicamentos, drogas o alcohol, trastornos de la coagulación, eventos encefálicos previos, patologías neurológicas fundamentales, enfermedades cardíacas, etc.

- ~ La pérdida o no del conocimiento inicial o la amnesia postraumática, así como su duración, y si es capaz de narrar los hechos de manera adecuada y sin alteraciones.
- ~ La presencia de síntomas o signos neurológicos después del trauma, como cefalea, mareos, náuseas o vómitos, así como una atención centrada en los nervios.
- ~ Las condiciones de traslado y la asistencia inicial recibida

2.1 Exploración inicial.

Los pacientes con TEC requieren una evaluación adecuada de la ventilación y la oxigenación. La hipoxia y la hipercapnia pueden llegar a convertir las lesiones cerebrales que antes eran reversibles en irreversibles. La vasodilatación cerebral intensa causada por la hipertensión intracraneal presenta hipercapnia moderada. (8,9).

La presencia de un patrón respiratorio anormal sugiere un daño primario en el centro respiratorio del tronco cerebral pudiendo presentarse como taquipnea o apneas. La presentación de patrón respiratorio de Cheyne-Stokes apunta a un proceso cortical difuso siendo signo de una herniación transtentorial (8,9).

El cerebro tiene múltiples maneras de regular la presión y el volumen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante (50 ml/100 gr/min) y suficiente suministro de oxígeno en condiciones normales. El mecanismo clave que controla esto es el cambio en el tamaño de los vasos sanguíneos del cerebro, ya sea reduciéndolos (vasoconstricción) o dilatándolos (vasodilatación). Sin embargo, si estos mecanismos no funcionan adecuadamente y la barrera hematoencefálica se ve comprometida, el flujo sanguíneo cerebral se vuelve dependiente de la presión arterial, lo que provoca cambios lineales en el flujo sanguíneo cerebral en respuesta al aumento de la presión arterial. Esto puede resultar en un aumento irreversible y catastrófico de la PIC (8,9).

Un aumento de la presión arterial sistólica refleja un aumento de la presión intracraneal y es parte de un reflejo llamado reflejo de Cushing, que se caracteriza

por hipertensión arterial, bradicardia y dificultad respiratoria. La presión arterial alta puede ocurrir cuando la masa de la cabeza intenta mantener el flujo sanguíneo al cerebro. La hipotensión, por otro lado, puede ser causada por un sangrado severo en el cuero cabelludo o la cara o como resultado de un shock espinal. La hipotensión también puede ser un evento terminal o el resultado de un prolapso y compresión del tronco encefálico. En la hipotensión, una frecuencia cardíaca normal puede indicar shock espinal o ser secundaria a un tratamiento médico previo. La hipertensión arterial asociada con bradicardia puede ser una respuesta a la hipertensión intracraneal. La taquicardia es común y puede ser causada por ansiedad, exposición a medicamentos, agotamiento del volumen sanguíneo o factores graves. (8,9).

2.2 Examen Neurológico.

Cuando la función respiratoria y cardiovascular es estable, considere el sistema nervioso central y tenga precaución al manipular el cuello, pero no lo haga hasta que se haya descartado una fractura de la columna cervical. Los datos del examen inicial deben registrarse por escrito para que puedan compararse con nuevos exámenes y determinar si el estado de la víctima ha empeorado. Los pacientes que deseen cooperar deben someterse a un examen neurológico completo, que incluya pruebas de orientación, atención, habla, fondo de ojo, campo visual de oposición, nervios craneales, fuerza, tendón plantar y reflejos cutáneos, sensación, coordinación y marcha. Esto incluirá la evaluación de los parámetros incluidos en la Escala de Glasgow, que variarán según la probabilidad de cooperación del paciente. Sus principales limitaciones están en la evaluación de niños, personas con trastornos del habla o del lenguaje no verbal y pacientes sedados o intubados. (8,9).

La cabeza se examina en busca de lesiones en el cráneo, fracturas compuestas del cráneo o evidencia de fracturas de la base del cráneo, como el signo del mapache, que es un hematoma periorbitario limitado al borde orbitario en el área de la fractura de la fosa. Sospechar de una fractura del lóbulo petroso del hueso temporal cuando se detecta sangre o líquido cefalorraquídeo detrás de la membrana timpánica o la aparición del signo de Battle, caracterizado por petequias a nivel

mastoideo. Sospeche de fractura de la base del cráneo cuando se detecten niveles de líquido y aire en las radiografías laterales, en los senos frontal, esfenoidal o mastoideo y cuando haya parálisis facial o pérdida auditiva. Las fracturas de la fosa anterior pueden provocar alteraciones del sentido del olfato, la visión o el movimiento ocular. (8,9).

2.2.1 Escala de Glasgow y Escala de coma FOUR

2.2.1.1 Escala de coma de Glasgow.

La escala de coma de Glasgow es la clasificación más conocida y estudiada para lesiones cerebrales traumáticas. Según esta escala, se considera un TCE leve cuando el puntaje está entre 14-15 puntos, y un TCE moderado cuando el puntaje está entre 9-13 puntos. Estos tipos de lesiones son generalmente causados por agentes que actúan con menor intensidad, como agresiones, caídas y accidentes de tráfico a baja velocidad. Por otro lado, el TCE grave o severo se produce cuando el puntaje en la escala de coma de Glasgow es de 8 puntos o menos. Estos tipos de lesiones suelen ser causados por accidentes a alta velocidad y violencia, y pueden resultar en lesiones intra y extracraneales que comprometen el pronóstico vital (10)(11).

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow

ESCALA DE COMA DE GLASGOW					
APERTURA DE LOS OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Esponánea	4	Respuesta adecuada (orientado)	5	Obedece la orden	6
A la orden	3	Respuestas confusas	4	Localiza el estímulo doloroso	5
Ante un estímulo doloroso	2	Respuesta inadecuada	3	Retirada al dolor (movimiento no localizador del dolor)	4

Sin apertura	1	Ruidos ininteligibles	2	Responde con flexión anormal al estímulo doloroso (decorticación)	3
		Ausencia de respuesta verbal	1	Responde con extensión anormal al dolor (descerebración)	2
				Ausencia de respuesta motora	1

Nota. Fuente: Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía (9)

Tabla 3. Escala de coma de glasgow pediátrica

ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIÁTRICA					
APERTURA DE LOS OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Niños	Lactantes	Obedece la orden	6
A la orden	3	Respuesta adecuada (orientado)	Sonriente, sigue sonidos y objetos	5	Localiza el estímulo doloroso
Ante un estímulo doloroso	2	Respuestas confusas	Irritable, consolable	4	Retirada al dolor (movimiento no localizador del dolor)
Sin apertura	1	Respuesta inadecuada	Llora con el dolor	3	Responde con flexión anormal al estímulo doloroso (decorticación)
		Ruidos ininteligibles	Se queja ante el dolor	2	Responde con extensión anormal al dolor (descerebración)
		Ausencia de respuesta verbal	No respuesta	1	Ausencia de respuesta motora

Nota. Fuente: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (10).

2.2.1.1 Escala de coma FOUR.

La escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) es una escala que evalúa la respuesta neurológica en pacientes en estado de coma o con alteraciones del nivel de conciencia. A diferencia de la escala de Glasgow, que se centra principalmente en la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, la escala FOUR evalúa cuatro categorías: nivel de conciencia, patrón respiratorio, reflejos pupilares y movimiento ocular. Varios estudios han demostrado que la escala FOUR proporciona más información que la escala de Glasgow en pacientes neurocríticos y que su uso no disminuye la concordancia entre observadores, incluso en enfermeras con escasa experiencia. A pesar de estas ventajas, es arriesgado proponer una nueva escala para el coma sin demostrar su superioridad en términos de predicción pronóstica. (11)

Tabla 4. Escala de coma FOUR

Respuesta ocular	Respuesta motora	Reflejos de tronco	Respiración
Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita	4 Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide	4 Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes	4 No intubado, respiración rítmica
Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada	3 Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)	3 Reflejo fotomotor ausente unilateral	3 No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
Abre los ojos a estímulos sonoros intensos	2 Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y	2 Reflejos corneales o fotomotores ausentes	2 No intubado, respiración irregular

		retirada) en extremidad superior					
Abre los ojos estímulos nociceptivos	1	Respuesta extensora al dolor	1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes	1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador	1
Ojos cerrados, no los abre al dolor	0	No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado	0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígenos ausentes	0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea	0

Nota. Fuente: Utilidad de la escala de coma de FOUR para la valoración neurológica del paciente con deterioro del estado de conciencia (11).

2.3 Valoración ocular.

La evaluación de la pupila es una técnica médica que prueba el tamaño, la simetría y la sensibilidad a la luz de la pupila. Las pupilas dilatadas con poca reactividad pueden indicar una hernia no afectada, mientras que dos pupilas pequeñas o moderadamente reactivas pueden indicar encefalopatía metabólica o hemorragia cerebral transtentorial. Las pupilas contraídas y que no responden pueden ser un signo de daño pontino o de uso de opioides. El hipopo no está afectado, el síndrome de Horner unilateral sugiere daño al sistema nervioso simpático y la miosis de Marcus-Gunn sugiere daño a la retina, al nervio óptico o al quiasma óptico. Las pupilas deben controlarse después de la reanimación y la estabilización del estado del paciente. La miosis (estrechamiento de 1 a 3 mm) puede ocurrir al inicio de la hernia del mesencéfalo y se observa unilateralmente en la hernia transtentorial debido a la compresión del mesencéfalo. La midriasis (dilatada

≥ 6 mm) ocurre debido a daño al tercer par y puede ocurrir principalmente debido a una hernia ganglionar (8,9).

La observación de los movimientos oculares es importante en la evaluación médica. La ausencia de movimientos coherentes hacia un lado puede indicar pérdida del campo visual, omisión parietal, daño frontal ipsilateral o daño pontino contralateral. La falta de movimiento unilateral puede ser un signo de lesión del tronco, lesión del nervio intracraneal, lesión del nervio intraorbitario o fractura orbitaria con atrapamiento muscular. La presencia de movimientos horizontales lentos y continuos o de ojos en blanco indica daño en el tronco, mientras que en el plano vertical, la presencia de temblores indica daño en la protuberancia. En pacientes inconscientes, se pueden inducir reflejos oculares y vestibulares para evaluar los movimientos oculares. Las respuestas esporádicas o la falta de movimiento en estos reflejos pueden indicar daño en el tronco o intoxicación por barbitúricos. (8,9).

2.4 Algoritmo diagnóstico de TEC.

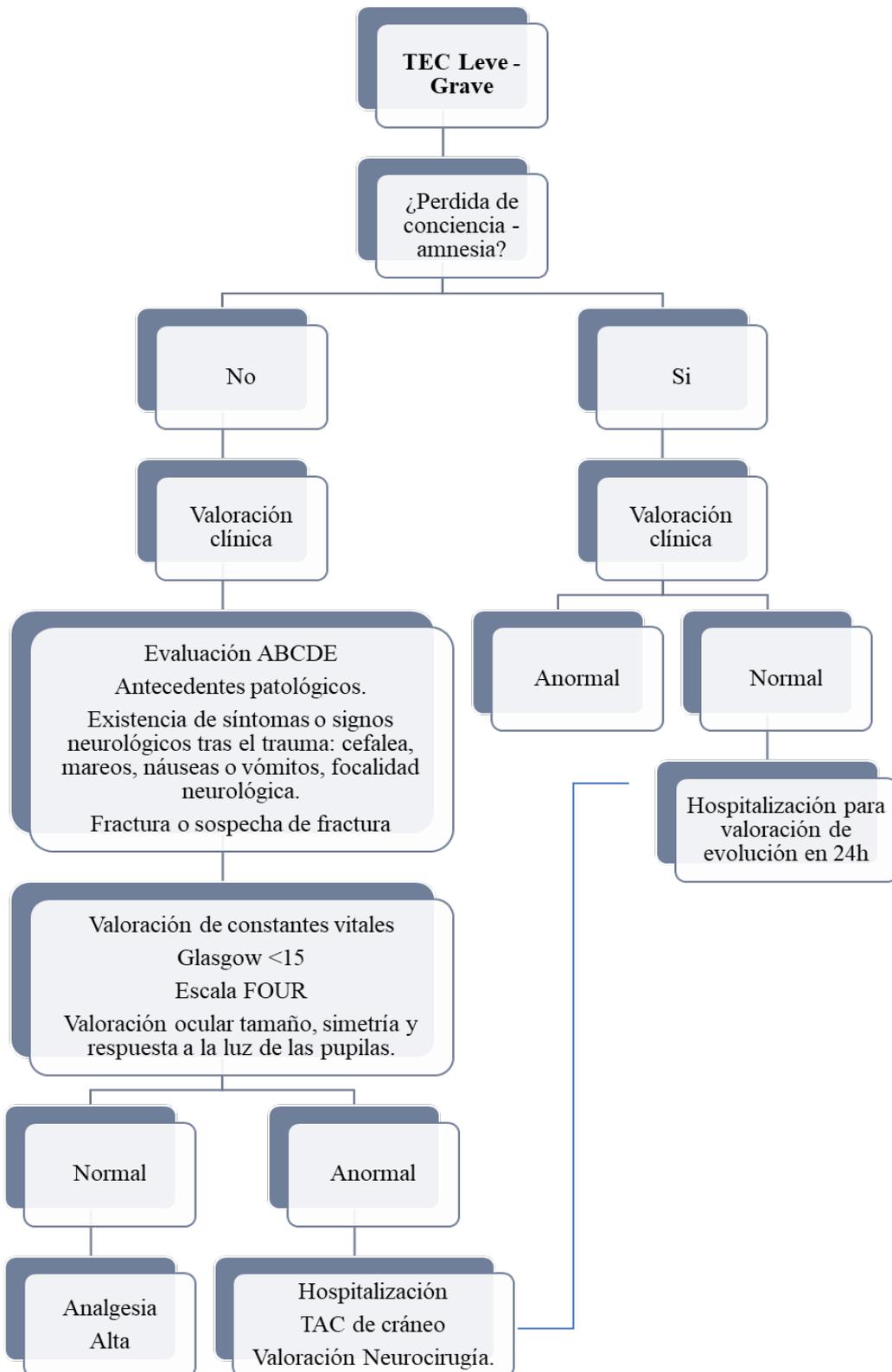


Figura 2. Algoritmo diagnóstico para traumatismo craneoencefálico. **Fuente:** Xavier Hidalgo Velasco

3. Exámenes Complementarios:

3.1. Presión Intracraneal (PIC)

La medición y monitorización de PIC es el estándar en pacientes neurocríticos, esta se la realiza a través de un catéter intracraneal; sin embargo, se considera también una comprobación clínica a través de sintomatología y hallazgos de una tomografía axial computarizada (TAC) mostrado en los apartados siguientes; siendo corta su variación en diagnóstico. (13)

El valor referencial de PIC en adultos varía de entre 10-15 mmHg, en niños de 3-7 mmHg y en recién nacidos de 1,5-6. (13)

3.2. Ecografía Doppler Transcraneal (DTC)

Desde 1974 se usa la DTC para diagnóstico de PCC y hasta la actualidad diversas publicaciones avalan su indicación y estudio en diferentes vasos de irrigación cerebral (14).

El contenido intracraneal se distribuye en parénquima cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR); mismos que, dentro de su cavidad perciben un volumen constante, exceptuando a recién nacidos y lactantes quienes, al padecer suturas abiertas y fontanelas generan un aumento de dicho volumen. Esta relación se la conoce como PIC, expresada en “hipótesis modificada de Monroe-Kelly: $KPIC = VLICR + VS + VE$, donde K de la PIC es igual a la suma del volumen del LCR líquido cefalorraquídeo ($VLICR$), el volumen de sangre (VS) y el volumen encefálico (VE)”. Cualquier incremento en el volumen de los componentes es inversamente proporcional a los otros dos (13).

Otra ecuación desprendida de la hipótesis indica: “Presión de perfusión cerebral (PPC) es el resultado de la resta de la presión arterial media (PAM) y PIC”. El aumento de PIC o disminución de PAM están relacionadas a una injuria por isquemia del tejido cerebral (13).

La PPC se encuentra con su valor oportuno en adultos 70 mm de Hg; en lactantes de entre 40-50 mm de Hg y preescolares 50-60 mmHg. En un TEC en pacientes con cráneo cerrado la PCC guarda relación con el tiempo, hay evidencia de una PCC

diagnosticada por las manifestaciones clínicas y los mismos presentan flujo circulatorio cerebral. Un estudio Cubano de la UCI del Hospital Pediátrico Provincial de Holguín “Octavio de la Concepción y de la Pedraja” muestra 15 pacientes evaluados con muerte encefálica (ME), identificando un 40% con un flujo reverberante según DTC 5 horas después de su evaluación por lo tanto la PCC debe mantener un seguimiento entre 24 y 48 posteriores a cualquiera de las clasificaciones de TEC (14)

3.3 Estudios Paraclínicos

Dentro de la analítica un TEC en lactantes y niños llega a producir disminución en la hemoglobina generando anemia aguda de manera inmediata y progresiva con pérdida de pequeñas cantidades de sangre; el ionograma muy raramente sufre alteraciones. La toma de estudios prequirúrgicos como tiempos de coagulación es necesaria en casos de TEC grave por posibilidad de resolución quirúrgica; igual que la medición de enzimas cardíacas, pruebas cruzadas y enzimas hepáticas (14)

Los pacientes con TEC y TAC sin evidencia de Hemorragia intracraneal (HIC) y un valor de INR que está sobre su rango terapéutico, es indispensable la anticoagulación. En el caso de TAC sin HIC y INR, lo más adecuado es suspender la anticoagulación en el proceso de observación (15).

3.4 Estudios De Imagen:

Radiografía De Cráneo

El estudio radiológico está indicado cuando el paciente se encuentre dentro de una “estabilidad”, hemodinámica y respiratoria, inmovilización cervical y canalización respectiva, solo en esas condiciones debe ser movilizad para estudios complementarios.

La radiografía convencional no tiene mayor utilidad en el servicio de urgencia, su indicación enfoca únicamente a paciente neurológicamente indemne con antecedente de trauma directo en cráneo y posibilidad de fractura. El estudio estándar en el TEC es la TAC (14).

Tomografía Axial Computarizada

Considerado estándar para diagnóstico inicial en pacientes con TEC, por su sensibilidad y rapidez; además, seguimiento y reclasificación de lesiones y pronóstico (16). Es necesario identificar foco de hipoxia difusa, hemorragia intracraneal o isquemia por lo que en pacientes pediátricos al poseer mayor contenido de agua en su composición física y una mielinización incompleta, el parénquima cerebral es de menor densidad, no se debe confundir con una hipoxia difusa o isquemia (14)

Topográficamente se evalúa lesiones cerebrales existentes, resultados del “Traumatic Coma Data Bank (TCDB)” proponen una nueva clasificación de lesiones cerebrales en base a la presencia o ausencia de parámetros tomográficos como estado de las cisternas cerebrales, desviación de la línea media y volumen superior a 25 ml en las lesiones; que indican no solo una predicción del paciente en aumentos de PIC sino de mortalidad. Concluyendo cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales (17) (Tabla 1).

Tabla 5. Clasificación de lesiones cerebrales

Estado	Descripción
Lesión encefálica difusa I	<i>Ausencia de patología intracraneal visible en TAC</i>
Lesión encefálica difusa II	<i>Cisternas presentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o lesiones focales – hipodensas o mixtas menores de 25 ml*</i>
Lesión encefálica difusa III – Swelling	<i>Cisternas comprimidas o ausentes y desviación de la línea media entre 0-5 mm. Lesiones focales hipodensas o mixtas menores a 25 ml</i>
Lesión encefálica difusa IV	<i>Desviación de la línea media mayor a 5mm Lesiones focales hiperdensas o mixtas menores a 25ml</i>
Lesión encefálica difusa V	<i>Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente</i>
Lesión encefálica	<i>Lesión focal hiperdensa o mixta mayor a 25 ml no evacuada</i>

difusa VI

quirúrgicamente

Nota. * Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños. Las lesiones tipo III y IV son de mal pronóstico. **Fuente:** Traumatismo craneoencefálico: fisiopatología, monitorización y tratamiento (16).

La TAC inicial realizada dentro de las 3 primeras horas al paciente, requiere un nuevo control cada 12 horas, debido al deterioro registrado los 2 primeros días, esto en relación al detrimento neurológico tardío en consecuencia a la elevación de la PIC. Así mismo como limitación es poco sensible de Daño Axonal Difuso (DAD) y lesiones de DAD no hemorrágico, a lesiones a nivel de la fosa posterior y del tronco encefálico, localizaciones donde está radicado un DAD grave (17) (Figura 2).

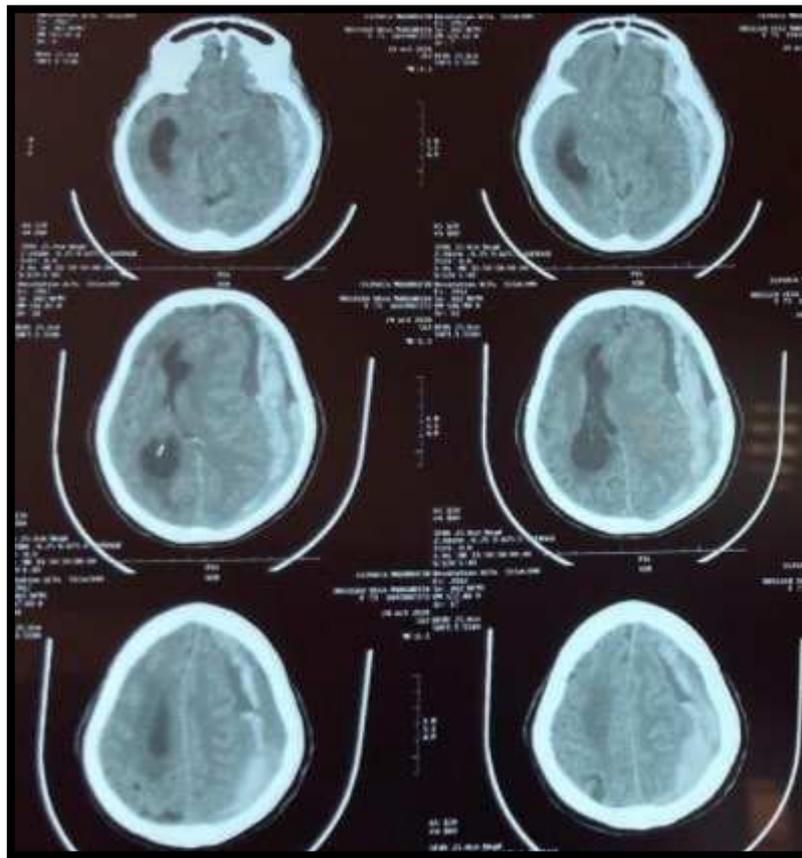


Figura 2. Paciente de 68 años, que sufrió TCE posterior a caída de escaleras. Se valora con ECG:8/15, anisocoria pupilar. TAC simple de cráneo: Imagen hiperdensa en región hemisférica izquierda en forma de semiluna, compatible con hematoma subdural agudo, volumen ($A \times B \times C / 2 = 60\text{ml}$), produce efecto de masa y moviliza las estructuras cerebrales, colapsa ventrículo lateral ipsilateral. **Fuente:** Archivo de autores con autorización.

Resonancia Magnética (RM)

La RM tiene poca indicación en un TEC ya que al momento de la aplicación del examen la duración en enfermos inestables e incompatibilidad de materiales resulta un problema; sin embargo, si hablamos de DAD, tiene gran especificidad por su resolución en lesiones pequeñas particularmente del tronco encefálico, pequeñas hemorragias extra axiales y contusiones hemorrágicas que pueden pasar inadvertidas en la TAC. Es de baja disponibilidad y poco acceso económico (14,17).

4. TRATAMIENTO

La mejora en los resultados informados de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) se fundamenta principalmente en cinco pilares fundamentales:

- 1.** Prevención de la lesión primaria y neuroprotección: Se enfoca en tomar medidas para prevenir y mitigar el daño inicial al cerebro, implementando estrategias de protección neurogénica y limitando la extensión de la lesión primaria.
- 2.** Atención adecuada en el lugar del accidente y durante el transporte especializado: Se hace hincapié en la prestación de cuidados médicos apropiados en el lugar donde ocurrió el trauma y durante el transporte al centro médico especializado, asegurando una respuesta rápida y eficiente.
- 3.** Protocolos de manejo en unidades de cuidados intensivos neurocríticos: Se establecen protocolos de atención especializada en unidades de cuidados intensivos (UCI) con personal entrenado en el manejo de pacientes con lesiones cerebrales graves, brindando un monitoreo constante, control de la presión intracraneal y manejo óptimo de la vía aérea.
- 4.** Uso adecuado y temprano de la cirugía, incluyendo la craniectomía descompresiva: Se considera la intervención quirúrgica oportuna y adecuada, incluyendo la opción de realizar una craniectomía

descompresiva, con el objetivo de reducir la presión intracraneal y prevenir el deterioro neurológico.

5. Control o mitigación de los mecanismos de lesión secundaria: Se centra en el manejo de los factores que pueden contribuir al daño cerebral progresivo después del trauma inicial, como la hipoxia, la hipotensión, la inflamación y la cascada de eventos neuroquímicos perjudiciales, mediante el uso de terapias farmacológicas y medidas de soporte (18).

En resumen, la mejora en los resultados de los pacientes con TCEG se logra a través de la implementación de estrategias que abarcan desde la prevención de la lesión primaria y la atención temprana especializada, hasta el manejo adecuado en unidades de cuidados intensivos neurocríticos, la intervención quirúrgica oportuna y el control de los mecanismos de lesión secundaria (18)

El trauma craneoencefálico leve generalmente sólo requiere medidas de soporte y seguimiento durante un período de 1 día, bien sea en el hospital o de forma ambulatoria. A continuación, nos referiremos al manejo de trauma craneoencefálico moderado y grave.

Inicialmente seguimos las recomendaciones internacionales del manejo de paciente politraumatizado, revisión primaria y luego revisión secundaria. En este último ítem realizamos examen neurológico utilizando la escala de coma de Glasgow y a continuación realizamos una tomografía computarizada (TAC) de cráneo sin contraste de inmediato y con los resultados, se solicita valoración por neurocirugía para precisar la necesidad de intervención neuroquirúrgica o no. Menos del 10% de los pacientes con trauma craneoencefálico presentan una lesión quirúrgica inicialmente (19).

A continuación, se describen criterios a tomar en consideración como criterio neuroquirúrgico de hallazgos que se pueden encontrar en estudios tomográficos:

- 1) Hematomas epidurales mayores a 30 cm³, independientemente del score en la escala de coma de Glasgow (GCS).
- 2) Pacientes con hematoma epidural y una puntuación en la GCS menor a 9.

- 3) Espesor de hematoma subdural mayor a 10 mm, desviación de la línea media mayor a 5 mm y disminución de la puntuación en la GCS en más de dos puntos durante la observación neurológica.
- 4) Contusión cerebral hemorrágica intraparenquimatosa con un volumen superior a 20 cm³, desviación de la línea media mayor a 5 mm, y/o evidencia de compresión de las cisternas basales en el estudio tomográfico, aunado al deterioro neurológico del paciente

Se citarán pautas terapéuticas a tener en cuenta en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado o grave. Estas medidas incluyen manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica, terapéutica inicial de la hipertensión endocraneana (HIC), sedación y analgesia, uso de anticonvulsivantes y profilaxis de eventos tromboembólicos venosos.

Medidas generales

Cabecera Elevada

Se ha comprobado que inclinar la cabeza del paciente a 30° después de un traumatismo cráneo encefálico es favorable para reducir la hipertensión intracraneal, manteniendo al mismo tiempo una adecuada presión de perfusión cerebral. Además, mantener la cabeza en posición recta es crucial para facilitar el retorno venoso y evitar la obstrucción del sistema de la vena yugular (20).

Manejo de la vía aérea

El mantenimiento adecuado de la vía aérea permeable es de suma importancia en pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico. En circunstancias, que la hipertensión endocraneana se ve exacerbada por alteraciones en la ventilación que incrementan la presión parcial de CO₂ en la sangre arterial (PaCO₂); afectando así mismo la vasoreactividad cerebral dando lugar a vasodilatación y edema cerebral. La hipoxemia de la misma manera, constituye un factor perjudicial, demostrando una asociación significativa con una mayor morbilidad y mortalidad, presente en el 22,4% de los casos de TCE grave. La mortalidad se incrementa considerablemente en pacientes hipoxémicos, con una saturación de oxígeno arterial (SaO₂) inferior al

60%, en comparación con aquellos sin hipoxemia. Además, se ha observado una mayor incidencia de discapacidad en pacientes que experimentan hipoxemia (21).

Se debe asegurar una adecuada administración de oxígeno para mantener la SaO₂ por encima del 95%. La intubación endotraqueal debe realizarse con el menor incremento posible en la presión intracraneal (PIC), por lo tanto, se debe asegurar una adecuada sedación y analgesia (21).

Manejo Hemodinámico

La hipotensión arterial empeora el pronóstico del traumatismo craneoencefálico (TCE), especialmente aumentando el riesgo de isquemia. Mantener la presión arterial sistólica por encima de 90 mmHg es crucial, preferiblemente considerando el valor de la presión arterial media (21).

Monitorización de la presión intracraneal

En pacientes con TCE puede requerir monitorización de la Presión intracraneal (PIC) para controlar su evolución y para de acuerdo a ello, precisar la terapéutica. Se pueden utilizar diferentes dispositivos para este fin, como pasadores intracraneales o catéteres intraventriculares, aunque cada uno tiene sus riesgos y limitaciones. Por ejemplo, los catéteres intraventriculares pueden ser más efectivos para drenar líquido cefalorraquídeo, pero también conllevan un mayor riesgo de complicaciones. Los catéteres intraparenquimatosos de fibra óptica son otra opción, pero pueden presentar problemas de calibración con el tiempo (22,23).

La presión intracraneal (PIC) se considera normal cuando es inferior a 10 mmHg; si se sitúa entre 10 y 20 mmHg se considera de ligera a moderadamente elevada, y si es superior a 20 mmHg está gravemente elevada. Estudios recientes han indicado que la monitorización de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la PIC tienen más valor pronóstico que la monitorización de la PIC por sí sola. La PPC se calcula restando la PIC del paciente de la presión arterial media. Por regla general, la PPC de un adulto es de 70 a 100 mmHg, y si es inferior a 50 mmHg no se puede producir una perfusión cerebral adecuada (22,23).

Soluciones Hiperosmolares

El manejo inicial de la hipertensión endocraneana (HIC) requiere una respuesta rápida. Los diuréticos osmóticos, como el manitol y la solución salina hipertónica (SSH), son efectivos para reducir la presión intracraneal (PIC), mejorar la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral. Se cree que el manitol actúa reduciendo el hematocrito y aumentando la deformabilidad de los glóbulos rojos, mientras que la SSH reduce la PIC a través del transporte osmótico de agua a través de la barrera hematoencefálica (BHE). Sin embargo, se debe tener precaución al administrar estos tratamientos, especialmente en pacientes con hipotensión o enfermedad renal. El manitol administrado en bolos intermitentes ha demostrado ser más efectivo que los barbitúricos para controlar la PIC elevada en pacientes con trauma craneoencefálico (TEC). La SSH también es eficaz, incluso en pacientes que no responden al manitol, aunque se debe tener cuidado en pacientes con hiponatremia crónica debido al riesgo de complicaciones como la mielinolisis pontina central y el empeoramiento del edema pulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca (24).

Se han explorado distintos métodos de administración de suero hipertónico, ya sea mediante perfusión continua o en forma de bolo, en diversas concentraciones que oscilan entre el 3% y el 23,4%. Hasta la fecha, no se ha podido establecer claramente cuál estrategia es más beneficiosa. En situaciones agudas, los bolos pueden ser administrados y repetidos hasta alcanzar una reducción de la presión intracraneal y/o una concentración plasmática de sodio entre 145 y 155 mEq/L. En cuanto al manitol, se recomienda una dosis de 0,25 a 1 g/kg cada 6 horas. Su efecto se manifiesta aproximadamente en 30 minutos, alcanzando su punto máximo a la hora y con una duración que varía entre 4 y 24 horas (24).

Sedación y analgesia

El manejo del dolor y la agitación en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TEC) es crucial debido a su potencial para aumentar la presión intracraneal (PIC), la presión arterial y la temperatura corporal. Se emplean sedantes y analgésicos, pero su uso puede tener efectos adversos en la PIC, la presión arterial y la perfusión cerebral (PPC), empeorando el pronóstico (22).

Los barbitúricos pueden reducir la PIC, pero también afectar negativamente la PPC. Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias en el pronóstico entre pacientes tratados con barbitúricos y aquellos que no, la hipotensión es más común en los tratados con barbitúricos. El propofol reduce el metabolismo cerebral sin impactar significativamente la PIC ni la presión arterial media, pero su uso debe ser cuidadoso. La morfina es efectiva para el dolor, pero puede causar taquiflaxia y su eliminación es lenta. El fentanilo, aunque eficaz, puede elevar la PIC y reducir la presión arterial media, limitando su uso en pacientes con compromiso hemodinámico. El midazolam puede disminuir la presión arterial media y aumentar la PIC en algunos pacientes. Es esencial tratar la agitación y el dolor en pacientes con TEC, considerando los efectos de los sedantes y analgésicos en la PIC, la presión arterial y la PPC (22).

Profilaxis anticonvulsivante

En cuanto a la profilaxis de las crisis epilépticas postraumáticas, se ha señalado que no es efectiva para prevenir las crisis tardías, pero se recomienda para evitar las crisis tempranas. Los fármacos recomendados son fenitoína a una dosis de 300 mg/día, o levetiracetam a una dosis de 1,5 g/día durante una semana. Estas recomendaciones se aplican en situaciones de riesgo, como un puntaje de Glasgow igual o menor a 10, fractura craneal con hundimiento, trauma penetrante, contusiones cerebrales, hematomas intracraneales, hematomas extradurales, hematomas subdurales, y crisis dentro de las primeras 24 horas después del trauma (25).

Esteroides

El estudio CRASH-1, llevado a cabo en 2004, incluyó a 10,408 pacientes de 239 hospitales en 49 países y evaluó el uso de metilprednisolona en traumatismo craneoencefálico. Sin embargo, tuvo que ser interrumpido después de cinco años debido a un aumento en la mortalidad. En conclusión, este estudio no recomienda el uso de corticoides en pacientes con TCE (22).

5. CONCLUSIONES

1. El trauma craneoencefálico (TCE) es una condición grave que afecta a personas de todas las edades y es una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo, con una alta prevalencia en Ecuador.
2. El TCE puede ocurrir debido a una variedad de causas, incluyendo accidentes laborales, de tráfico, caídas, maltrato y lesiones durante el parto, lo que destaca la importancia de comprender los diferentes factores de riesgo según la edad.
3. La clasificación del TCE según la escala de coma de Glasgow es fundamental para determinar la gravedad de la lesión y guiar el tratamiento.
4. El tratamiento y manejo del TCE deben ser integrales, abordando desde la prevención de la lesión primaria hasta el control de los mecanismos de lesión secundaria, con estrategias que incluyen medidas de neuroprotección, atención especializada, intervenciones quirúrgicas, entre otras.
5. Se requieren consideraciones específicas en el manejo del TCE, como el control de la vía aérea, la monitorización de la presión intracraneal, el uso de soluciones hiperosmolares, la sedación y analgesia y la profilaxis anticonvulsivante en determinados casos.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García de Sola R. Neurocirugía avanzada para ayudarte... [Internet]. 2020. Tema VI: Traumatismos Craneoencefálicos Y; 11 de abril de 2020 [consultado el 20 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://neurorgs.net/docencia/2020-tema-vi-traumatismos-cranеоencefalicos-i/#ETIOLOGÍA>
2. Córdova “Dr Napoleón Dávila. HOSPITAL GENERAL DE CHONE [Internet]. Gob.ec. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: https://hospitalgeneralchone.gob.ec/wp-content/uploads/2018/05/protocolo_trauma_cranеоencefalico.pdf
3. INEC. Egresos hospitalarios por provincia de residencia habitual, según grupos de causa de morbilidad. Lista de Agrupamiento de 298 causas. INEC.
4. Herrera M, Menéndez J, Muñoz J. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios [Internet]. Gob.ec. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Bolet%C3%ADn%20t%C3%A9cnico%20ECEH_2020.pdf
5. INEC. Egresos hospitalarios por condición al egreso y sexo, tasa de letalidad hospitalaria, según grupos de causa de morbilidad. Lista de Agrupamiento de 298 causas.
6. TCE - Traumatismo craneoencefálico [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-cranеоencefalico/>
7. Mao G. Traumatismo encefalocraneano [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y->

[envenenamientos/traumatismo-encefalocraneano/traumatismo-encefalocraneano-tec](#)

8. Martín Roldán Isabel Lucia. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. NPunto. 2020 Apr;III(25):43–54. Available from: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d86fd6fef9NPvolumen25-43-54.pdf>
9. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Revista Chilena de Neurocirugía [Internet]. 2019 Sep 5;43(2):177–82. Available from: http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p17_7_v43n2_2017.pdf
10. González, M. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUPE). 2019[citado el 28/03/2021] Disponible: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/18_Traumatismo_craneal.pdf
11. Rivas Vera JD. Utilidad de la escala de coma de FOUR para la valoración neurológica del paciente con deterioro del estado de conciencia. www.dspaceuceeduc [Internet]. 2022 [cited 2023 Apr 3]; Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/28031>
12. Sosa-Medellin MÁ. Traumatismo Craneoencefálico, Abordaje en el Servicio de Urgencias. Rev Medicina Clin [Internet]. Enero de 2019;III(1):35-48. Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.2554591>
13. Reynier. Ecografía Doppler transcraneal para estimar la presión intracraneal y presión de perfusión cerebral en pacientes pediátricos neurocríticos. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2022 Jun [citado 2023 Mar 14] ; 94(2): e1597. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312022000200021&lng=es. Epub 01-Jun-2022.

14. Otayza M Felipe. Traumatismo encefalocraneano. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2000 Jul [citado 2023 Mar 15] ; 71(4): 361-367. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062000000400015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062000000400015>.
15. Díaz MQ, Rodiles Heredia RE, García Erce JA. Traumatismo craneoencefálico (TCE) y anticoagulación. Aspectos esenciales. Arch Med Interna [Internet]. 2015 [citado el 16 de marzo de 2023];5. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v37n3/v37n3a13.pdf>
16. Pellegrino FC. Traumatismo craneoencefálico:fisiopatología, monitorización y tratamiento. ResearchGate [Internet]. 2010 [citado el 16 de marzo de 2023];26. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/260418907_TRAUMATISMO_CRANEOENCEFALICO_FISIOPATOLOGIA_MONITORIZACION_Y_TRATAMIENTO
17. Denis Pérez A, Mara D, Álvarez Valdés V, Rudbeckia D, Álvarez P, Luis J, et al. Revisión sobre el manejo del trauma cráneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas. Scielo [Internet]. 2011 [citado el 16 de marzo de 2023];33(2):10. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v33n2/spu15211.pdf>
18. Alted López, Emilio, Bermejo Aznárez, Susana, & Chico Fernández, Mario. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva, 33(1), 16-30. Recuperado en 28 de junio de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es&tlng=e
19. Ainsworth C. Head Trauma Treatment & Management [Internet]. Medscape. 2021. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/433855-treatment?token=cq1Ejvxs%2FkGE8e%2BlotBcG7V%2BQCKRkSIPKos>

[1b9IGOCqmVyENVAwHqWzaysiQ1baZfAoBZ%2FIU0er0e8aN3MhMV
P%2Fge14EyQWNuTv6cx3OvsGJOpBdwJ%2Fgf%2FTmiEKM%2FXVA
OyKiqT%2BioG8moeBfQoobvFDH6d7ca6OS3tsP9vRxezSXie](https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569)

20. Acosta Egea S, Arriola Acuña LE, Pérez Marín D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];5(9):e569. Disponible en:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569>
21. Cam Páucar Juan Luís. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta méd. peruana [Internet]. 2011 Ene [citado 2024 Feb 14] ; 28(1): 39-45. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007&lng=es
22. García-Lira José Ramón, Zapata-Vázquez Rita Esther, Alonzo-Vázquez Felipe, Rodríguez-Ruz Suemy Gabriela, Medina-Moreno Manuel Rene, Torres-Escalante Jose Luis. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2016 Oct [citado 2024 Mar 17] ; 87(5): 387-394. Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062016000500009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.04.006>
23. LeJeune M, Howard-Fain T. Cuidar a pacientes con incremento de la presión intracraneal. Nursing [Internet]. 2003 [citado el 17 de marzo de 2024];21(7):23–5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-cuidar-pacientes-con-incremento-presion-13050921>
24. Acosta Egea S, Arriola Acuña LE, Pérez Marín D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de septiembre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];5(9):e569. Disponible en:
<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/569>

25. Siuffi Campo S, Jiménez Cardozo N, Herrera Trujillo A, Becerra Hernández LV. Profilaxis farmacológica de crisis epilépticas postraumáticas tempranas. Univ. Med. [Internet]. 28 de octubre de 2020 [citado 14 de febrero de 2024];61(4). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/29682>