



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Manejo hemodinámico en el TCE. ¿Que hay de nuevo en el manejo de la lesión cerebral traumática en la UCI?

Dr. Juan Marcos Asensio Samper
Dr. Luis Miguel Dolz Campaña

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

Indice

- 1) Lesión cerebral traumática
- 2) Autorregulación cerebral
- 3) Monitorización multimodal
- 4) Manejo TCE
- 5) Manejo hemodinámico
- 6) Conclusiones



1. Lesión cerebral traumática.

CONCEPTO

- **Incidencia** 100-600 personas de cada 100.000 habitantes
- Toda lesión aguda craneal que asocia alguna de estas:
 - a) ↓ Nivel conciencia
 - b) Amnesia
 - c) Fractura craneal
 - d) Focalidad neurológica
 - e) Muerte



1. Lesión cerebral traumática.

CONCEPTO

- Mas frecuente en varones 3:1
- Clasificación inicial del TCE según GCS income:
 - + TCE grave: GCS < 8
 - + TCE moderado: GCS 9-13
 - + TCE leve: GCS >14
- Predictores de resultado en TCE: edad, lesiones en TAC de ingreso, reactividad pupilar, presencia o ausencia de hipotensión arterial y GCS income.



1. Lesión cerebral traumática.

TABLA 1. Factores predictores de malos resultados

Hipotermia al ingreso
Hipotensión en las primeras 4 h hospitalarias
Retraso en la monitorización de la presión intracraneal
Mecanismo lesional de alta energía
Edad
GCS de ingreso
Tamaño y reactividad pupilar
Patrón en la tomografía computarizada cerebral
Anticoagulación previa
Retraso en el ingreso en UCI

1. Lesión cerebral traumática.

CLASIFICACIÓN Y CAUSAS

- Causas diversas → Accidentes tráfico, armas de fuego, caídas
- Adultos jóvenes y ancianos son el grupo de mayor riesgo
- **Clasificación por tipo de lesión:**
 - a) lesión craneal abierta
 - Caídas, accidentes, penetración craneal
 - b) Lesión craneal cerrada
 - No hay penetración craneal, caídas...
 - c) Lesiones por deceleraciones (Lesión axonal difusa)

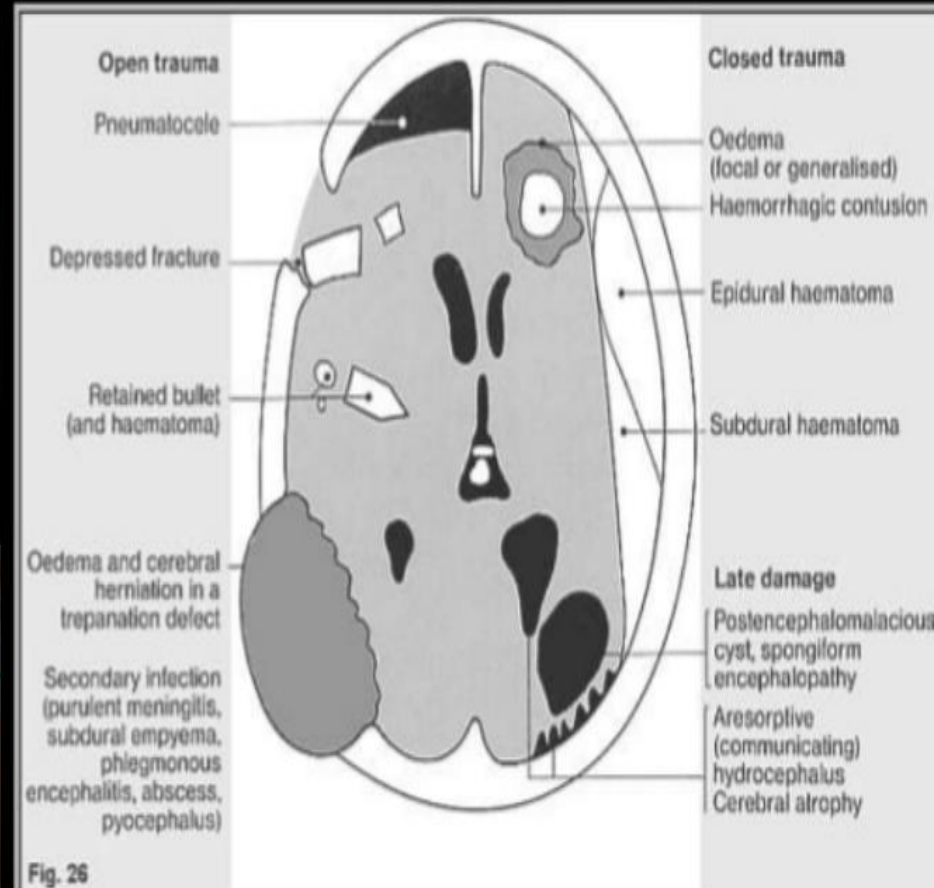


CLASIFICACIÓN DEL TCE

SEGÚN LA INTEGRIDAD DE LAS CUBIERTAS CRANEALES

CERRADO: Alguna de las cubiertas (cuero cabelludo-hueso-duramadre) está íntegra y no existe continuidad entre la masa cerebral y el exterior. La gran mayoría de los traumas son cerrados.

ABIERTO: (e.j. arma de fuego u objeto penetrante que causa disrupción de las cubiertas cerebrales, que es siempre obligatorio reparar)



1. Lesión cerebral traumática.

¿ QUE EFECTOS SISTÉMICOS PRODUCE?

- Pulmonares:** Neumonía, Neumotórax, contusiones, aspiraciones, TEP, EAP, SDRA.
- Cardiovasculares:** Estado hiperdinámico (HTA, ↑ GC), arritmias, hipotensión arterial, bradicardia.
- Triada de Cushing:** HTIC + HTA+ Bradicardia
- Electrolitos** (HipoK por ventilación o estímulo beta; SIADH, D.Insípida...)
- Coagulopatias:** CID en 25-40% por paso a la sangre del factor tisular. El incremento de PDF, predictor de peor evolución neurológica y desarrollo de SDRA.



1. Lesión cerebral traumática.

1.3. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD

	GCS (Glasgow Scale)	PTA (Amnesia post-traumática)	LOC (loss of consciousness)
Leve	13-15	< 1 día	0-30 min
Moderado	9-12	> 1 a < 7 días	>30 min a < 24 h
Severo	3-8	> 7 días	> 24 h



1. Lesión cerebral traumática.

TIPOS DE LESIONES

1) Primarias → Consecuencia del trauma inicial. No tratables

- Fracturas óseas
- Hemorragias/ hematomas
- Lesión axonal difusa
- Lesiones nervios, vasos, parénquima, tejidos

2) Secundarias → Posteriormente al TCE

- Edema cerebral
- Herniaciones + HTIC
- Lesiones hipóxicas/ isquémicas por ↓ PPC
- Neumoencéfalo
- Infecciones



FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

LESIÓN PRIMARIA

Lesión inicial, estructural y bioquímica, vinculada directamente con la noxa traumática y responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto.

La severidad está determinada por el grado de daño neuronal (principal factor pronóstico).

Lesiones primarias de peor pronóstico

- HSA traumática
- Lesiones de masa no evacuables quirúrgicamente

ESTÁTICO (CABEZA FIJA) → LESIONES FOCALES

Afectan estructuralmente el encéfalo en uno ó más puntos, generando déficits focales correspondientes a cada área.

Mecanismo: contacto, compresión

Fracturas craneales ,Hematoma epidural agudo, Hematoma subdural agudo ,Contusión hemorrágica cerebral por "golpe", Hematoma intraparenquimatoso cerebral

Biomecanismo
lesional
primario

IMPACTO (ACELERACIÓN LÍNEAL-FOCALES)

Contusiones hemorrágicas por "contragolpe", Hematoma Intraparenquimatoso , Hematoma Subdural Agudo/Crónico

IMPULSO(ACELERACIÓN ROTATORIA-DIFUSAS)

Conmoción, Daño Axonal Difuso, Hemorragia Intraventricular Traumática, Hemorragia,Subaracnoidea Traumática

MIXTAS (ACELERACIÓN ANGULAR)

LESIÓN SECUNDARIA

Se caracterizan por una menor utilización de sustratos cerebrales, sobre todo oxígeno
Lesiones secundarias de peor pronóstico:

- Hipotensión (PA sistólica < 90 mmHg; 12 kPa)
- Hipoxia (SaO₂ < 90 % p PaO₂ < 50 mmHg)
- Hipoglicemia
- Hipertermia (t > 39° C)
- Hipocapnia prolongada (PaCO₂ < 30 mmHg; 4 kPa)

Pueden desarrollarse evolutivamente durante la resucitación inicial, el transporte al hospital, la cirugía y el manejo en UCI.

LESIONES ENCEFÁLICAS SECUNDARIAS ASOCIADAS CON MAYOR MORBIBORTALIDAD

SISTÉMICAS:

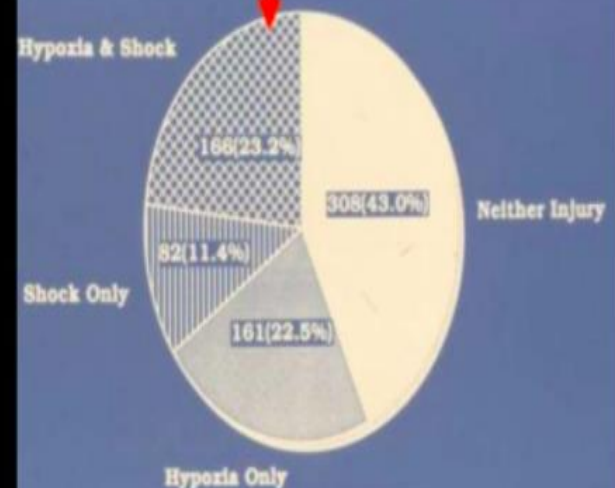
- Hipoxia
- Hipotensión
- Hipertermia
- Infección
- Hipo/hiperglicemia
- Hipo/hipercapnia
- Hipo/hipernatremia
- Hiperosmolalidad

INTRACRANEALES:

- Convulsiones
- Hematoma tardío
- Hemorragia subaracnoidea
- Vaso espasmo
- Hidrocefalia
- Infección del SNC

BIOMECANISMOS (PROCESOS NEUROQUÍMICOS)

- Activación de aminoácidos excitatorios
- Producción de radicales libres
- Respuesta inflamatoria intracraneal
- Proteólisis de calpaína
- Apoptosis
- Estiramiento axonal



2. AUTOREGULACIÓN CEREBRAL

- Capacidad que tiene el cerebro de regular el aporte sanguíneo que recibe en función de las necesidades que presente
- El cerebro recibe un 15% del GC y consume un 20% del O₂
- El FSC se mantiene constante gracias a la autoregulación cerebral
- En HTA, los límites superior e inferior se desplazan hacia presiones arteriales más altas.
- En el TCE, se puede perder la capacidad de autoregulación del FSC
- Si esto sucede, el FSC se hace dependiente de la TA



2. AUTOREGULACIÓN CEREBRAL

- En las primeras 24 h, el FSC puede ser menos de la mitad del normal → No hiperventilar inicialmente (salvo signos herniación)
- Se suele mantener la vasoreactividad al CO₂ (Si ↓ la pCO₂, la resistencia de los vasos aumenta → Disminuye FSC)
- Por cada cambio en mm de PaCO₂, se produce una caída del 3% en el FSC
- La pérdida de la autoregulación cerebral es signo de mal pronóstico



PATRONES DE FSC

FASE DE HIPOPERFUSIÓN (0-72h)

PATOGENIA:

- Marcado deterioro de autorregulación miogénica
- Disminución de FSC (FSC → PA sistémica)
 - Isquemia neuronal, regional y global
- **EDEMA ENCEFÁLICO CITOTÓXICO → HTE**

PLAN:

- Mantener PA sistémica PPC > 70 mmHg (9,3 kPa)

FASE DE HIPEREMIA (3-7/10 DÍAS)

PATOGENIA (25-30% PACIENTES):

- Mecanismos de autorregulación para recuperar FSC
- Hiperemia, inflamación, ts. permeabilidad BHE
- **EDEMA ENCEFÁLICO VASOGÉNICO**
- Resucitación → riesgo de HTE

PLAN:

- Mantener PPC 50 - 70 mmHg (6,7 - 9,3 kPa)

FASE DE VASOESPASMO (3-7/10 DÍAS)

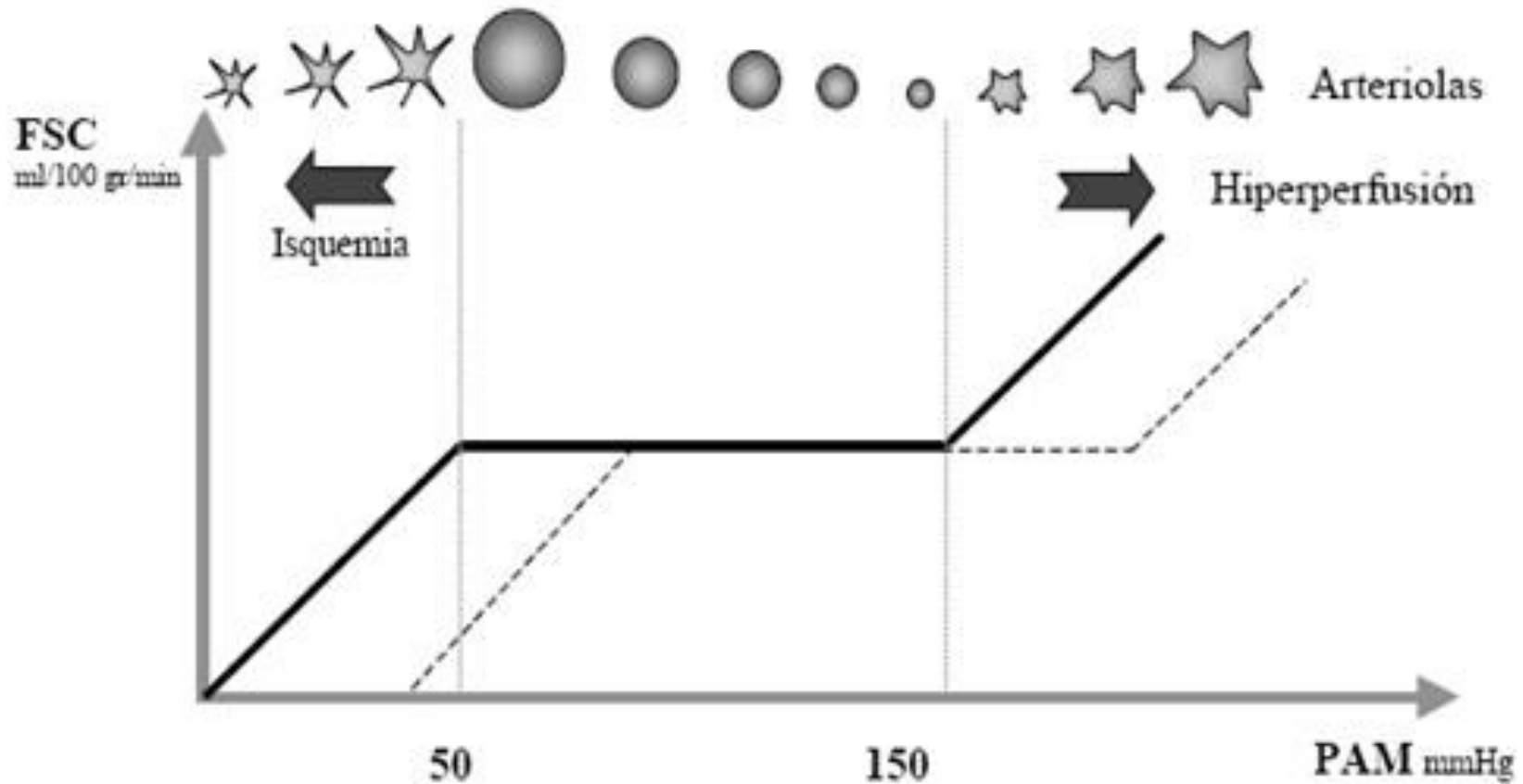
PATOGENIA (10-15% PACIENTES):

- Lesiones 1º o 2º severas (p.e. HSA traumática)
- Vasoespasmo arterial, hipometabolismo postraumático, fracaso de la autorregulación
- **HIPOPERFUSIÓN CEREBRAL COMPLEJA**

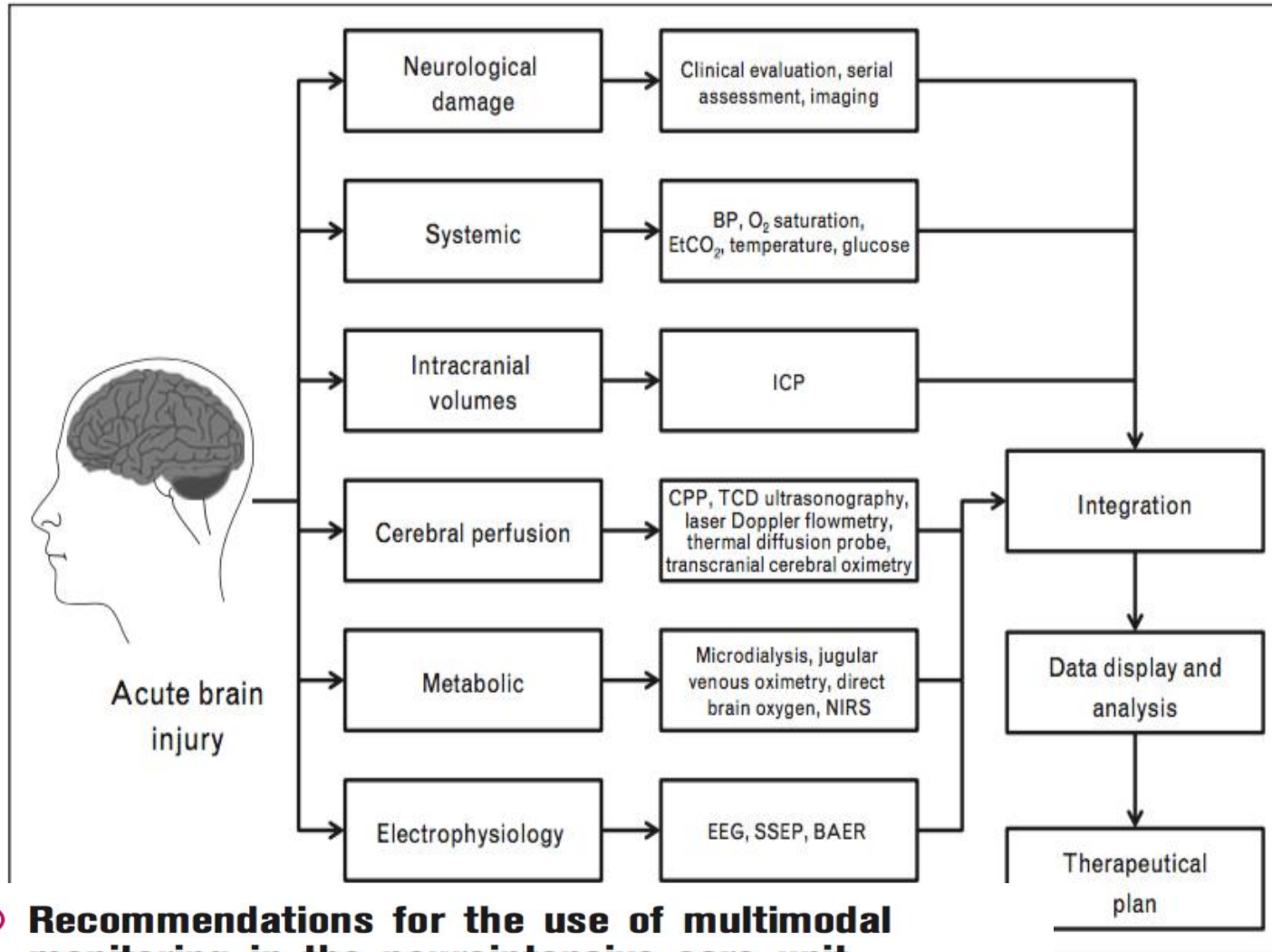
PLAN:

- Intervención dudosa

2. AUTOREGULACIÓN CEREBRAL



3. Monitorización multimodal



3. Monitorización multimodal

MONITORIZACIÓN → Trataremos de evitar las lesiones secundarias

A) Monitorización no invasiva

- Monitorización clínica
- TAC y RMN
- Doppler transcraneal y nervio óptico
- EEG
- Espectroscopia de infrarrojo (NIRS)



3. Monitorización multimodal

MONITORIZACIÓN → Trataremos de evitar las lesiones secundarias

B) Monitorización invasiva

- Monitorización PIC
- Presión tisular oxígeno cerebral (PtiO₂)
- Flujo sanguíneo cerebral regional
- Microdiálisis cerebral
- Oximetría yugular



3. Monitorización multimodal

Monitorización no invasiva → Monitorización clínica

- Gradación de la severidad del daño cerebral
- Detectar posible deterioro neurológico
- Valorar los efectos del tratamiento en la lesión aguda
- Si se necesita sedación para confortabilidad del paciente, minimizar las dosis para obtener alguna respuesta en la exploración clínica
- Escala de Glasgow In- Come y Out-Come



3. Monitorización multimodal

Monitorización no invasiva → Monitorización clínica

- Glasgow se ve influenciado por edad y grado de lesión anatómica
- Un Glasgow inicial leve (13-15), no excluye la progresión del deterioro y la necesidad de una posible IQx

Mild traumatic brain injury defined by Glasgow Coma Scale: Is it really mild?

Bellal Joseph Viraj Pandit, Hassan Aziz, Narong Kulvatunyou, Bardiya Zangbar, Donald J. Green,

Brain Injury Volume 29, 2015 - Issue 1

- 876 pacientes con TCE cerrado y GCS 13-15
- 13,1 % mostró progresión de lesiones en TC
- 47 pacientes necesitaron de IQx
- Pacientes con Fx Craneal y de la base → requieren IQx con mayor frecuencia



3. Monitorización multimodal

Tabla 2. *Extended Glasgow Outcome Scale* (GOSE)⁵

1 Muerte
2 Estado vegetativo
3 Dependencia completa de otros
4 Dependencia de otros para algunas actividades
5 Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6 Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7 Buena recuperación con déficit mental y social leve
8 Buena recuperación sin déficit



3. Monitorización multimodal

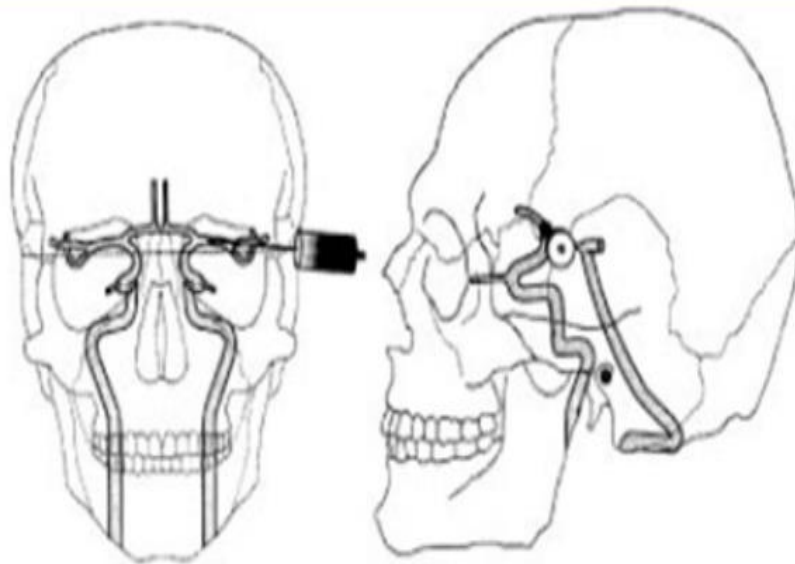
Monitorización no invasiva → Doppler transcraneal

- Realizamos medida de la velocidad de flujo cerebral en la ACM
- Permite comprobar la reserva cerebrovascular y la autoregulacion
- Con el cálculo del IP, se obtiene el grado de resistencias vasculares
- El IP y el índice de resistencia nos permiten una estimación no invasiva de la PIC y la PPC

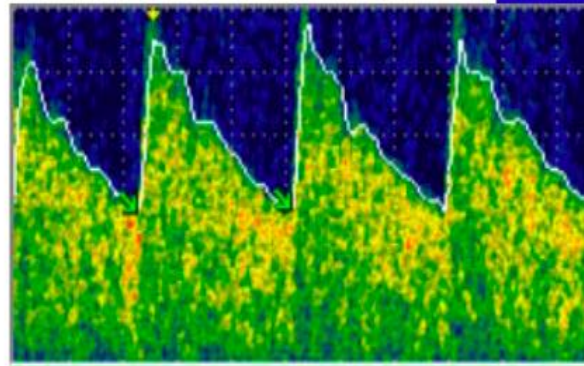
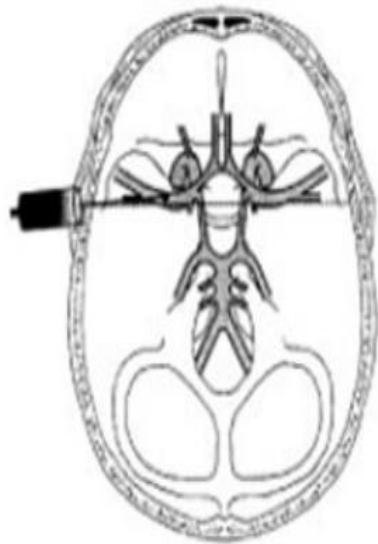
Parámetros	Normal	Hiperemia	Vasoespasmó	HTIC
Velocidad Media (cm/s)	45-80	>80	>120	>45
Indice Pulsabilidad	0.5-1.1	0.5-1.1	0.5-1.1	1.1-4
Indice Interhemisférico	<1.8	1.8-3	>3	







A



VSmx
cm/s 105

VDmx
cm/s 51

18:30:07

min div:

3. Monitorización multimodal

Monitorización no invasiva → **Ecografía: N. optico**

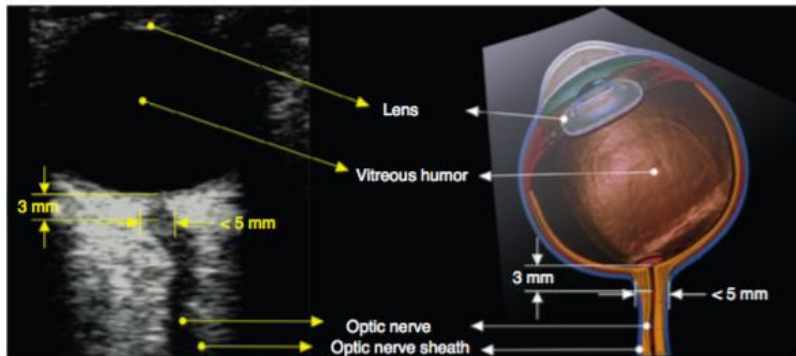


Fig. 3 - View of the optic nerve sheath. Normal diameter.
Source: authors.

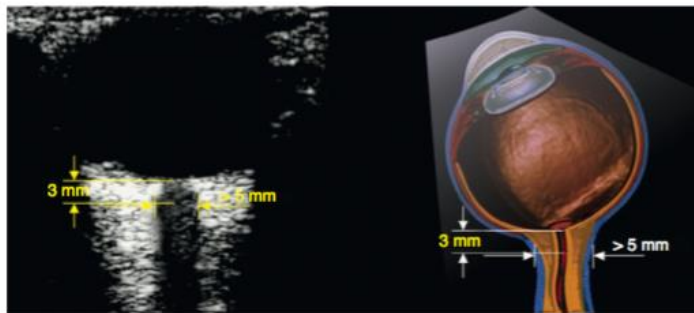


Fig. 4 - Optic nerve view. Increased diameter.
Source: authors.

ELSEVIER

www.revcolanest.com.co

S.C.A.R.E.

Review

Ultrasound applications in the central nervous system for neuroanaesthesia and neurocritical care[☆]



Lucas Ochoa-Pérez^{a,*}, Alejandro Cardozo-Ocampo^b



SARID-UGOV SESION DE FORMACIÓN CONTINUADA
Valencia 8 de Mayo de 2017

3. Monitorización multimodal

Monitorización no invasiva → EEG

- Registra la actividad eléctrica del córtex cerebral
- Indicación clásica → Detección convulsiones
- En TCE existe riesgo de presentar crisis no convulsivas (NCS)
- Incidencia NCS en TCI 4-30%
- Crisis convulsivas “ Clínicas”, se preceden de un EEG diagnóstico en un 25% de los casos
- Variante: **EEG cuantitativo**, convierte el registro de ondas puras de EEG en un valor digital utilizando una matriz espectral comprimida.



3. Monitorización multimodal

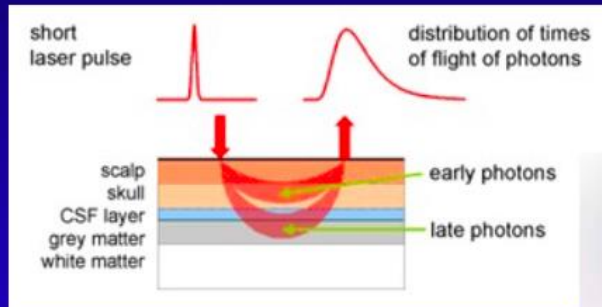
Monitorización no invasiva → Espectroscopia de infrarrojo

- Determina la oxigenación cerebral mediante la detección de cambios en oxi-Hb, deoxi- Hb y los óxidos de citocromo oxidasa
- **Limitación:** Contaminación producida por los compartimentos extracraneales (Inflamacion, hematoma, cirugia....)
- No indicado en TCE grave por la cirugía e inflamación subcutánea



3. Monitorización multimodal

Spectroscopie du proche infrarouge (NIRS)



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión intracraneal

- Monitorización esencial en TCE en UCI. **Valor normal : 2-12 mmHg**
- Su aplicación no es una intervención terapéutica y no evita la necesidad de una IQx
- Aumentos PIC → Relacionados con aumentos en mortalidad
- **Trataremos la HTIC si > 20 mmHg ó > 15 mmHg** (si Craniectomía descompresiva o lesión en lóbulo temporal)
- **PPC= PAM - PIC**



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión intracraneal

- Dispositivo intraventricular/ intraparenquimatoso

- ¿ Cuando poner dispositivo?

1) GCS < 8 tras estabilización cardiopulmonar

2) Paciente con TCE y TAC patológico

3) Paciente con TCE severo y TC normal si tiene ≥ 2 de los siguientes (> 40 años, posturas motoras uni/bilaterales, TAS < 90 mmHg)

- Combinar monitorización de PIC + otros métodos de monitorización



3. Monitorización multimodal

Presión intracraneal

Intracranial pressure monitoring **Level IIB**

- Management of severe TBI patients using information from ICP monitoring is recommended to reduce in-hospital and 2-week post-injury mortality.

Recommendations from the prior (Third) Edition not supported by evidence meeting current standards.

ICP should be monitored in all salvageable patients with a TBI (GCS 3-8 after resuscitation) and an abnormal CT scan. An abnormal CT scan of the head is one that reveals hematomas, contusions, swelling, herniation, or compressed basal cisterns.

ICP monitoring is indicated in patients with severe TBI with a normal CT scan if ≥ 2 of the following features are noted at admission: age >40 years, unilateral or bilateral motor posturing, or SBP <90 mm Hg.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión Perfusión Cerebral

- PPC= PAM – PIC
- Límite de **PPC fisiológico**: 50-60 mmHg
- Valores de PPC < 50 mmHg → Isquemia cerebral
- Valores de PPC > 70 mmHg → 5 x riesgo de presentar SDRA.

Cerebral perfusion pressure thresholds	Level IIB
	<ul style="list-style-type: none">• The recommended target CPP value for survival and favorable outcomes is between 60 and 70 mm Hg. Whether 60 or 70 mm Hg is the minimum optimal CPP threshold is unclear and may depend upon the autoregulatory status of the patient.
	Level III
	<ul style="list-style-type: none">• Avoiding aggressive attempts to maintain CPP >70 mm Hg with fluids and pressors may be considered because of the risk of adult respiratory failure.



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO2)

- El oxígeno tisular puede estar disminuido a pesar de tener PIC normales.
- La PtiO2 es un predictor independiente de mal resultado y mortalidad
- El sensor monitoriza el balance entre el oxígeno liberado y consumido en el tejido cerebral.
- Sonda colocada en sustancia blanca subcortical (junto a catéter de ICP)
- Junto con la PIC, permite valorar el grado de perfusión cerebral



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO2)

- Área de monitorización → 15-20 mm² alrededor de la sonda
- Influenciado por → Sat O₂, Pv O₂, Hemoglobina
- **PtiO₂ NORMAL → 25-30 mmHg**

- PtiO₂ < 10 mmHg > 15 min → ↑ Mortalidad ↓ Resultado funcional
- PtiO₂ < 10 mmHg > 30min → 56 % Mortalidad
- PtiO₂ < 15 mmHg > 4h → 50% Mortalidad



3. Monitorización multimodal

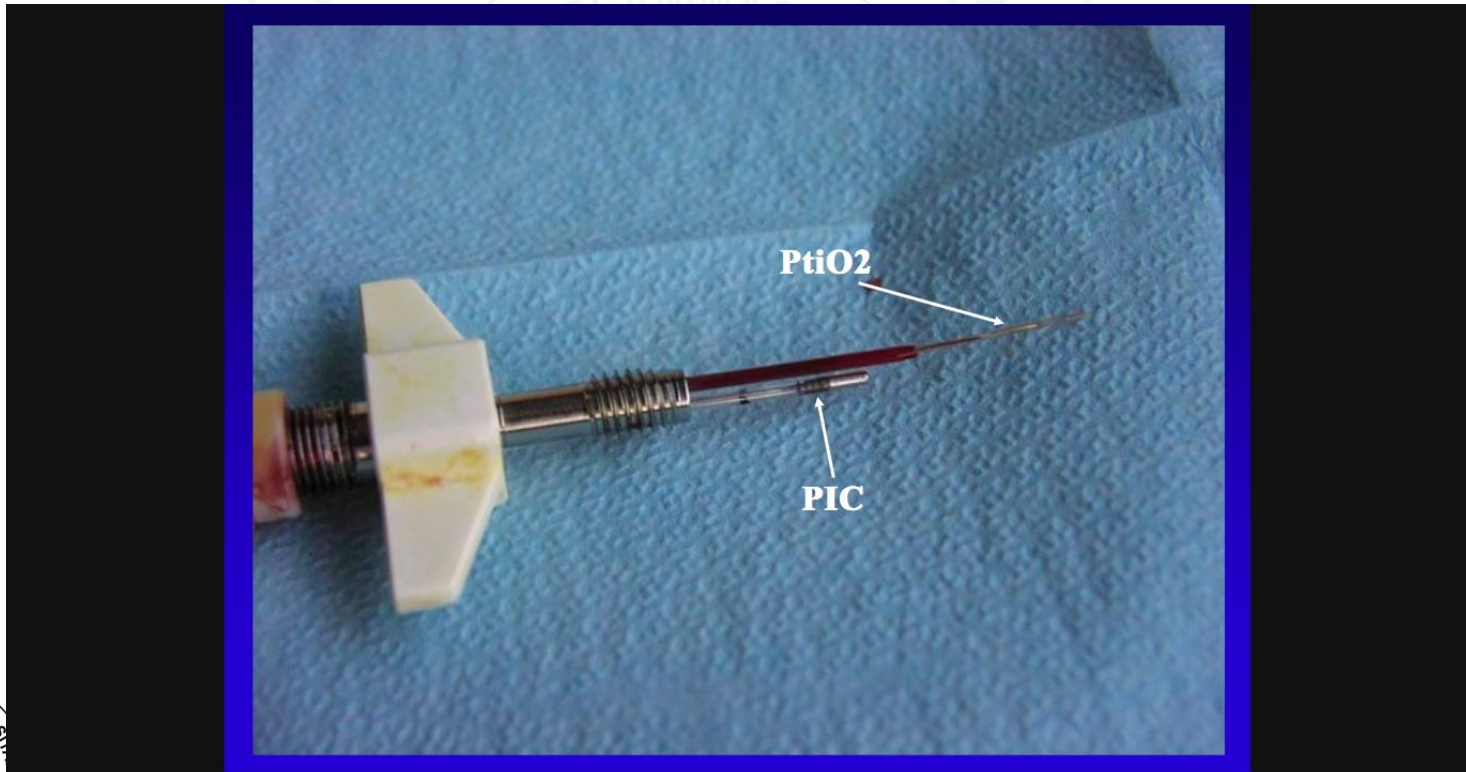
Monitorización invasiva → Presión tisular de oxígeno cerebral
(PtiO2)

PtiO2(mmHg)	Grado de hipoxia
25-30	Normalidad
< 20	Hipoxia leve
20-15	Hipoxia moderada
15-10	Hipoxia grave
< 5	Hipoxia crítica



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión tisular de oxígeno cerebral
(PtiO2)

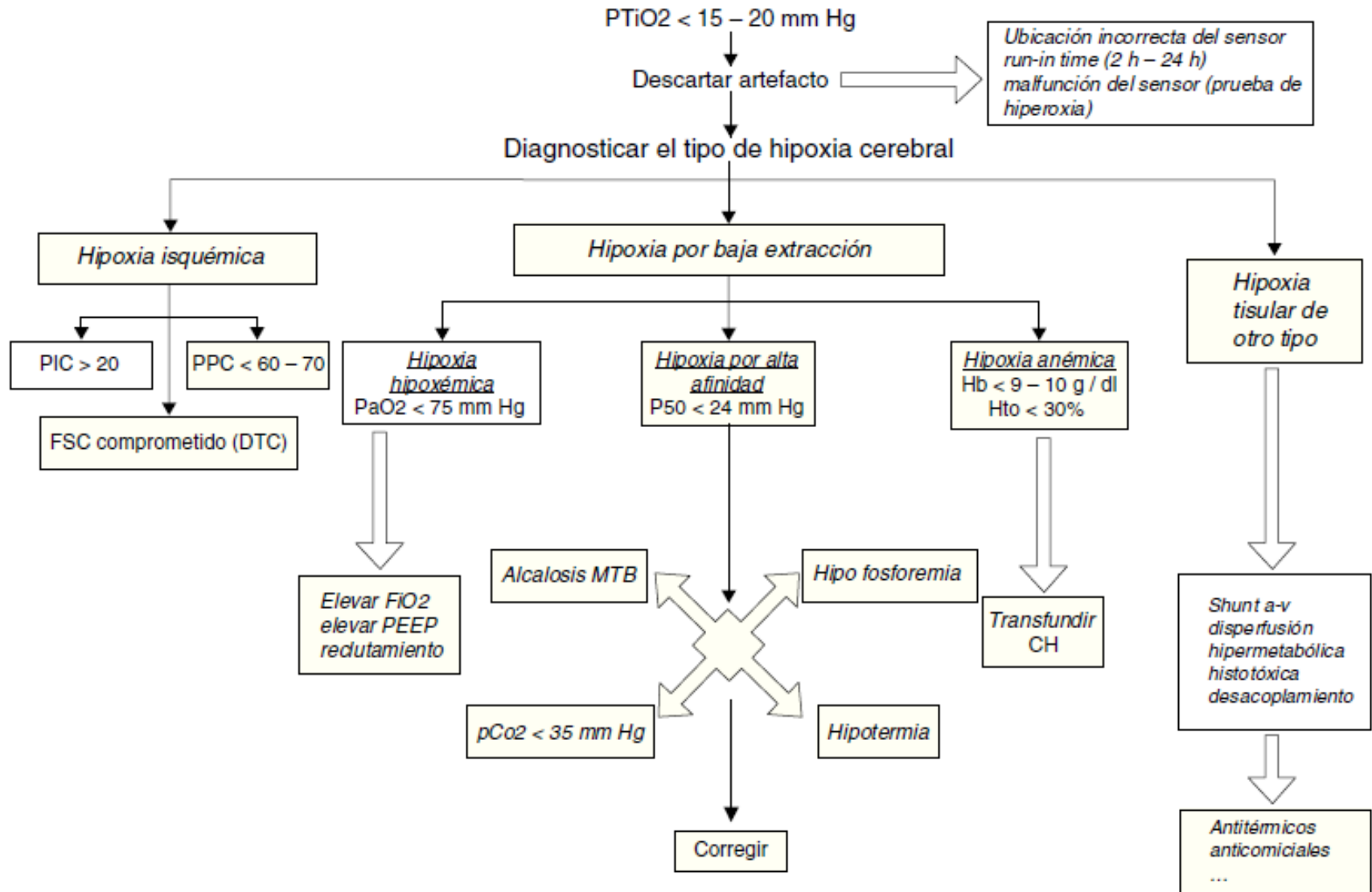


3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Presión tisular de oxígeno cerebral
(PtiO₂)



3. Monitorización multimodal



3. Monitorización multimodal

PTiO2 < 15 – 20 mm Hg

Descartar artefacto

Ubicación incorrecta del sensor
run-in time (2 h – 24 h)
malfunción del sensor (prueba de hiperoxia)

Diagnosticar el tipo de hipoxia cerebral

medicina *intensiva*
www.elsevier.es/medintensiva

REVISIÓN
Neuromonitorización multimodal en el TCE: aportación de la PTiO2
Med Intensiva. 2014;38(8):513-521
A.M. Domínguez-Berrot*, M. González-Vaquero, F.J. Díaz-Domínguez y J. Robla-Costales

$pCo_2 < 35 \text{ mm Hg}$ Hipotermia

Corregir

Antitérmicos
anticomiales
...

3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Flujo sanguíneo cerebral regional

- PtiO₂ es buen marcador de FSC pero está influenciado por otros factores → No mide directamente el FSC
- Sonda de difusión termal → Mide rFSC (*TDP Hemedex Cambridge*)
- Insertada en parénquima cerebral junto a las sondas de PIC/ PtiO₂
- TC de control para verificar posición de la sonda
- La sonda no es compatible con RM.
- Herramienta prometedora, requiere de grandes ensayos

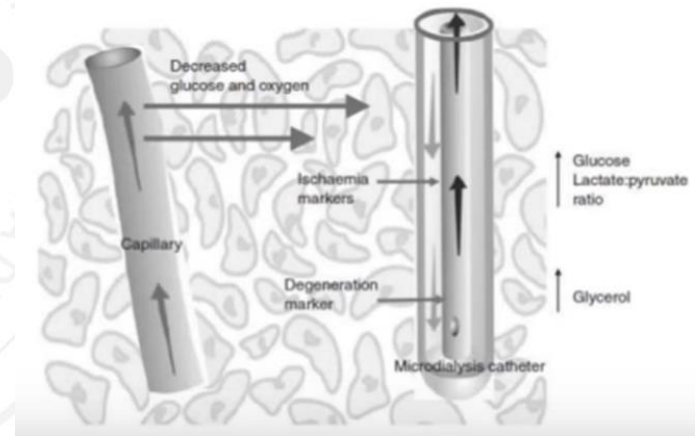


3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Microdiálisis cerebral

- Permite detectar los metabolitos del intersticio y las alteraciones metabólicas que se producen tras la lesión cerebral primaria
- Monitorización dinámica de cambios en la neuroquímica cerebral
- Información que aporta:

- 1) Glucosa
- 2) lactato/piruvato ratio (LPR)
- 3) glutamato
- 4) Urea (alteracion proteica)
- 5) Glicerol (marcador lesion MB)



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Microdiálisis cerebral

- Catéter con membrana semipermeable de diálisis de 20 kDa en parénquima cerebral
- El catéter está continuamente perfundido por una solución LCR-like

Alarma de hipoxia celular: ↑ LPR, ↑ glutamato ó ↓ glucosa

Marcador de Isquemia: LPR (el mas S y E)

Marcador edema cerebral y apoptosis: Glutamato

Marcador de lesión tisular: Glicerol



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Microdiálisis cerebral

- Estos cambios, preceden a alteraciones en las variables fisiológicas cerebrales → “**Anticipación terapéutica**”
- Las guías internacionales sugieren que se debe utilizar en pacientes en coma por TCE severo ó HSA de mal pronóstico
- Los marcadores de MDC se correlacionan fuertemente con el pronóstico a largo plazo
- **Limitación:** Alto coste



Tiempo

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

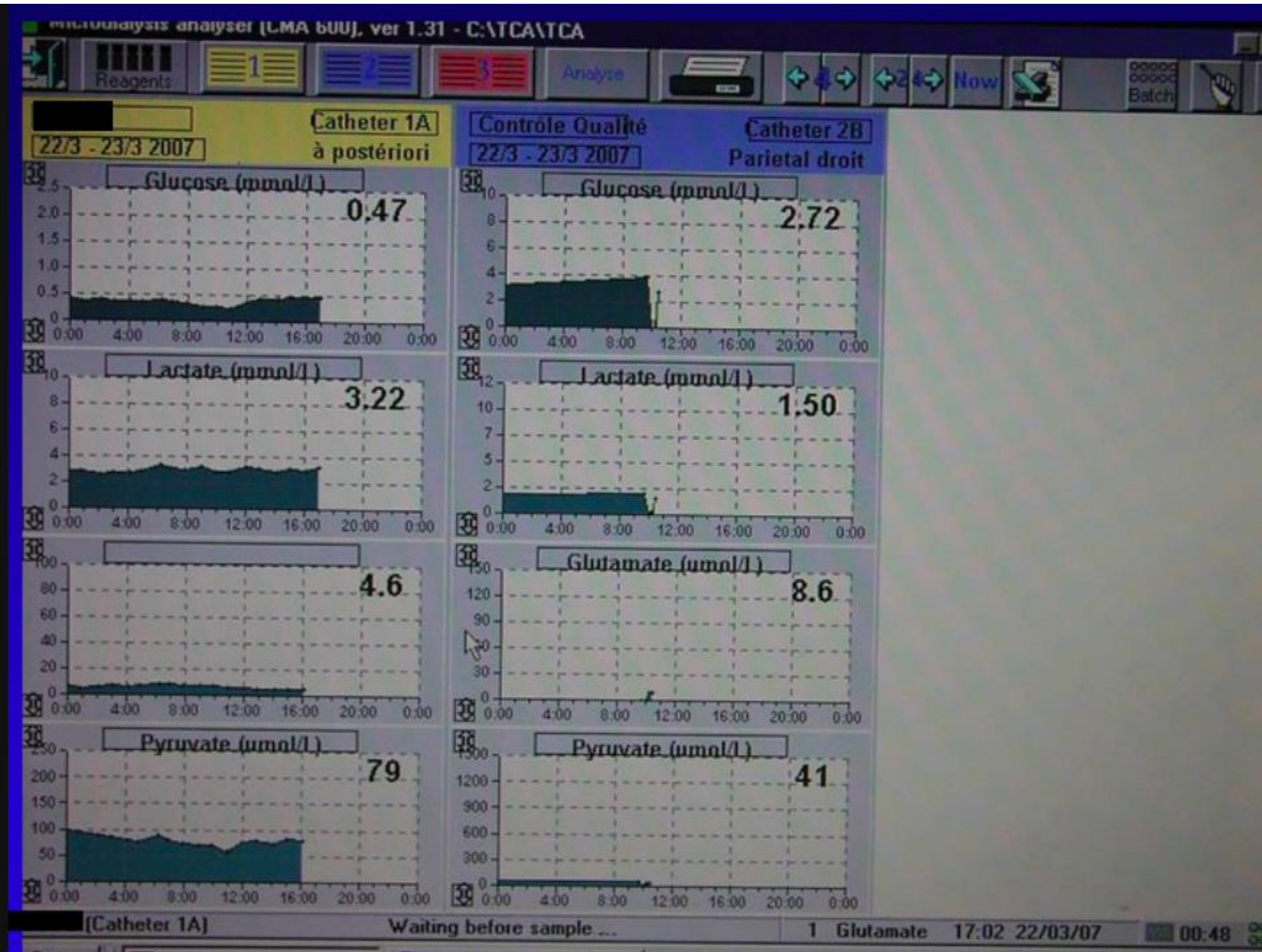
3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Microdiálisis cerebral



- 223 pacientes 75% TCE severo 19% TCE moderado 6% TCE leve
- LPR como predictor mas importante
- 72 h tras TCE, LPR puede discriminar entre pronostico favorable o desfavorable





3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Saturación venosa yugular

- Canulación vena yugular interna
- Medida global oxigenación cerebral e índices metabólicos cerebrales
- Información que aporta
 - 1) Alteraciones del metabolismo cerebral
 - 2) Cambios en suministro cerebral de O₂
 - 3) Cambios en perfusión cerebral
 - 4) Cambios en consumo cerebral de O₂



3. Monitorización multimodal

Monitorización invasiva → Saturación venosa yugular

- Valores Normal 60-75%

< 50% → HIPOXEMIA (asociados con ↑ lactato y glutamato y aumento de morbimortalidad)

> 80% → HIPEREMIA (Permite ↓ la PPC y la vasodilatación cerebral controlada por la hiperventilación)

Advanced cerebral monitoring thresholds

Level III

- Jugular venous saturation of <50% may be a threshold to avoid in order to reduce mortality and improve outcomes.



3. Monitorización multimodal

Table 1. Brain multimodality monitoring for the detection and the management of secondary brain injury: utility, outcome and implementation issues

Monitoring modality	ICP	PbtO ₂	Cerebral microdialysis	Regional CBF	EEG
Secondary brain insult detected	↑ ICP (>20–25 mm Hg); intracranial hypertension	↓ PbtO ₂ (<15–20 mm Hg); cerebral hypoxia/ischemia	↑ LPR >40; brain energy failure	↓ CBF; cerebral ischemia	Nonconvulsive seizures; epileptiform discharges
Clinical utility	Detection of elevated ICP; treatment of intracranial hypertension; CSF drainage (intraventricular ICP); management of CPP	Detection of secondary cerebral hypoxia/ischemia; management of CPP targeted to PbtO ₂	Monitoring of brain energy supply and detection of energetic dysfunction; Titration of insulin therapy	On-line assessment of regional CBF at the bedside	Detection of nonconvulsive seizures; management of convulsive and non-convulsive seizures; detection and management of DCI; management of pharmacological coma
Relationship with outcome	↑ ICP >20mmHg is associated with worse outcome [5,6 ^{***}]	↓ PbtO ₂ (<15 mm Hg) is associated with worse outcome [20,21]	↑ LPR >40 is associated with worse outcome [42 ^{***}]	NA	Nonconvulsive seizures are associated with ↑ ICP, ↑ LPR and brain atrophy [49,50]
Feasibility, ICU implementation	+++	++	+	++	++
Cost	*	**	***	**	*



Brain multimodality monitoring: an update

Mauro Oddo^a, Federico Villa^b, and Giuseppe Citerio^b

Curr Opin Crit Care 2012, 18:111–118



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

3. Monitorización multimodal

TABLE 2. Updated Monitoring Recommendations^{a,b}

Topic	Recommendations
Intracranial pressure monitoring	<p>Level IIB</p> <ul style="list-style-type: none"> • Management of severe TBI patients using information from ICP monitoring is recommended to reduce in-hospital and 2-week post-injury mortality. <p>Recommendations from the prior (Third) Edition not supported by evidence meeting current standards.</p> <p>ICP should be monitored in all salvageable patients with a TBI (GCS 3-8 after resuscitation) and an abnormal CT scan. An abnormal CT scan of the head is one that reveals hematomas, contusions, swelling, herniation, or compressed basal cisterns.</p> <p>ICP monitoring is indicated in patients with severe TBI with a normal CT scan if ≥ 2 of the following features are noted at admission: age >40 years, unilateral or bilateral motor posturing, or SBP <90 mm Hg.</p>
Cerebral perfusion pressure monitoring	<p>Level IIB</p> <ul style="list-style-type: none"> • Management of severe TBI patients using guidelines-based recommendations for CPP monitoring is recommended to decrease 2-wk mortality.
Advanced cerebral monitoring	<p>Level III</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jugular bulb monitoring of AVDO₂ as a source of information for management decisions, may be considered to reduce mortality and improve outcomes at 3 and 6 mo post-injury.

^aAVDO₂, arteriovenous oxygen content difference; CPP, cerebral perfusion pressure; CT, computed tomography; GCS, Glasgow Coma Scale; ICP, intracranial pressure; SBP, systolic blood pressure; TBI, traumatic brain injury.

^bBold: New or revised recommendations.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

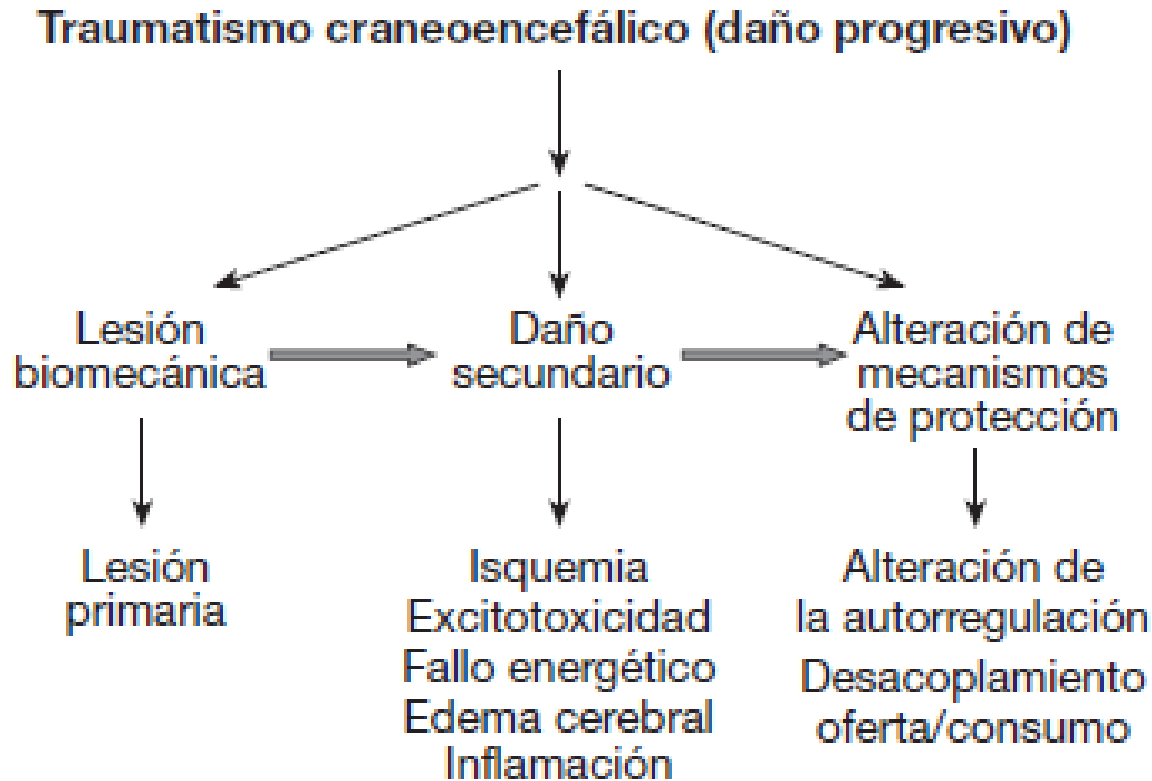
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE



Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave

EMILIO ALTED LÓPEZ, SUSANA BERMEJO AZNÁREZ Y MARIO CHICO FERNÁNDEZ

UCI Trauma. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.



4. Manejo TCE

1) Ingreso precoz en UCI: Mantener.....

OBJETIVOS PARAMÉTRICOS

1) Glucemia < 180 mg/dl

2) Normonatremia

3) Osmolaridad plasmática 285-320 mOsm/ kg

4) PPC entre 50-70

5) PIC 2-12 mmHg

6) PAM 80-90 mmHg

7) Hb > 10 g/dl Hto > 30%

8) SvjO₂ 55-75 %

9) Sat O₂ > 95% con normocapnia

pCO₂ 35-45%

10) Normotermia

11) Cabecera de la cama a 20°



4. Manejo TCE

1) Ingreso precoz en UCI

Prevenir crisis convulsivas post-traumáticas

- La **fenitoína** está recomendada para disminuir la incidencia de **crisis post-traumáticas tempranas** (estas no se asocian con peor pronostico)
- Fenitoína profiláctica o valproato no se recomiendan para prevenir las **crisis PTT tardías**
- En la actualidad, no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de ***Levetiracetam comparado con fenitoína*** para prevenir las crisis PTT tempranas



4. Manejo TCE

1) Ingreso precoz en UCI

Prevenir crisis convulsivas post-traumáticas

Seizure prophylaxis

Level IIA

- Prophylactic use of phenytoin or valproate is not recommended for preventing late PTS.
- Phenytoin is recommended to decrease the incidence of early PTS (within 7 d of injury), when the overall benefit is thought to outweigh the complications associated with such treatment. However, early PTS have not been associated with worse outcomes.
- At the present time there is insufficient evidence to recommend levetiracetam compared with phenytoin regarding efficacy in preventing early post-traumatic seizures and toxicity.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE

2) Sedación y analgesia

- Elemento fundamental en estos pacientes
- Características ideales
 - Rápido inicio de acción y rápida recuperación
 - Reduzcan PIC, metabolismo, no alteren autoregulación
- **Beneficios:** Dolor, Tª, ↓ Catecolaminas, V.Mecánica, PIC, evitar HTA.
- **Contras:** Dificultan la expl Neurológica, alter hemodinámica



4. Manejo TCE

2) Sedación y analgesia

- Ventana en 24-72 h → PPF + RMF Prolongados → BZD + Opioides
- Guiadas por RASS y RICHMOND
- Evitar ventana de sedación si PIC elevada o TC patológico (NUC)
- Nursing actions
- **Precaución Sdr de infusión Propofol**
 - Dosis > 4-5 mg/kg/h durante > 48 h.
- **No recomendados: Ketamina** (CI en HTIC)



4. Manejo TCE

3) Relajación neuromuscular

- **Indicaciones:** HTIC resistente a otras medidas y/o otras complicaciones
- Beneficios
 - Adaptación a VM
 - Control Temperatura
 - Consumo oxígeno
- **Ef. Secundarios:** Pérdida de exploración neurológica, miopatía, polineuropatía, mayores cuidados de enfermería.....
- Guiado por TOF



4. Manejo TCE

4) Neuroprotección

- Compleja lucha contra la biología de la naturaleza
- **Objetivos** → Bloquear cascadas fisiopatológicas que generan el daño cerebral secundario
 - Contribuye a la reparación del SNC
- Múltiples mecanismos fisiopatológicos → Multitud de ensayos clínicos contra diferentes dianas
- Faltan ensayos clínicos para obtener eficacia significativa



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Handbook of Clinical Neurology, Vol. 140 (3rd series)
Critical Care Neurology, Part I
E.F.M. Wijdicks and A.H. Kramer, Editors
<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00005-2>
© 2017 Elsevier B.V. All rights reserved

Chapter 5

Principles of intracranial pressure monitoring and treatment

M. CZOSNYKA^{1*}, J.D. PICKARD¹, AND L.A. STEINER²

First level of treatment intensity: correct factors that may increase ICP

- Head-up positioning (maximum 30°)
- Maintain cerebral perfusion pressure 50–70 mmHg
- $P_{aO_2} > 8$ kPa (60 mmHg), preferably > 10 (75 mmHg) or even 12 kPa (90 mmHg)
- Keep P_{aCO_2} normal (4.5–5.0 kPa; 34–38 mmHg)
- Sedation (propofol, fentanyl, neuromuscular blockers where required)
- Temperature: normothermia (36–37.5°C)

If ICP > 20 mmHg, perform computed tomography scan and check for surgical treatment options (new or increasing space-occupying lesions that require surgical treatment or drainage of cerebrospinal fluid).

If there are no surgical options go to second level.

nuada

valencia 8 de Mayo de 2017



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Handbook of Clinical Neurology, Vol. 140 (3rd series)
Critical Care Neurology, Part I
E.F.M. Wijdicks and A.H. Kramer, Editors
<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00005-2>
© 2017 Elsevier B.V. All rights reserved

Chapter 5

Principles of intracranial pressure monitoring and treatment

M. CZOSNYKA^{1*}, J.D. PICKARD¹, AND L.A. STEINER²

Second level of treatment intensity: increased intensity of medical treatment

- Mannitol 20% (e.g., 2 mL/kg up to three doses; caution if osmolality > or 320 mosmol/L)
- Hypertonic saline (e.g., 5% NaCl 2 ml/kg (do not repeat if Na >155 mmol/L)
- Consider reducing P_{aCO_2} (3.5–4.5 kPa; 30–34 mmHg) and establishing ischemia monitoring (P_{btiO_2} or S_jO_2)
- Consider electroencephalogram and anticonvulsants if indicated
- Consider lowering body temperature to 35°C

If ICP > 20–25 mmHg despite these measures, go to third level.

Valencia 8 de Mayo de 2017



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Handbook of Clinical Neurology, Vol. 140 (3rd series)
Critical Care Neurology, Part I
E.F.M. Wijdicks and A.H. Kramer, Editors
<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00005-2>
© 2017 Elsevier B.V. All rights reserved

Chapter 5

Principles of intracranial pressure monitoring and treatment

M. CZOSNYKA^{1*}, J.D. PICKARD¹, AND L.A. STEINER²

Third level of treatment intensity: therapies with controversial impact on outcome

- Consider deeper hypothermia (target 33–34°C)
- Consider barbiturate coma (maintain cerebral perfusion pressure)
- Consider craniectomy



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017**

4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

DRENAJE INTRAVENTRICULAR

- Disminución inmediata de la PIC
- Mejora adaptación cerebral
- Requiere colocación drenaje intraventricular
- Dificultades técnicas mas complicaciones Infecciosas/ hemorrágicas
- Considerar su uso en GCS inicial < 6 en primeras 12 h



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

DRENAJE INTRAVENTRICULAR

Cerebrospinal fluid drainage

Level III

- An EVD system zeroed at the midbrain with continuous drainage of CSF may be considered to lower ICP burden more effectively than intermittent use.
- Use of CSF drainage to lower ICP in patients with an initial GCS <6 during the first 12 h after injury may be considered.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Soluciones osmolares

- Disminuye la PIC mediante un aumento inicial del FSC y transporte de O₂ y un efecto osmótico mas tardío y duradero.
- Usar manitol antes de monitorización de PIC sólo si signos de empeoramiento clínico importantes ó sospecha de herniación
- **Manitol** dosis 0,25-1 g/kg peso
- Puede atravesar BHE, efecto diurético y efecto rebote



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Soluciones osmolares

- **Salino Hipertónico**, asocia:
 - Aumento gasto cardiaco, ↓ edema endotelial
 - Modulación respuesta inflamatoria, restauración de potenciales
- No efecto diurético, atraviesa menos la BHE, no efecto rebote
- Útil en manejo de PIC resistente a manitol



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Soluciones osmolares

Hyperosmolar therapy	Recommendations from the prior (Third) Edition not supported by evidence meeting current standards. Mannitol is effective for control of raised ICP at doses of 0.25 to 1 g/kg body weight. Arterial hypotension (systolic blood pressure <90 mm Hg) should be avoided. Restrict mannitol use prior to ICP monitoring to patients with signs of transtentorial herniation or progressive neurologic deterioration not attributable to extracranial causes.
----------------------	--

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Hiperventilación

- Disminuye la PIC por su efecto VC cerebral al ↓ el FSC
- No recomendada de manera profiláctica
- Recomendado su uso como medida temporal ante ↑ PIC
- Evitar su uso durante las 1ª 24 h donde ya existe una reducción del flujo cerebral bajo umbrales críticos
- Si se lleva a cabo, recomendado monitorización tisular de oxígeno



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Hiperventilación

Ventilation therapies	Level IIB <ul style="list-style-type: none">• Prolonged prophylactic hyperventilation with PaCO₂ of ≤ 25 mm Hg is not recommended. Recommendations from the prior (Third) Edition not supported by evidence meeting current standards. Hyperventilation is recommended as a temporizing measure for the reduction of elevated ICP. Hyperventilation should be avoided during the first 24 h after injury when CBF often is reduced critically. If hyperventilation is used, SjO₂ or BtpO₂ measurements are recommended to monitor oxygen delivery.
-----------------------	--

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Barbitúricos

- Disminución de PIC y neuroprotección
- Supresión metabólica, VC cerebral, inhibición de la peroxidación lipídica e inhibición de la excitotoxicidad.
- Efecto máximo cuando se obtiene el patrón brote-supresión en EEG
- No beneficio como uso profiláctico



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Barbitúricos

Anesthetics, analgesics, and sedatives	Level IIB
	<ul style="list-style-type: none">• Administration of barbiturates to induce burst suppression measured by EEG as prophylaxis against the development of intracranial hypertension is not recommended.• High-dose barbiturate administration is recommended to control elevated ICP refractory to maximum standard medical and surgical treatment. Hemodynamic stability is essential before and during barbiturate therapy.• Although propofol is recommended for the control of ICP, it is not recommended for improvement in mortality or 6-month outcomes. Caution is required as high-dose propofol can produce significant morbidity.³

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Craniectomía descompresiva

- Reduce la PIC en la mayoría de los casos
- La oxigenación y FSC mejoran tras realizarla
- CD bifrontal no está recomendada para mejorar resultados
- CD fronto-temporo-parietal **amplia** está recomendada sobre **la reducida** para disminuir la mortalidad y mejorar resultados en TCE grave



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Craniectomia descompresiva

Decompressive craniectomy	Level IIA <ul style="list-style-type: none">• Bifrontal DC is not recommended to improve outcomes as measured by the GOS-E score at 6 mo post-injury in severe TBI patients with diffuse injury (without mass lesions), and with ICP elevation to values >20 mm Hg for more than 15 min within a 1-h period that are refractory to first-tier therapies. However, this procedure has been demonstrated to reduce ICP and to minimize days in the ICU.• A large frontotemporoparietal DC (not less than 12 x 15 cm or 15 cm diameter) is recommended over a small frontotemporoparietal DC for reduced mortality and improved neurologic outcomes in patients with severe TBI. <p>*The committee is aware that the results of the RESCUEicp trial² were released soon after the completion of these Guidelines. The results of this trial may affect these recommendations and may need to be considered by treating physicians and other users of these Guidelines. We intend to update these recommendations if needed. Updates will be available at https://braintrauma.org/coma/guidelines.</p>
---------------------------	---

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Hipotermia

- Estudios han investigado su eficacia como neuroprotección y como control de PIC (**Temp entre 33-35 °**)
- **Reduce PIC** → Estabilización BHE, ↓ volumen sanguíneo cerebral por ↓ metabolismo, ↓ edema vasogénico, ↓ inflamación
- Datos obtenidos en cuanto a recuperación neurológica y mortalidad son conflictivos y no se observan mejoras en el resultado



4. Manejo TCE

5) Manejo de la HTIC

Hipotermia

Prophylactic hypothermia

Level IIB

• Early (within 2.5 h), short-term (48 h post-injury), prophylactic hypothermia is not recommended to improve outcomes in patients with diffuse injury.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition

Copyright © 2016 Brain Trauma Foundation.

Autor, año	Pacientes, n	RCT	GCSi	Tiempo	Temperatura (°C)	Duración	Recalentamiento	GOS	Mortalidad	PIC
Clifton, 1993	46	Sí	4-7	6 h	32-33	48 h	1 °C/4 h	Mejoría(NS)	NR	Reducción
Shiozaki, 1993	33	Sí	< 9	Tardía	34 ± 0,5	Variable	PIC	Mejoría	NS	Reducción
Metz, 1993	10	No	< 7	16 h	32,5-33	24 h	0,2 °C/h	–	–	Reducción
Marion, 1997	82	Sí	3-7	10 h	32-33	24 h	0,4 °C/h	Mejoría GCS 5-7	NS	Reducción
Jiang, 2000	87	Sí	< 9	Ingreso	33-35	3-14 días	1 °C/h	p < 0,05	Reducción	Reducción
Clifton, 2001	392	Sí	< 9	6	32,5-34	48 h	0,5 °C/2 h	NS	NS	Reducción
Shiozaki, 2001	91	Sí	< 9	6 h	34 ± 0,5	48 h	1 °C/24 h	NS	NR	< 25
Polderman, 2002	136	Sí	< 9	Variable	32-34	Variable; PIC < 20	1 °C/12 h	p < 0,02	p < 0,01	Reducción
Zhi, 2003	396	Sí	< 9	24 h	32-35	1-7 días	1 °C/4 h	p < 0,05	p < 0,05	Reducción
Tokutomi, 2003	31	No	< 5	3-18 h	33	48-72 h	–	–	–	Reducción
Shiozaki, 2003	22	No	< 8	Tardía	31 ± 0,5	Variable	NR	NS	NS	NS

Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave

EMILIO ALTED LÓPEZ, SUSANA BERMEJO AZNÁREZ Y MARIO CHICO FERNÁNDEZ

UCI Trauma. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.



5. Manejo hemodinámico

- Un FSC óptimo es necesario para mantener las necesidades metabólicas del cerebro dañado guiado por una PPC adecuada
- Objetivo → Preservar la zona de penumbra isquémica y evitar los daños secundarios.
- Objetivos PPC → 50-70 mmHg Evitar < 50 o > 70 mmHg
- PAS > 90 mmHg si no hay monitorización de PIC **!!!Monitorizar!!!**
- Si se pierde la autoregulación cerebral, los efectos de la PPC sobre la PIC son impredecibles



5. Manejo hemodinámico

- **FLUIDOTERAPIA** → Mantener normovolemia y evitar hipotonicidad
- **TRANSFUSIÓN** → Mantener Hto en torno a 30%. Trigger Hb > 7-9
- **DVA** → Noradrenalina. Precaución con posible empeoramiento del edema cerebral si pérdida de autoregulación.

¡¡¡OJO con la interacción Cerebro-Corazón → Daño neurocardiogénico tras la producción de un TCE!!!



5. Manejo hemodinámico

CARDIOMIOPATIA NEUROGÉNICA DE ESTRÉS

- En TCE, SAH, ACV, Status epiléptico, infecciones SNC, tumores.
- Daño cardíaco con \uparrow troponinas 20%. Peor pronóstico
- Estado de liberación excesiva de catecolaminas por \uparrow SNS
- Genera hipertensión + taquicardia y disfunción sistólica
- Liberación de catecolaminas después de TCE producida por:
 - Daño regional cerebral → \uparrow PIC
 - Activación vías neuroendocrinas hipotalámicas

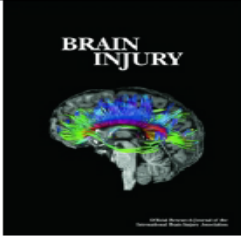


5. Manejo hemodinámico

CARDIOMIOPATIA NEUROGÉNICA DE ESTRÉS

- ↑ Catecolaminas dentro de las 1ª 48 h asocia mal pronóstico
- Genera lesiones secundarias por aumento de edema, daño pulmonar (edema).....

POCO FRECUENTE PERO..... ¿¿COMO SE MANIFIESTA??



Brain Injury

ISSN: 0269-9052 (Print) 1362-301X (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/ibij20>

Neurogenic pulmonary oedema complicating traumatic posterior fossa extradural haematoma: Case report and review

Ajay Hegde, G. Lakshmi Prasad & Priyanka Kini



5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO....A PROPÓSITO DE UN CASO

- Mujer 33 a
- 2 h antes de ingreso, pérdida de conciencia, sangrado nasal, vómitos
- Llegada: GCS 14 PICNR Constantes OK
- TC: Hematoma epidural fosa posterior izq (20 ml) + extensión supratentorial + compresión leve 4º ventrículo
- PLAN → Manejo conservador



5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO....A PROPÓSITO DE UN CASO

- 2 h después..... Alteración conciencia, caída SatO2 a 70% que no mejora con FiO2 100%→ IOT
- **ACP:** Crepitantes Secreción espumosa rosada por el TET
- **RX Tórax:** Infiltrados algodonosos bilaterales
- **ECG:** Cambios inespecíficos en ST. No isquemia
- Tratamiento**→ Craniectomía suboccipital + drenaje hematoma.



5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO...A PROPÓSITO DE UN CASO



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 8 de Mayo de 2017

5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO...A PROPÓSITO DE UN CASO

- Cirugía en prono, con Mayfield anclado en 3 puntos
- 5 h de cirugía, con salida de secreción espumosa rosa a través del TET
- Presión pico VA → 30-35 mmHg

POSTOPERATORIO

- VM con vol. control + PEEP, posteriormente CPAP
- Mejoría consciencia + hemodinámica (dopamina en retirada)

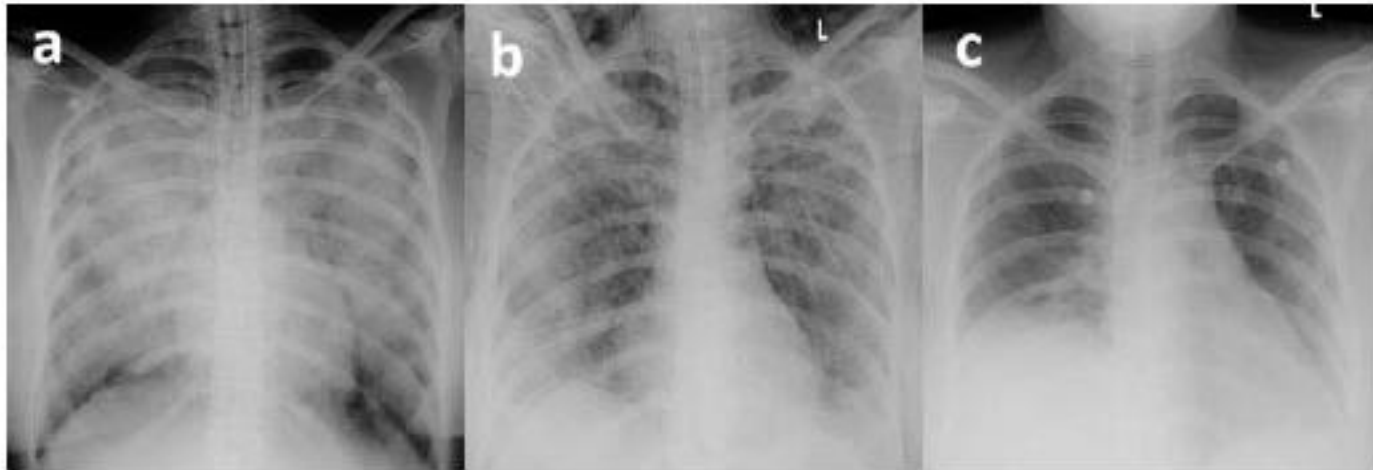
- A causa de PEEP alta, Neumotórax bilateral + 2 TDT bilaterales



5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO....A PROPÓSITO DE UN CASO

- Extubación al 8º día postoperatorio
- Dada de alta de UCI al día 14 de postoperatorio



2 h tras ingreso

Día 3 postop

Día 14



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 8 de Mayo de 2017

5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO....A PROPÓSITO DE UN CASO

¿¿Diagnóstico?? De exclusión **INCIDENCIA 22%**

- Disnea súbita, dolor torácico, secreción rosada, crepitantes, taquicardia, taquipnea, PVC normal

- Alteración consciencia, fiebre, fallo cardíaco izq

- Ausencia de signos inflamatorios sistémicos

- Hipertensión arterial (no siempre.....)

- RX con imagen de SDRA



5. Manejo hemodinámico

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO....A PROPÓSITO DE UN CASO

¿¿Diagnóstico?? De exclusión

- ECG: cambios ST inespecíficos
- Resolución habitual en 48 h (Persistencia si daño cerebral y PIC elevada)
- ECO pulmonar + Termodilución.
- **Criterios** → **TCE** **Ausencia de HT en AI** **PAFI < 200**
↑ PIC **Ausencia de otras causas de SDRA**



6. Conclusiones

- El TCE es una entidad con una elevada incidencia que conlleva una tasa de morbi-mortalidad elevada
- La MMM debe integrar información de la neurofisiología cerebral, de neuroimagen y datos fisiológicos continuos
- La neuromonitorización multimodal es un campo en evolución que nos ayuda a hacer frente a las consecuencias derivadas del daño secundario en el TCE.
- El control de la PIC es una medida fundamental y ampliamente reconocida para el manejo del TCE grave.
- La PtiO₂ es una nueva herramienta de gran utilidad para el manejo de los TCE graves.

