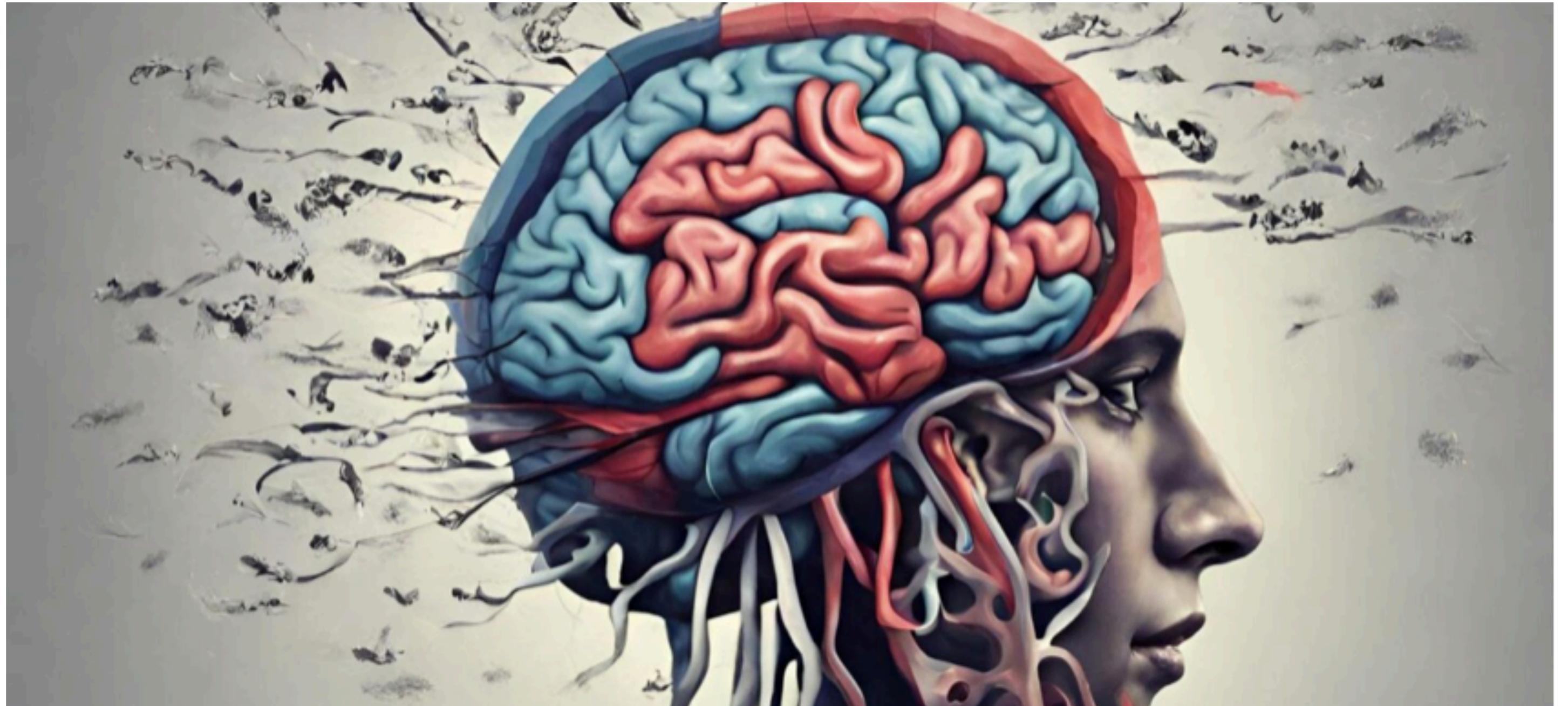
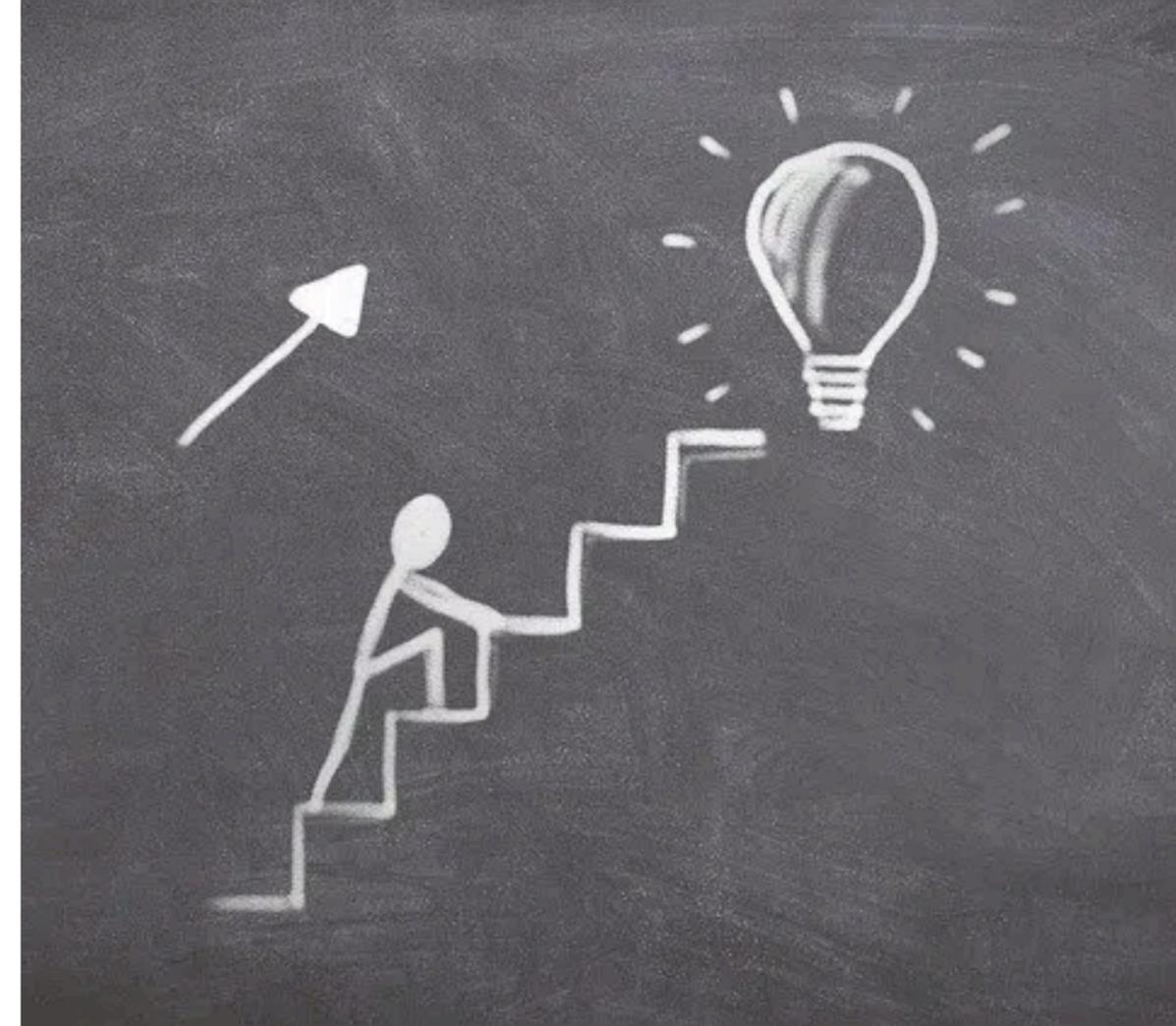


Injuria Encefálica Aguda



Definición

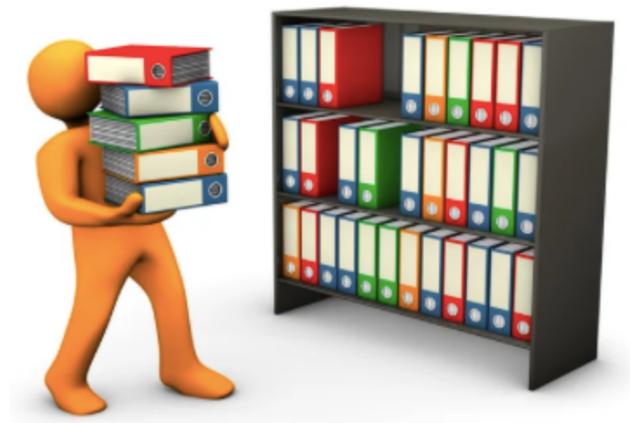


- *Es la agresión aguda del encéfalo resultado de múltiples causas, que determinan una alteración funcional y/o una lesión estructural con grados muy variables de severidad y de reversibilidad.*

Importancia



- ***Incidencia:*** Aproximadamente 20% ingresos a CTI la mitad de origen traumático.
- ***Mortalidad:*** Falla orgánica de mayor mortalidad sola o asociada, primera causa de muerte en jóvenes cuya etiología es la traumática.
- ***Segunda lesión:*** el encéfalo cursa con alteraciones metabólicas y hemodinámicas que lo hacen altamente susceptible a agresiones sistémicas que son fuente de lesiones que agravan el daño primario. De aquí la importancia de conocer los mecanismos fisiopatológicos en juego para prevenir la llamada segunda lesión.
- ***Altos costos asistenciales:*** prolongadas internaciones siendo fuentes de graves secuelas funcionales.



Clasificación Etiopatogénica

- *Estructural*
- *Metabólica*

Estructural



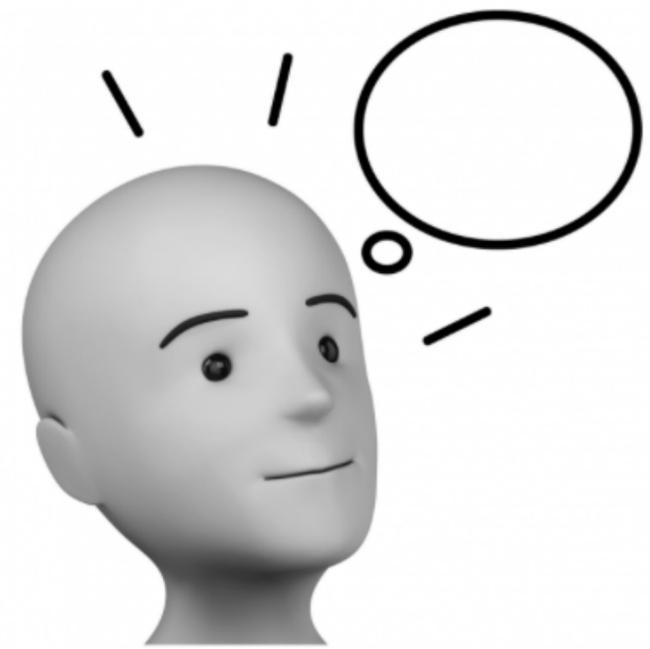
- *Son lesiones anatómicas del encéfalo que se subdividen en:*
- ***Lesion macroscópica:*** *las cuales se caracterizan por presentar signología focal, síndromes herniarios y ser potencialmente neuroquirúrgicas. TEC, ACV, PEIC infecciosos (abscesos) y no infecciosos (tumores).*
- ***Lesiones múltiples pequeñas y diseminadas:*** *la presentación clínica es similar a las metabólicas y en general no son quirúrgicas. Encefalitis, MEAS, HSA, EME.*

Metabólica



- *Es el producto de la afectación secundaria del Encéfalo por causas sistémicas; nunca tiene una causa primaria encefálica y nunca es quirúrgica.*
- *Encefalopatía anoxo-isquémica: PCR, Semiahogado, Insuficiencia Respiratoria grave, Shock mantenido.*
- *Encefalopatía séptica*
- *Embolia grasa*
- *Trastornos Hidroelectrolíticos*
- *Tóxicos: endógenos (encefalopatía urémica y hepática) Exógenos: Psicofármacos, plaguicidas, alcohol.*
- *Endocrinas: Diabetes (CAD CHNC), Hipotiroidismo, Insuficiencia cortico-suprarrenal.*

Recuerden:



- *Las Encefalopatías metabólicas tienen un cuadro clínico con rasgos generales distintivo y que incluye semiología neurológica de instalación gradual, falta de sistematización de los hallazgos neurológicos y baja frecuencia de signos focales espinales o de pares craneanos por contraposición con la Estructural.*

Patogenia

- *IEA esta determinada por 2 grandes tipos de lesiones:*





- *La **lesión primaria** se produce en el momento de la injuria cuando la misma es estructural y el daño primario es irreversible.*
- *La **lesión secundaria** es la que se instala posteriormente al evento inicial determinado por un conjunto de mecanismos dado por alteraciones de flujos iónicos, liberación de neurotransmisores excitatorios la cual puede ser favorecida o agravada por factores extracraneanos.*

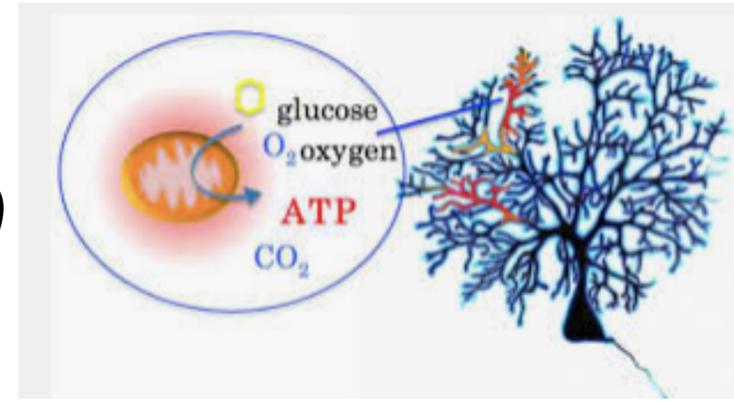


Fisiopatología

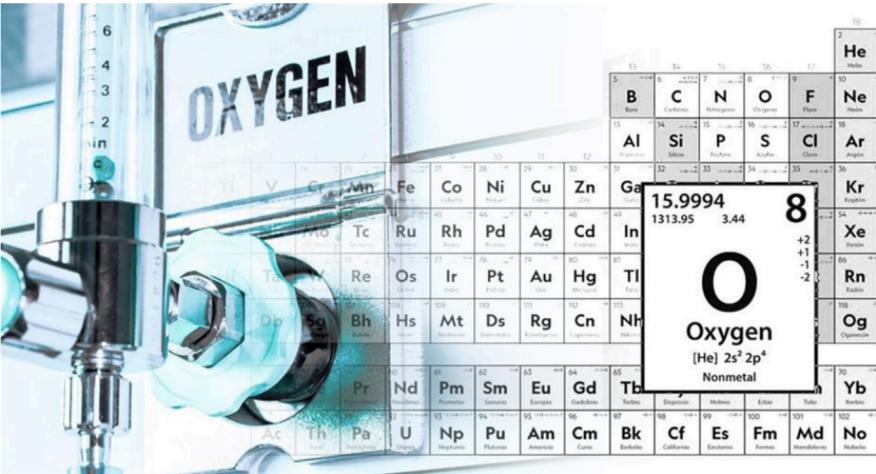


- *Metabolismo energético*
- *Hemodinamia encefálica*
- *Presión intracraneana*

Metabolismo Energético



- *Es fundamental para mantener la estructura y las diferentes funciones incluyendo los procesos neuroquímicos responsables de la transmisión sináptica. El encéfalo representa el 2% del peso corporal sin embargo sus necesidades energéticas son elevadas y depende exclusivamente del metabolismo aerobio de la glucosa, por lo que necesita un aporte continuo de glucosa y O₂. Es el único sustrato energético empleado por el encéfalo en condiciones normales. Su consumo es de 5 mg/100 g de tejido/min y representa aprox el 20% de la glucosa empleada por el organismo.*
- *La BHE es altamente permeable a la glucosa y la disponibilidad de glucosa insuficiente solo ocurre si existe hipoglicemia o isquemia encefálica.*
- *La **hipoglicemia** determina depresión sensorial con confusión, obnubilación y coma cuando alcanza los 0.20 g/l. La reserva encefálica de glucosa es muy limitada por lo cual su agotamiento conduce en minutos a **daño irreversible**.*



- *El consumo de Oxígeno cerebral es de 3.5 ml/100 gr de tejido/min, lo que representa el 20% total del consumo de O₂ y puede disminuir por disminución del contenido arterial de O₂ o por disminución del **flujo sanguíneo encefálico**. No existe reserva encefálica de O₂ y la sensibilidad a la **anoxia** es extrema.*
- *En el PCR en 10 a 15 seg se produce pérdida de conciencia y a los 5 min comienza el daño estructural. En estas circunstancias el metabolismo de la glucosa se vuelve anaerobio generando una cantidad insuficiente de energía determinando acidosis láctica intracerebral.*



Hemodinamia Encefálica

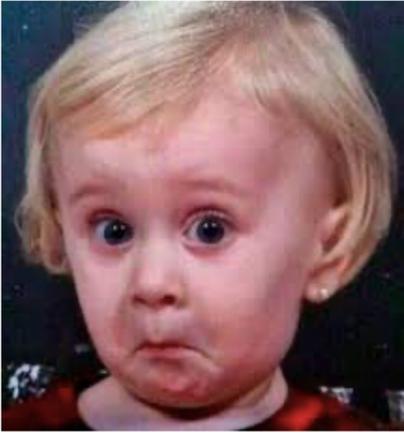
- El encéfalo depende de un flujo sanguíneo constante y elevado. Posee mecanismos para su **regulación** que establecen una estrecha relación entre función-demanda y magnitud de flujo, los cuales se expresan en diferencias regionales del flujo sanguíneo encefálico. En condiciones normales el FSC es de 50-60 ml/100 gr de tejido/min lo que representa el 15% del GC. Cuando el FSC cae por debajo de 20 ml/100 gr tejido/min se genera una inactivación funcional con integridad estructural (área de penumbra), con potencial **reversibilidad** vinculada a la mejoría de flujo, cuando el FSC cae por debajo de 10 ml/100 gr existe alto riesgo de daño estructural **irreversible**. Su distribución es inhomogénea, siendo la sustancia gris cuatro veces mas irrigada que la blanca.*





- *FSC es directamente proporcional a la PPC e inversamente proporcional a las RVC*
- *$FSC = PPC/RVC$*
- *$PPC = PAM - PIC$*
- *El valor promedio normal de la PPC es de 70 mmhg puede descender por descenso de la PAM o aumento de la PIC*
- *Valores menores de 40 mmhg corresponden con una mortalidad del 100% si no logran ser corregidos presentando valor pronóstico.*

Mecanismos de regulación del FSC



- **Control metabólico:** factor más importante en el control fisiológico de la circulación cerebral. El aumento de la actividad metabólica aumenta el FSC favoreciendo el edema cerebral y por ende aumentando la PIC (Hipertermia-Crisis Epilépticas)
- **Control químico:** determinado $PaCO_2$ y en menor medida PaO_2 . El FSC se modifica en forma rápida frente a los cambios de la $PaCO_2$, en un rango entre 20 y 80 mmhg ocurriendo aumento del FSC por vasodilación secundaria a la hipercapnia. Lo contrario ocurre con la hipocapnia generando vasoconstricción con disminución del FSC. PaO_2 cuando cae por debajo de 50 mmhg también genera aumento del FSC por vasodilatación (mecanismo de menor jerarquía)
- **Control miogénico (Autoregulación):** la misma consiste en la preservación del FSC ante variaciones de la PPC secundarias a variaciones de la PAM o la PIC. Se basa en la regulación de la RVC disminuyendo frente a una disminución de la PPC y viceversa en un rango de 50-150 mmhg.

Presión intracraneana

- Es una alteración principal en la IEA cuyo conocimiento y manejo apropiados son fundamentales para mejorar la evolución del paciente Neurocrítico.*
- Se determina a través de la presión del LCR y su valor normal es de 5-15 mmhg*
- La misma resulta de la interacción del continente y el contenido entre el cráneo que se comporta como un componente inextensible y su contenido constituido por 3 componentes: Encéfalo (80%), VSC (10%) y LCR (10%)*



Mecanismos de compensación de la HEC

La capacidad es limitada y se distinguen 3:

- ***LCR:*** *es el principal mecanismo de compensación inicial, se desplaza hacia el espacio subaracnoideo espinal que es distensible y además aumenta su reabsorción, depende del volumen del espacio SA ependimario constituyendo el principal buffer intracraneano frente al aumento de la PIC. Su magnitud es mayor en pacientes con atrofia cerebral. La correlación PIC/TAC es buena cuando ambas son normales pero una TAC patológica puede o no traducir una PIC elevada. Los símbolos tomográficos a observar son: compresión de cisternas basales, compresión unilateral de un ventrículo lateral con dilatación contralateral y desviación de la línea media. El análisis de la PIC solamente es posible por su monitorización directa.*
- ***Volumen sanguíneo encefálico:*** *la disminución es un importante y rápido mecanismo de compensación que puede ser activado por hiperventilación.*
- ***Masa Encefálica:*** *Costoso mecanismo de compensación que puede amortiguar los ascensos de PIC a expensas de desplazamiento y distorsión de estructuras encefálicas constituyendo en realidad un segundo mecanismo de agresión encefálica.*

Mecanismos de agresión encefálica por HEC

- ***Isquemia cerebral:*** por compresión vascular. Cuando la PIC supera los 20 mmhg ocurre compresión capilar inicialmente venosa y luego arterial. Esto ocurre aunque la PPC se normal, valores $>$ a 35 mmhg provocan compresión vascular arterial.
- ***Desplazamiento encefálico:*** Los aumentos de PIC provocan distorsión de estructuras encefálicas; la manifestación clínica es tardía y siempre revisten gravedad, clínicamente corresponde a los síndromes herniarios.

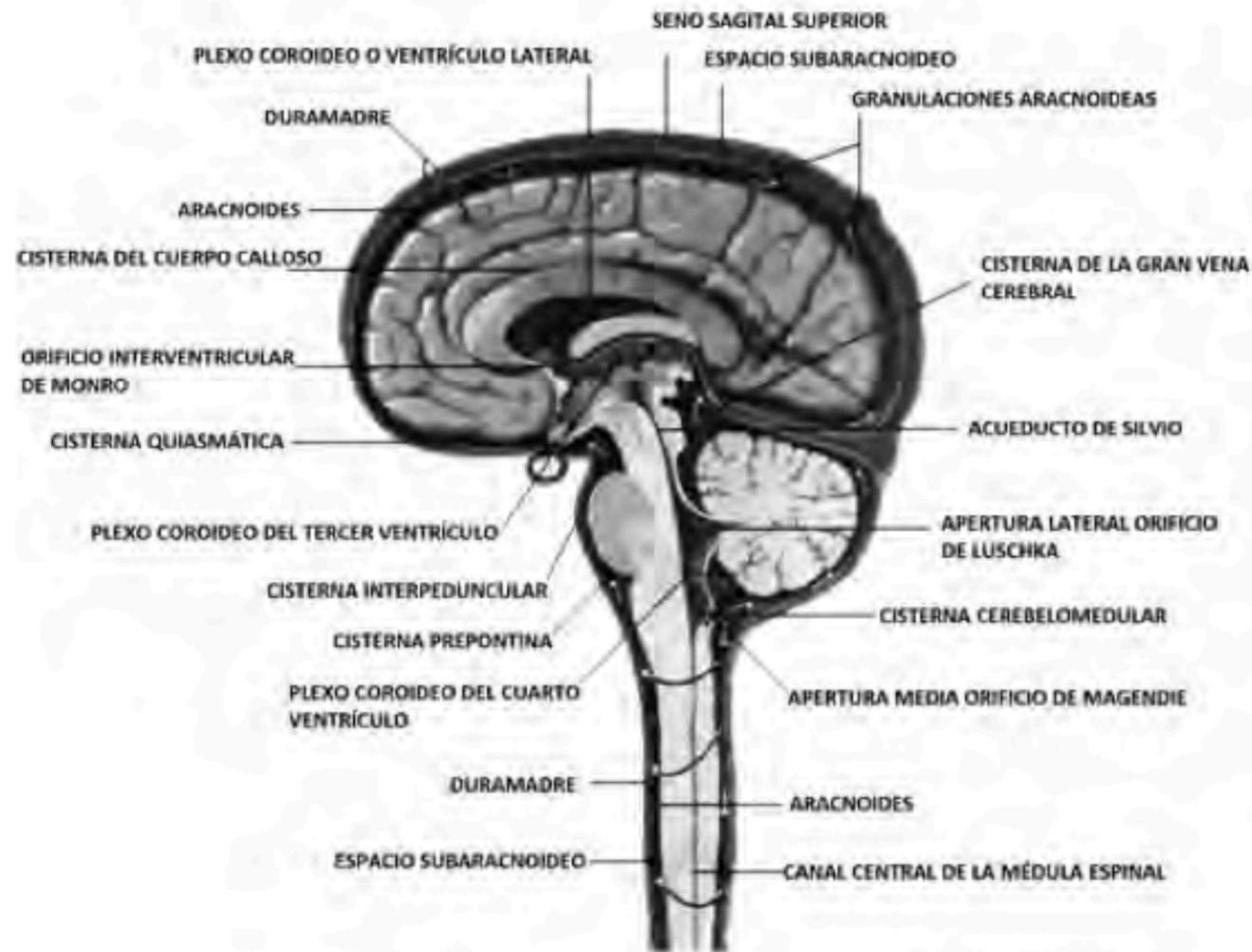


Diagrama que muestra cuatro formas de herniación cerebral:

- 1) Herniación del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro.
- 2) Herniación diencefálica con descenso del tallo encefálico
- 3) Herniación transtentorial, sobre la tienda del cerebelo
- 4) Herniación amigdalina a través del agujero occipital.



Edema Cerebral

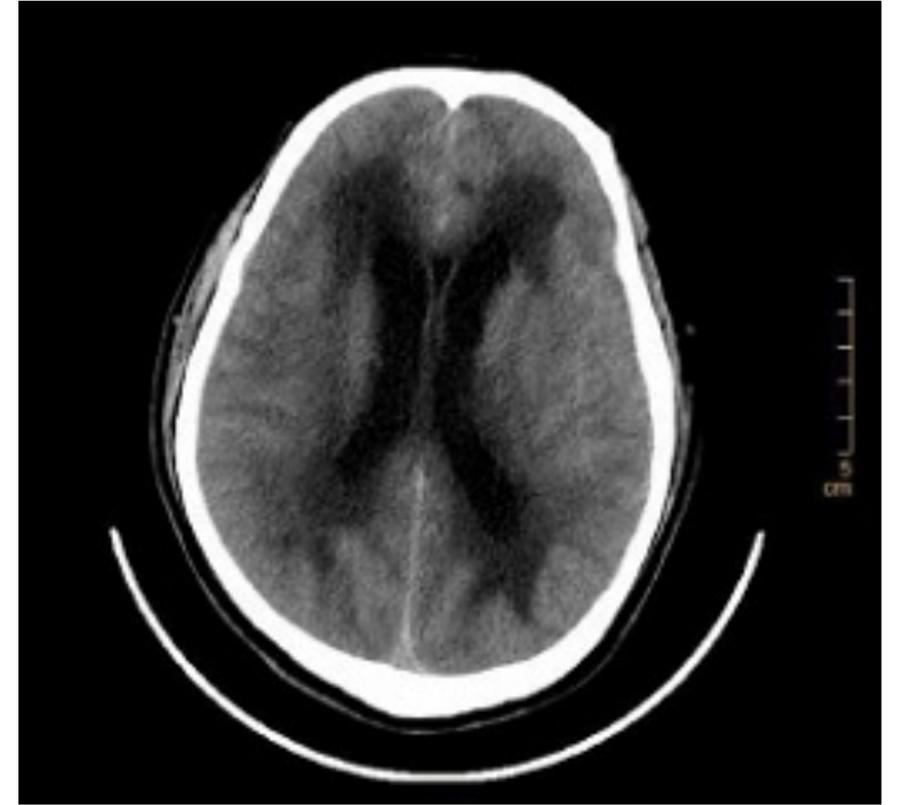
- *Componente fundamental en el aumento de la PIC, así como los mecanismos de compensación dependen de los 3 componentes ellos mismos son los determinantes de la PIC:*
 - *LCR por bloqueo y desarrollo de hidrocefalia*
 - *VSE su aumento por vasodilatación con hiperemia o por HTA cuando supera el límite de autoregulación*
 - *Volumen encefálico: por PEIC o por edema encefálico*

Tipos:

- **Citotóxico:** se caracteriza por el aumento del volumen cerebral encefálico a expensas del líquido intracelular afectando fundamentalmente la sustancia gris. Es debido a isquemia focal o difusa y productos tóxicos.
- **Vasogénico:** es el más común y es debido a la pérdida de integridad de la BHE, con aumento de la permeabilidad de la misma. Ej TEC, PEIC, MEAS.
- **Intersticial:** aparece en las hidrocefalias donde hay aumento de la presión intraventricular provocando pasaje del LCR desde el ventrículo al intersticio periependimario acumulándose en la sustancia blanca periventricular.
- **Osmótico:** estados hiperosmolares
- **Mixto:** son la norma en la práctica clínica pudiendo coexistir o ir agregándose en la evolución los distintos tipos.

A fines prácticos:

- ***Focal:*** genera un gradiente de presión adyacente a la región afectada que condiciona el desplazamiento del tejido circundante y herniación; en los tumores, hematomas e infartos pueden encontrarse ejemplos de edema focal.
- ***Difuso:*** afecta todo el parénquima cerebral y cuando es crítico puede originar HEC y daño de la perfusión cerebral que conlleva a isquemia generalizada, causas serían el PCR, TEC grave, Insuficiencia hepática fulminante.



Hidrocefalia



- *La fisiología del LCR tiene una fase de secreción, circulación y una de absorción las cuales ocurren de forma simultánea.*
- *La misma se generaría por una alteración en la circulación del LCR o en su reabsorción.*

Evaluación Clínica

- *Alteraciones de la conciencia*
- *Alteraciones de los pares craneanos*
- *Alteraciones del sector espinal*
- *Alteraciones sistémicas*



Examen clínico sistematizado

- *Para que sus resultados sean confiables debe ser precedido por la estabilización de todas aquellas variables sistémicas que puedan alterar el examen neurológico.
Esto implica la valoración estricta de los signos vitales previos al examen.*
- *La monitorización clínica constituye la base fundamental del control de los pacientes en cuidado intensivo neurológico.*
- *Seguimiento evolutivo: el uso de puntajes estandarizados que son evaluados de manera repetida ha demostrado ser de utilidad para evaluar cambios en la condición neurológica.*

Glasgow Coma Scale



ESCALA DE COMA DE GLASGOW

VARIÁVEIS		ESCORE
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

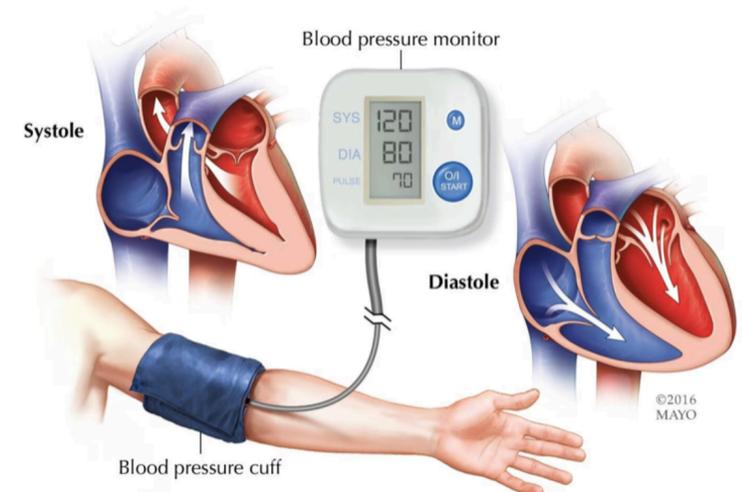
Cuadro 1. Síndromes de herniación cerebral y sus características clínicas

Tipo	Manifestaciones clínicas
Subfalcina o del cíngulo	Generalmente diagnosticada por neuroimagen, herniación bajo la hoz cerebral (predominantemente anterior), origina compresión ipsilateral de la arteria cerebral anterior (pericallosa), que resulta en paresia de la extremidad inferior contralateral
Central tentorial	Desplazamiento caudal de uno o ambos hemisferios cerebrales que resulta en la compresión del diencefalo o mesencéfalo sobre la hendidura tentorial; típicamente se origina por lesiones cerebrales centrales, deterioro del estado de conciencia y movimientos oculares, presión intracraneal elevada; postura extensora o flexora bilateral
Trasentorial lateral (uncal)	Es más común clínicamente debido a lesiones cerebrales hemisféricas laterales (tumores o hematomas), herniación del lóbulo temporal mesial, uncus y giro hipocampal a través de la incisura tentorial; compresión del nervio oculomotor, mesencéfalo y la arteria cerebral posterior; depresión del nivel de conciencia, dilatación pupilar ipsilateral y hemiparesia contralateral, postura de descerebración, hiperventilación neurogénica central e incremento de la presión intracraneal
Tonsilar (amígdalas cerebelosas)	Herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno que origina compresión medular debido a lesiones en la fosa posterior, cambios importantes en la presión arterial y frecuencia cardíaca, miosis pupilar, ataxia ventilatoria, alteraciones en la mirada conjugada y cuadriparesia
Trascalvaria o externa	Debido a heridas penetrantes o fracturas del cráneo; pérdida de líquido cefalorraquídeo o materia encefálica a través del defecto; la presión intracraneal no es elevada debido a la apertura dural

Monitorización de parámetros sistémicos



- **Presión arterial:** Monitorizar en forma continua la PA (invasiva) o en caso de estabilidad hemodinámica no invasiva con controles seriados
- **Oximetría de pulso:** mantener oxemias aceptables con alarmas frente a cualquier descenso de manera de actuar en forma rápida
- **Capnografía:** PaCo₂/ETCo₂ correlación bastante precisa
- **Temperatura:** Tratar la hipertermia



Tratamiento

- *Médico*
- *Quirúrgico*



Medidas generales de tratamiento en todo paciente Neurocrítico

- *Posición de la cabeza*
- *Adecuada Sedoanalgesia*
- *Correcta programación parámetros de la ARM*
- *Revisión constante de las tubuladuras que componen la interface paciente-respirador*
- *Controles Radiológicos de AVC o sus intentos*
- *Aspiración de secreciones de la vía aérea las veces que sea necesario*



Causas de Injuria Neuronal secundaria y su control

- *Estabilidad Hemodinámica*
- *Adecuada oferta de O2 al paciente evitando la hipoxemia !!!*
- *Normocapnia: evitar hipercapnia/hipocapnia*
- *Control de la glicemia normoglicemia tolerando valores hasta 180 mg/dl*
- *Control de la temperatura: uso de antitérmicos, medidas físicas*
- *Prevención Crisis Epilépticas y cuando ocurren yugularlas rápidamente*
- *Control de la Natremia manteniendo la misma en el límite superior de la normalidad evitando el uso de soluciones hipotónicas.*
- *Valorar trastornos de la coagulación*





- ***Revaloración continua de lo antes descrito a fin de corregir cualquier parámetro que puede haber variado que de mantenerse alterado puede causar la muerte del paciente o incidir en que el outcome neurológico sea desfavorable.***

-No... para nada, siempre fresco como una lechuga



Tratamiento de la Hipertensión Endocraneana

CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL



A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC)

Gregory W. J. Hawryluk¹ , Sergio Aguilera^{2,3}, Andras Buki^{4,5}, Eileen Bulger⁶, Giuseppe Citerio^{7,8}, D. Jamie Cooper^{9,10}, Ramon Diaz Arrastia¹¹, Michael Diringer^{12,13}, Anthony Figaji¹⁴, Guoyi Gao¹⁵, Romergryko Geocadin¹⁶, Jamshid Ghajar¹⁷, Odette Harris¹⁸, Alan Hoffer¹⁹, Peter Hutchinson²⁰, Mathew Joseph²¹, Ryan Kitagawa²², Geoffrey Manley²³, Stephan Mayer²⁴, David K. Menon²⁵, Geert Meyfroidt²⁶, Daniel B. Michael²⁷, Mauro Oddo²⁸, David Okonkwo²⁹, Mayur Patel³⁰, Claudia Robertson³¹, Jeffrey V. Rosenfeld^{32,33}, Andres M. Rubiano^{34,35}, Juan Sahuquillo³⁶, Franco Servadei³⁷, Lori Shutter³⁸, Deborah Stein³⁹, Nino Stocchetti^{40,41}, Fabio Silvio Taccone⁴², Shelly Timmons⁴³, Eve Tsai⁴⁴, Jamie S. Ullman⁴⁵, Paul Vespa^{46,47,48,49}, Walter Videtta⁵⁰, David W. Wright⁵¹, Christopher Zammit⁵² and Randall M. Chesnut^{53,54,55,56*} 

Tier Zero (Basic Severe TBI Care - Not ICP Dependent)

Expected Interventions:

- Admission to ICU
- Endotracheal intubation and mechanical ventilation
- Serial evaluations of neurological status and pupillary reactivity
- Elevate HOB 30-45°
- Analgesia to manage signs of pain (not ICP directed)
- Sedation to prevent agitation, ventilator asynchrony, etc. (not ICP directed)
- Temperature management to prevent fever
 - Measure core temperature*
 - Treat core temperature above 38°C*
- Consider anti-seizure medications for 1w only (in the absence of an indication to continue)
- Maintain CPP initially ≥ 60 mmHg
- Maintain Hb > 7 g/dL
- Avoid hyponatremia
- Optimize venous return from head (eg. keeping head midline, ensure cervical collars are no too tight)
- Arterial line continuous blood pressure monitoring
- Maintain SpO₂ $\geq 94\%$

Recommended Interventions:

- Insertion of a central line
- End-tidal CO₂ monitoring

Fig. 1 Consensus-based basic severe traumatic brain injury care for patients with an ICP monitor in situ. These are basic treatments recommended as fundamental to the care of patients with sTBI, to be initiated (“Expected interventions”) or considered (“Recommended interventions”) upon ICU admission of a patient with an ICP monitor, regardless of the monitored pressure. CO₂ carbon dioxide, CPP cerebral perfusion pressure, Hg hemoglobin, HOB head of bed, ICP intracranial pressure, ICU intensive care unit, spO₂ arterial oxygen saturation

Tier 1

- Maintain CPP 60–70 mmHg
- Increase analgesia to lower ICP
- Increase sedation to lower ICP
- Maintain P_aCO_2 at low end of normal (35–38 mmHg/4.7–5.1 kPa)
- Mannitol by intermittent bolus (0.25–1.0 g/kg)
- Hypertonic saline by intermittent bolus*
- CSF drainage if EVD *in situ*
- Consider placement of EVD to drain CSF if parenchymal probe used initially
- Consider anti-seizure prophylaxis for 1 week only (unless indication to continue)
- Consider EEG monitoring

Principles for Using Tiers:

- When possible, use lowest tier treatment
- There is no rank order within a tier
- It is not necessary to use all modalities in a lower tier before moving to the next tier
- If considered advantageous, tier can be skipped when advancing treatment

Tier 2

- Mild hypocapnia range 32–35 mmHg/4.3–4.6 kPa)
- Neuromuscular paralysis in adequately sedated patients if efficacious**
- **Perform MAP Challenge to assess cerebral autoregulation and guide MAP and CPP goals in individual patients†**
 - *Should be performed under direct supervision of a physician who can assess response and ensure safety*
 - *No other therapeutic adjustments (ie. sedation) should be performed during the MAP Challenge*
 - *Initiate or titrate a vasopressor or inotrope to increase MAP by 10 mmHg for not more than 20 minutes*
 - *Monitor and record key parameters (MAP, CPP, ICP and $P_{bt}O_2$) before during and after the challenge*
 - *Adjust vasopressor/inotrope dose based on study findings*
- Raise CPP with fluid boluses, vasopressors and/or inotropes to lower ICP when autoregulation is intact

- Re-examine the patient and consider repeat CT to re-evaluate intracranial pathology
- Reconsider surgical options for potentially surgical lesions
- Consider extracranial causes of ICP elevation
- Review that basic physiologic parameters are in desired range (e.g. CPP, blood gas values)
- Consider consultation with higher level of care if applicable for your health care system

Tier 3

- Pentobarbital or Thiopentone coma titrated to ICP control if efficacious‡
- Secondary decompressive craniectomy
- Mild hypothermia (35–36°C) using active cooling measures

Critical Neuroworsening

A serious deterioration in clinical neurologic status such as:

- Spontaneous decrease in the GCS motor score of ≥ 1 points (compared with the previous examination)
- New decrease in pupillary reactivity
- New pupillary asymmetry or bilateral mydriasis
- New focal motor deficit
- Herniation syndrome or Cushing's Triad which requires an immediate physician response

Response to Critical Neuroworsening

- Emergent evaluation to identify possible cause* of neuroworsening
- If herniation is suspected:
 - empiric treatment
 - hyperventilation**
 - bolus of hypertonic solution
 - consider emergent imaging or other testing
 - rapid escalation of treatment

* Possible causes of neuroworsening include:

- | | | |
|--|--------------------------------------|------------------------|
| • expanding intracranial mass lesion | • medical comorbidity | • CNS infection |
| • cerebral edema | • medication effect | • infection or sepsis |
| • elevated ICP | • impaired renal or hepatic function | • substance withdrawal |
| • stroke | • systemic hypotension | • dehydration |
| • electrolyte or other metabolic disturbance | • seizure or post-ictal state | • hyper or hypothermia |
| | • hypoxemia/tissue hypoxia | |

** the hyperventilation PaCO₂ limit of 30 mmHg/4.0 kPa does not apply here

Fig. 3 Critical neuroworsening and its management. SIBICC definition (upper box), response (middle box) and a list of suggested differential diagnoses (bottom) surrounding critical neurological deterioration (critical neuroworsening). CNS central nervous system, GCS Glasgow Coma Scale, ICP intracranial pressure

