



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA CRÍTICA**

**“SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO DEL TCE Y SUS
COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA MORTALIDAD”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR
SANDRA ELIZABETH CASTILLO SÁNCHEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA**

**DIRECTORES DE TESIS
DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ
DR. ALFONSO LÓPEZ GONZÁLEZ**

CD. MX.

- 2020 -



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO DEL TCE Y SUS
COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA MORTALIDAD”**

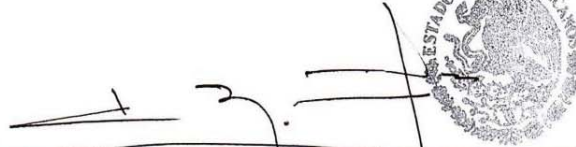
Castillo Sánchez Sandra Elizabeth

Vo. Bo.



Dr. Martín Mendoza Rodríguez
Profesor Titular del curso de Especialización en Medicina Crítica

Vo. Bo.




Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano
Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación.
Secretaría de Salud de la Ciudad de México



**“SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO DEL TCE Y SUS
COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA MORTALIDAD”**

Castillo Sánchez Sandra Elizabeth

Vo. Bo.



Dr. Martín Mendoza Rodríguez
Director de Tesis



Dr. Alfonso López González
Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

Para todos mis profesores, Dr. Martín Mendoza, Dr. Alfonso López, Dr. Alfredo Cortes, Dr. René Huerta por siempre encaminarnos a ser mejores especialistas en todos los sentidos.

A todos los demás maestros en los diferentes Hospitales que conforman la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, en especial al Dr. Adrián Ángeles Vélez por su apoyo y consejo para la realización de este trabajo.

A mis compañeros por ser parte de este camino, pero en especial a los que se convirtieron en mis hermanos, Sergio Martínez Romero y Ana Revilla Serrato.

DEDICATORIA

Para mi familia:

Luis Alejandro, por ser la parte más importante en mi vida y mi principal estímulo para seguir adelante, Te amo.

Papá y Mamá por su apoyo incondicional y continuar apoyándome en este gran paso, pero sobre todo por enseñarme a no darme por vencida a pesar de las adversidades y por qué siempre tienen un consejo a cualquier situación, Los amo.

ABREVIATURAS

Traumatismo Craneoencefálico (TCE)
Fluido Intersticial Cerebral (BISF)
Miliequivalentes (mEq)
Cloruro de Sodio (NaCl)
Milímetros de Mercurio (mm Hg)
Miliosmoles por litro (mOsm/L)
Flujo Sanguíneo Cerebral (FBC)
Déficit Neurológico Isquémico Retardado (DIND)
Advanced Trauma Life Support (ATLS)
Presión Intracraneal (PIC)
Soluciones Salinas Hipertónicas (HSS)
Solución Salina Hipertónica (HTS)
Escala de Coma de Glasgow (GCS)
Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)
Hipertensión Intracraneal (HIC)
Lactato de Sodio (LSH)

ÍNDICE

1.- Resumen	
2. Introducción	1
3.- Material y Métodos	21
4.- Resultados	27
5.-Discusión	36
6.- Conclusiones	39
7.- Recomendaciones	40
8.- Referencias bibliográficas	41

RESUMEN

a) Objetivo

Conocer qué tipo de soluciones cristaloides en el manejo de TCE y sus complicaciones, se relacionan con la mortalidad

b) Material y Métodos.

Se realizó un estudio clínico de tipo longitudinal, descriptivo y ambispectivo en pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, en un periodo comprendido de enero del 2018 a abril del 2019 con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico.

c) Resultados sobresalientes.

Se correlacionó el uso de las soluciones cristaloides en la reanimación, dependiendo del grado de TCE que presentaron además de la relación con la mortalidad, sin embargo, se observa (figura 10) que no existe correlación entre el uso de las soluciones cristaloides y la mortalidad, si no que la mortalidad es directamente proporcional al grado de TCE que presentaron los pacientes.

d) Conclusión

No se demostró mayor número de complicaciones con el uso de soluciones cristaloides independientemente del tipo utilizado, las complicaciones se asociaron a la propia patología.

e) Palabras claves

TCE, soluciones cristaloides, reanimación

INTRODUCCIÓN

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica ⁽¹⁾.

El manejo hídrico del TCE se atribuye a la regulación de los fluidos en el cerebro. El volumen central de distribución de los cristaloideos infundidos es esencialmente la totalidad del fluido intravascular, incluidas las capas de glucocálix el equilibrio con el volumen de tejido de la distribución depende de la tasa de filtración endotelial y del retorno del líquido intersticial a la sangre a través de los ganglios linfáticos o el conducto torácico.

Por definición, mientras que las soluciones isotónicas no tienen efecto en el contenido de agua intracelular, las soluciones hipotónicas representan una amenaza para la presión intracraneal debido a que una caída aguda en la tonicidad del plasma provoca edema a las células del cerebro.

El edema extracelular se produce cuando la varianza neta entre tasa de filtración endotelial y el retorno del líquido intersticial a la sangre a través del conducto torácico da como resultado un exceso de fluido intersticial patológico.

Antes se creía que el cerebro era inusual al no tener un sistema linfático, también se solía creer que los osmóticos biofísicos de la terapia con coloides reducirían el edema intersticial, aunque las células neuronales pueden compensar un aumento en el contenido de agua en el cerebro, especialmente al regular el fluido intersticial cerebral (BISF), a través del agotamiento activo de soluciones

osmóticas intracelulares, estos mecanismos también pueden desencadenar una vía apoptótica.

Fisiológicamente, los iones inorgánicos en los fluidos cerebrales dependen de la permeabilidad de dos interfaces: el plexo coroideo y la barrera hematoencefálica.

La diferencia de concentración de 1 mEq de NaCl cambia la diferencia de presión hidrostática en 38 mm Hg, la tasa de los cambios de fluido dependen estrictamente del transporte de soluto y el volumen, está determinado por la concentración de soluto y la osmolalidad del plasma.

Cambios en la osmolalidad sanguínea de 1 mOsm/L aumentan la presión de los cambios de fluido a través de la barrera hematoencefálica a 19 mm Hg, y una disminución de la osmolalidad plasmática en aproximadamente el 3%, es decir, de 288 a 280 mOsm/kg H₂O, aumenta el volumen cerebral en un 3% y disminuye el volumen de sangre intracraneal hasta un 30%.

Por lo tanto, no se han recomendado soluciones hipotónicas para pacientes con lesión cerebral traumática, ya que aumentan el volumen cerebral ⁽²⁾.

El manejo de líquidos en pacientes con lesiones cerebrales tiene varias características distintivas, el edema tisular no solo produce alteraciones en la difusión de oxígeno, sino que también puede afectar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) debido a las características desfavorables de volumen-presión del contenido intracraneal.

La administración de líquidos en pacientes con lesión cerebral puede tener un impacto en el resultado.

Las recomendaciones contemporáneas para el manejo de líquidos en el 2007 de la Fundación Brain Trauma no proporcionan recomendaciones específicas sobre el manejo de fluidos que reflejen el enfoque orientado al equilibrio en la presión.

Los balances hídricos positivos se han asociado con vasoespasmo, mayor duración de la estancia hospitalaria y resultados funcionales deficientes. Una mayor ingesta de líquidos se ha asociado con un mayor número de efectos secundarios cardiovasculares, déficit neurológico isquémico retardado (DIND), infartos y edema pulmonar ⁽³⁾.

Puede ser difícil para los médicos lograr un equilibrio óptimo entre el gasto cardíaco y minimizar el edema tisular, porque la autorregulación cerebrovascular interrumpida aumenta la sensibilidad del cerebro lesionado a la sobrecarga de líquidos.

Un solo episodio de hipotensión puede empeorar la lesión cerebral secundaria y se asocia con peores resultados neurológicos. La reanimación con líquidos es defendida universalmente como el tratamiento de primera línea para aumentar la presión arterial en pacientes con trauma, y como resultado, los pacientes con TCE reciben con frecuencia altos volúmenes de líquido intravenoso ⁽⁵⁾.

El uso de cristaloides en la reanimación inicial es el estándar en la práctica diaria y la recomendación establecida tanto por la *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) como por las distintas guías de práctica clínica. No obstante, el uso de suero salino isotónico a altas dosis puede condicionar una situación de acidosis hiperclorémica.

Los estudios inmunológicos realizados en los distintos tipos de fluidos muestran que el L-isómero del Ringer lactato podría inducir menor disfunción inflamatoria e inmunitaria, así como un menor trastorno electrolítico.

Aunque, debemos señalar que el Ringer lactato en los pacientes con daño cerebral no sería de elección por sus características hipotónicas.

El uso de coloides no ha logrado mostrar beneficio respecto a los cristaloides en el paciente crítico. Aunque todos los fluidos son capaces de causar coagulopatía dilucional, los coloides generan anomalías de la polimerización del fibrinógeno y una menor estabilidad del coágulo, con un efecto dependiente de la dosis.

Uno de los últimos ensayos clínicos, el estudio multicéntrico CRISTAL, con 2.857 pacientes incluidos, no ha revelado diferencias en la mortalidad al mes entre el uso de cristaloides y coloides.

Recientemente, el Comité Europeo para la Evaluación de Riesgos en farmacovigilancia ha recomendado la suspensión de la comercialización de los coloides que contengan hidroxietil-starch debido a su asociación con el desarrollo de lesión renal y aumento de mortalidad en el paciente crítico ⁽¹⁶⁾.

Por lo cual las consideraciones clave en la elección de la solución para la reanimación son la osmolalidad y la presión osmótica.

Los Cristaloides isotónicos permiten que el agua se distribuya por igual en los espacios intravasculares e intersticiales; por lo tanto, la administración de grandes volúmenes de cristaloides intravenosos conduce inevitablemente a un edema intersticial de todo el cuerpo.

El fundamento fisiológico detrás de la elección de los fluidos que contienen coloides es el de soportar la presión plasmática, minimizando así la extravasación de líquido intravascular en el intersticio, en 2004 el Comité Europeo para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia sugieren proporciones de efectos

positivos para el coloide en comparación con la reanimación cristaloide de 1:3 o 1:4, sin embargo, se demostró un aumento de la mortalidad después de 2 años de haber presentado la lesión en comparación con la reanimación con solución salina al 0,9%.

Los autores sugirieron que, contrariamente a las expectativas de disminución en el edema cerebral secundario a una mejor presión oncótica intravascular, puede presentar fuga de albúmina a través de la barrera hematoencefálica dañada, paradójicamente conduciendo a un mayor flujo neto de líquido desde el espacio intravascular cerebral a los espacios intersticiales en los pacientes que recibieron albúmina, lo que dio como resultado un aumento del edema cerebral, de la hipertensión intracraneal y por consiguiente de la mortalidad.

Además de la terapia de reanimación con líquidos administrada para expandir el volumen intravascular, los pacientes también deben de recibir terapias osmóticas de uso común como manitol y solución salina hipertónica que aumenta el gradiente osmótico a través de los compartimientos del plasma y el cerebro para facilitar la difusión del agua, con el objetivo de disminuir la inflamación cerebral facilitando la difusión y así disminuir la lesión cerebral secundaria; sin embargo, en el contexto de hipertensión intracraneal establecida, la solución salina hipertónica y el manitol disminuyen efectivamente la presión intracraneal (PIC) en comparación con los fluidos isotónicos, por lo cual estas terapias son las más comúnmente utilizadas ⁽⁴⁾.

Las soluciones equilibradas y la solución salina normal son recomendadas por expertos para tratar la hipovolemia en pacientes con TCE, no hay ninguna razón por la que ambas, no se puedan usar si se está monitoreando la concentración de cloro en el plasma.

En el caso de soluciones cristaloides principalmente salinas incluye la aparición de dilución, acidosis hiperclorémica después de una infusión masiva de la misma, particularmente en pacientes hipovolémicos con lesión renal o hipoperfusión.

La infusión masiva de líquidos ricos en cloruro conduce a isquemia renal después de un edema intersticial, y reduce la filtración glomerular después de la vasoconstricción arterial, lo que aumenta el riesgo de Lesión Renal.

La infusión de 20 ml/kg de solución de cloruro de sodio al 0.9% reduce el exceso de base en 10 mmol/L en un paciente con peso promedio de 70 kg, lo que sugiere una relación lineal inversa entre el exceso de base y la cantidad de administración de cloruro. Se debe tener en cuenta que la aparición de Lesión Renal Aguda se ha notificado en 9% a 23% de los pacientes con TCE y depende de la edad, la gravedad del TCE y el balance de líquidos diario.

El uso de soluciones equilibradas puede prevenir todos los efectos mencionados anteriormente pudiendo ser más segura que la solución salina ⁽⁵⁾.

Después de una lesión cerebral traumática grave, la autorregulación del flujo sanguíneo a menudo se deteriora y la barrera hematoencefálica se interrumpe. Estos cambios fisiopatológicos predisponen a los pacientes al desarrollo de empeoramiento de edema cerebral y la presión intracraneal (PIC). También proporcionan algún fundamento para el uso de restricción de sodio y volumen como medio para prevenir o tratar la hipertensión intracraneal.

La reanimación con fluidos excesiva en realidad puede interferir con la oxigenación cerebral además de contribuir con el desarrollo de edema pulmonar y el deterioro del intercambio gaseoso.

La infusión de grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa en pacientes críticamente enfermos contribuye al desarrollo de edema periférico y también pulmonar. Esto, a su vez, puede prolongar la duración de la ventilación mecánica y la necesidad de asistencia en la UCI. Ya sea que un fenómeno similar se produzca en el cerebro en particular cuando la barrera hematoencefálica ha sido interrumpida, el uso más agresivo de líquidos fue predictivo del desarrollo de edema pulmonar, incluso después de ajustar por la gravedad de las lesiones sistémicas y neurológicas de los pacientes.

Por lo tanto, se sugiere que la administración de fluidos debe realizarse más cuidadoso y prudente en pacientes con TCE grave ya que tienen el potencial de reducir la incidencia de complicaciones pulmonares ⁽⁶⁾.

La administración de manitol es un método eficaz para la disminución de la PIC después de un TCE grave. El manitol crea un gradiente osmótico temporal y aumenta la osmolaridad sérica de 310 a 320 mOsm/kg H₂O, no se recomienda la administración profiláctica de manitol antes de la monitorización de la PIC.

El uso de manitol debe restringirse a pacientes con signos de hernia transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales. Arbitrariamente, no debe administrarse manitol si la osmolaridad sérica es > 320 mOsm/kg H₂O. La diuresis osmótica debe compensarse con solución salina para mantener la euvolemia.

La dosis efectiva es de 0,25-1 g/kg, administrado por vía intravenosa durante un período de 15 a 20 minutos, la administración regular de manitol puede provocar deshidratación intravascular, hipotensión e hiperpotasemia, puede pasar y acumularse en el cerebro, causando un cambio osmótico o efecto rebote, y aumenta la osmolaridad cerebral, aumentando así la PIC.

El manitol está contraindicado en pacientes con TCE e insuficiencia renal debido al riesgo de edema pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Se ha sugerido solución salina hipertónica (HSS) como alternativa al manitol, ya que ésta tiene una serie de efectos benéficos en pacientes con TCE, incluyendo la expansión del volumen intravascular, la extracción de agua del espacio intracelular, la disminución de la PIC y el aumento de la contractilidad cardíaca.

La solución salina hipertónica (HSS) produce deshidratación osmótica y cerebral, relacionada con la viscosidad y la vasoconstricción. La administración prolongada de una HSS fue asociada con disminución de la PIC, edema cerebral controlado, sin efectos adversos de la hiperosmolaridad suprafisiológica, como insuficiencia renal, edema pulmonar o desmielinización pontina ⁽⁷⁾.

TERAPIA HIPEROSMOLAR

La hipertensión intracraneal puede ser manejado con terapia hiperosmolar, aunque no hay una fuerte evidencia sobre la concentración y la administración continua vs bolo entre la solución salina hipertónica de varias concentraciones y el manitol; sin embargo, el manitol induce la deshidratación intravascular excesiva. La deshidratación resultante y la hemodinámica degradadas conducen a un estado inestable e hipotensión. Para prevenir la hipotensión catastrófica inesperada después del TCE, no se recomienda el uso rutinario de manitol para evitar la deshidratación intravascular.

La hiperglucemia también se desarrolla con frecuencia después de un daño cerebral severo o eventos estresantes de manera similar. Los altos niveles de glucosa en sangre después de una lesión cerebral traumática están

aparentemente asociados con lesiones más graves y pobres resultados neurológicos.

El mejor momento para comenzar líquidos intravenosos que contengan glucosa para el inicio de la nutrición calórica no nutricional es incierto, ya que la hiperglucemia aguda puede alterar el pronóstico neurológico. Queda por determinar si la hiperglucemia por sí sola puede causar la inflamación del tejido cerebral después de una enfermedad crítica aguda que implica la acumulación de neutrófilos ⁽⁹⁾.

El objetivo de la atención crítica y el tratamiento médico de TCE es reducir la lesión cerebral secundaria. Dos de los precipitantes de lesión secundaria más importantes y fáciles de medir son la PIC y la isquemia cerebral.

El edema cerebral después de un TCE tiene componentes citotóxicos y vasogénicos. Se cree que el edema vasogénico es un fenómeno más inmediato que ocurre en el momento de la lesión, mientras que el edema citotóxico es secundario a la muerte celular y ocurre varios días después de la lesión. La PIC elevada es la manifestación clínica de edema cerebral que expande lesiones de masa o una combinación de ambas ⁽¹⁰⁾.

CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (TCE)

La clasificación de TCE se ha basado tradicionalmente en la Escala de coma de Glasgow (GCS), que define el deterioro neurológico en términos de apertura del ojo, habla y función motora. El puntaje total es 15 y la lesión severa en la cabeza está determinada por un puntaje de 8 o menos. En general, la mortalidad está estrechamente relacionada con la puntuación inicial en el GCS ⁽¹¹⁾.

El Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación definió el TCE leve como GCS \geq 13 y el TCE moderado como un GCS de 9–12. La definición clínica contemporánea de TCE adoptada por el Traumatic Coma Data Bank, es GCS \leq 8 después de la reanimación, dentro de las 48 h de la lesión. Las limitaciones del uso de GCS solo para definir la gravedad de la TCE incluyen posibles factores de confusión por intoxicación con medicamentos, sedación e intubación, así como la incapacidad del GCS para explicar la heterogeneidad fisiopatológica del TCE.

Para abordar estas limitaciones, el Departamento de Asuntos de Veteranos ha publicado una guía de práctica clínica para definir con mayor precisión las categorías de TCE según los criterios que incluyen imágenes estructurales, la duración de la pérdida y la alteración de la conciencia y la amnesia postraumática, además de la GCS ⁽¹²⁾.

EL IMPACTO DEL EQUILIBRIO DE FLUIDOS EN LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Los pacientes con TCE típicamente requieren un reemplazo sustancial de líquidos y resucitación, sin embargo, la evidencia sugiere que la acumulación de líquido, que podría aumentar la inflamación cerebral, podría estar asociada con un aumento en la incidencia de la presión intracraneal elevada (PIC) en pacientes con TCE.

Supusimos que el balance de líquidos después de las primeras 48 horas posteriores a la lesión sería un factor predictivo independiente de la PIC durante los próximos cinco días ⁽¹³⁾.

El objetivo principal de estas medidas es mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) adecuado, para suplir las necesidades metabólicas neuronales y prevenir la isquemia cerebral, Independientemente de la etiología de la hipertensión intracraneal (HIC), la osmotherapia es una de las bases principales en el manejo de esta entidad ⁽¹⁷⁾.

Pacientes con balances hídricos positivos versus negativos para los días 3 a 7 tuvo una PIC media más alta (13.9 vs 12.6 mmHg, $p = 0.05$). Después del ajuste por factores de confusión, un balance hídrico más positivo, para los días 3 a 7 se asoció significativamente con un aumento en el PIC medio para los días 3 a 7 ($p = 0,04$, R^2 para el modelo = 0,46). Un balance hídrico positivo para los días 3 a 7 post TCE fue independientemente asociado con un mayor riesgo de una mayor PIC ⁽¹³⁾.

En la actualidad existe una evidencia en literatura tanto experimental como clínica de que la SSH es una alternativa eficaz a los agentes osmóticos convencionales en los pacientes neurocríticos de diferentes etiologías ⁽¹⁷⁾.

COLOIDES EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

En comparación con los fluidos cristaloides, los coloides contienen grandes moléculas de soluto que no atraviesan fácilmente un capilar intacto, una membrana, y, como consecuencia, ayudan a mantener el gradiente osmótico que mantiene el agua en el espacio intravascular, por lo que no difunde a través de la barrera endotelial y, como consecuencia, aproximadamente el 70% del volumen infundido permanece en el plasma después de pocas horas posteriores a la infusión además de expansión más efectiva del volumen intravascular.

Los coloides aumentan el gasto cardiaco, tanto por expansión del volumen intravascular, que aumenta precarga cardiaca, y mediante la reducción de la viscosidad de la sangre, que disminuye la poscarga.

A pesar de las ventajas teóricas de los fluidos coloidales, a gran escala los ensayos no han podido demostrar mejores resultados en pacientes tratados con fluidos coloidales. Cochrane realizó un metaanálisis de 24 estudios que incluyeron 1,419 pacientes y calcularon que los pacientes que recibieron albúmina tuvieron un aumento del 6% en el riesgo absoluto de muerte sobre aquellos pacientes que recibieron fluidos únicamente con cristaloides ⁽¹⁴⁾.

En un paciente con TCE e hipotensión, debe descartarse primero la hipovolemia resultante de una hemorragia extracraneal. Incluso en ausencia de hemorragia extracraneal, la hipovolemia todavía puede desarrollarse por fuga capilar. Aunque puede ser difícil estimar la extensión de la hipovolemia, se puede estimar aproximadamente utilizando métodos estándar, como los análisis de la variación de la presión del pulso arterial, la respuesta de la presión arterial después de una prueba de fluidos o la elevación pasiva de las piernas.

Los cristaloides suelen ser expansores deficientes de volumen ya que 70–80% alcanza el espacio intersticial dentro de los 20 minutos posteriores a la infusión, lo que contribuye al edema sistémico general del tejido.

La solución salina es el cristaloides más usado en pacientes con TCE, pero el lactato de Ringer es una alternativa. La infusión de grandes volúmenes de solución salina 0.9% produce una acidosis metabólica hiperclorémica adversa que es perjudicial en el TCE. Las soluciones cristaloides equilibradas pueden ser una buena alternativa.

Los coloides no parecen proporcionar ningún beneficio adicional, y el ensayo SAFE encontró una mayor mortalidad en pacientes que reciben albúmina en comparación con la solución salina.

El TCE se asocia con lesión renal aguda en muchos pacientes (9 a 23%) y, a menudo, presenta una mortalidad consecutiva más alta. Los coloides también se asocian con mayores posibilidades de lesión renal aguda y un mayor uso de la terapia de reemplazo renal en pacientes críticos.

La evidencia parece sugerir que es el volumen de fluido infundido, en lugar de la elección del fluido en sí, lo que juega un papel importante en los resultados después de un TCE ⁽¹⁵⁾.

LACTATO DE SODIO 0.5 MOLAR

El lactato de sodio 0,5 M es un fluido hipertónico compuesto por 504 mEq/L de sodio y lactato, 6 mEq/L de cloro, 4 mEq/L de potasio y 1 mEq/L de calcio, destacándose una osmolaridad de 1.020 mmol/L, correspondiente a una SSH al 3%.

El LSH 0,5 M es un agente osmótico capaz de producir efectos similares sobre la hemodinamia intracraneana, pero sin los efectos de la SSH sobre el equilibrio ácido-base.

Ello es debido a que el lactato es rápidamente captado y metabolizado por los tejidos (hepático, renal, cerebral, muscular), incluso en presencia de shock, por lo que su infusión no genera acidosis hiperclorémica.

LACTATO COMO SUSTRATO ENERGÉTICO CEREBRAL EN TCE

Uno de los eventos fisiopatológicos más significativos en el TCE grave es el incremento en la utilización de glucosa, con la correspondiente hiperglucólisis.

Ello podría determinar un estado de depleción energética relativa y, por consiguiente, disfunción neuronal y, eventualmente, fallo energético y muerte celular. Esta depleción energética en el paciente neurocrítico ha sido correlacionada con malos resultados clínicos.

En el metabolismo energético cerebral, el rol que juega el lactato es aún un tópico controversial. El viejo dogma que posicionaba al lactato como un metabolito de desecho, producto del metabolismo energético basal, ha estado en permanente revisión.

En los últimos años, la evidencia acumulada indica que el lactato es un importante sustrato energético en el metabolismo oxidativo cerebral. En tal sentido, estudios *in vitro* han señalado que es el lactato, y no el piruvato, el principal metabolito resultante de la glucólisis aeróbica cerebral.

El LSH se disocia de forma completa en sus 2 iones fuertes: sodio y lactato; el lactato ingresaría rápidamente a la célula, lo cual es facilitado por las lanzaderas de lactato astrocitarias, donde este es utilizado como sustrato energético. Esto es capaz de generar una diferencia de potencial eléctrico transmembrana, lo que

determinará que para lograr un nuevo equilibrio deba producirse una salida de cloro (principal anión inorgánico intracelular) hacia el compartimento extracelular acompañado de una salida de agua con la finalidad de mantener la tonicidad del medio intracelular ⁽¹⁸⁾.

El Traumatismo craneoencefálico ha demostrado una disminución crítica en la disponibilidad del principal sustrato energético de las células cerebrales la glucosa, esta disfunción energética induce adaptaciones del metabolismo cerebral que incluye la utilización de recursos energéticos alternativos como el lactato.

El lactato no solo se usa como un sustrato de energía adicional, sino que también actúa como una molécula de señalización y un regulador del uso sistémico y cerebral de la glucosa en la circulación cerebral, se han estudiado las infusiones de lactato hipertónico y se han demostrado varias propiedades beneficiosas en el cerebro lesionado, incluida la disminución del edema cerebral, la mejora de los neuroenergéticos a través de un "efecto cerebral de ahorro de glucosa" y un aumento del flujo sanguíneo cerebral. El lactato hipertónico representa un área prometedora de la investigación terapéutica ⁽¹⁹⁾.

JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico es un impacto súbito, que involucra un intercambio brusco de energía mecánica entre el cráneo y una superficie, por tanto, provoca lesiones físicas directas sobre el cráneo y su contenido que, a su vez, se manifestarán en un deterioro de las funciones neurológicas y neuroquímicas de grado variable, que irán acorde con la severidad de la lesión. El TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo, principalmente en personas productivas.

La Organización Mundial de la Salud establece que las tendencias actuales y proyectadas en los países de ingresos bajos y medios predicen un incremento en la mortalidad por traumatismos causados por accidentes, la relación con hombres y mujeres es mayor el porcentaje de fallecimiento del varón 3:1, el índice de alcoholemia proporcional al número de accidentes de tránsito y de muertes relacionadas con tal siniestro.

Un 53% de los pacientes admitidos al servicio de UCI con diagnóstico de TCE severo mueren, 17% tiene una evolución desfavorable y sólo el 29% tiene evolución y pronóstico favorable dentro de los primeros 6 meses posteriores al trauma, por lo cual el manejo del TCE debe ser multidisciplinario, ya que es un proceso dinámico que inicia desde el período prehospitalario en la escena del accidente, se continúa en urgencias, quirófano, posteriormente en la UCI.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del accidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en UCI, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía. El manejo prehospitalario y

a su ingreso debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente.

La hipotensión arterial duplica la mortalidad, esta se puede corregir mediante soluciones cristaloides y en su caso de ser necesario vasopresores.

El objetivo del manejo de líquidos es establecer y mantener la euvolemia, los cristaloides isotónicos deben ser utilizado para el manejo de líquidos y la solución salina 0.9% es la solución recomendada. La reanimación con líquidos agresiva puede producir acidosis metabólica hiperclorémica, una consecuencia previsible e importante de la administración de fluidos intravenosos secundario a grandes volúmenes, las soluciones hipotónicas deben evitarse.

La solución de Ringer lactato es ligeramente hipotónica y no es preferido para la reanimación con líquidos en pacientes con TCE grave, especialmente para la reanimación de alto volumen, ya que puede disminuir la osmolaridad sérica.

La Solución Glucosada deben evitarse en las primeras 24 a 48 horas, a menos que el paciente desarrolle hipoglucemia en ausencia de apoyo nutricional. Adicionalmente a los efectos perjudiciales de la hiperglucemia en el TCE, el metabolismo cerebral anaeróbico de la glucosa produce acidosis y agua libre; ambas empeorarían el edema cerebral.

El uso de coloides debe ser muy cauteloso ya que es asociado con aumento de la mortalidad en pacientes con TCE.

Con respecto al tipo de soluciones a utilizar se recomienda la solución salina al 0.9%, y bajo ningún motivo deberán ser soluciones hipotónicas, así como coloides, ya que favorecen o agravan el edema cerebral, promueven la síntesis de neurotóxicos como el glutamato, provocan acidosis tisular con gran riesgo de

originar vasodilatación cerebral aumentando el volumen sanguíneo cerebral y por ende el incremento de la PIC.

El tratamiento que se llevó a cabo en este estudio fue dirigido con el fin de lograr una reanimación con soluciones cristaloides. En primera instancia para evitar efectos adversos de las mismas y disminuir las lesiones secundarias del TCE, principalmente moderado y severo. Este estudio fue factible ya que en este Hospital la reanimación que se realiza en esta patología es con cristaloides generalmente solución salina al 0.9%, sin embargo, ésta no es inocua por lo cual se evaluará la morbilidad y mortalidad en base a la reanimación otorgada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, éste continúa siendo un problema de salud a nivel mundial con alta incidencia de mortalidad y morbilidad en pacientes de edad productiva.

En México, el TCE es la cuarta causa de muerte, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. La relación entre hombres y mujeres es 3:1, afectando principalmente a la población de entre 15-45 años.

Gran porcentaje de sobrevivientes a esta entidad tendrán secuelas incapacitantes, por lo cual el manejo de este tipo de patología es muy importante, el ingreso de pacientes con TCE a la unidad de terapia intensiva es alto. El manejo con cristaloides sigue siendo una terapia no definida ya que se relaciona con una alta mortalidad y posibles complicaciones, por lo tanto, nos formulamos la siguiente pregunta:

¿Las soluciones cristaloides en el manejo del TCE y sus complicaciones, tienen relación con la mortalidad?

HIPÓTESIS

No aplica

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer qué tipo de soluciones cristaloides (solución salina 0.9%, 0.45%, 3%, Ringer lactato, glucosada 5%, 10%, 50% y mixta) en el manejo de TCE y sus complicaciones, se relacionan con la mortalidad

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar qué tipo de solución se asocia a más número de complicaciones
2. Determinar el tipo de complicación más frecuente
3. Conocer qué tipo de soluciones se asoció a mayor mortalidad
4. Determinar el tipo de solución más utilizada en TCE
5. Conocer el grado de severidad de TCE
6. Conocer días de ventilación mecánica
7. Determinar la osmolaridad plasmática de los pacientes con TCE
8. Conocer que grupo etario es el más afectado

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico de tipo longitudinal, descriptivo y ambispectivo en pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, en un periodo comprendido de enero del 2018 a abril del 2019 con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico.

El protocolo fue revisado y aprobado previamente, por el comité institucional de ética en la investigación médica. La información de cada paciente se recolectó del expediente clínico.

Tipo de muestra: censo

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todos los pacientes con Traumatismo craneoencefálico moderado y severo y que sean mayores de 18 años.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes con Traumatismo craneoencefálico leve

CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN

No aplica

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes con expedientes incompletos o trasladados a otra Unidad Hospitalaria

Operacionalización de variables de medición

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL		ESCALA DE MEDICIÓN
Soluciones Cristaloides	Independiente	Un cristaloides es un líquido que suministra agua e iones sodio para mantener el gradiente de presión osmótica entre los compartimentos extravascular e intravascular. Contienen solutos en concentración igual o superior a la sangre por lo que son capaces de aumentar la presión osmótica.	Cualitativa Nominal	mEq/L
Tipo de Solución Cristaloide	Dependiente	Solución salina 0.9%: contiene 154 mmol/L de cloruro de sodio Solución salina hipertónica: contiene 3% -5% de cloruro de sodio o 513-855 mmol/L. Solución salina hipotónica: contiene 0,45% de cloruro de sodio o 77 mmol/L. Solución de Ringer lactato: imita la composición del líquido extracelular y además contienen sustancias tampón. 102 mmol/L de cloruro de sodio; 28 mmol/L de lactato sódico; 4 mmol/L de cloruro de potasio, y 1,5 mmol/L de cloruro de calcio. Solución de dextrosa al 5%: concentración de 278 mmol/L de glucosa Solución tipo Plasmalyte: mezcla parecida al Ringer lactado, con presencia de iones magnesio, acetato y gluconato. Suero glucosado hipertónico: contiene 10%, 20%, 40% de glucosa, con concentraciones de 278x2, 278x4, 278x8 mmol/L. Suero glucosalino: contiene a la vez un 0,45% de cloruro sódico y 5% de glucosa.	Cualitativa Nominal	mEq/L
TCE, grado de severidad	Dependiente	Una forma de lesión cerebral adquirida que se produce cuando un trauma repentino causa daño cerebral.	Cualitativa Nominal	Leve Moderado Severo
Osmolaridad Plasmática	Dependiente	La concentración de partículas osmóticamente activas en solución expresada en términos de osmoles de soluto por litro de solución.	Cuantitativa Continua	mOsm/L
Ventilación Mecánica	Independiente	Cualquier método de respiración artificial que emplee medios mecánicos o no mecánicos para forzar la entrada y salida del aire de los pulmones.	Cualitativa Nominal	Si No
Días de Estancia Intrahospitalaria en UCI	Dependiente	Número de días de la persona admitida en UCI que ocupa una cama con fines de observación, asistencia, diagnóstico o tratamiento.	Cuantitativa Continuos	Días/ventilación

Complicaciones	Dependiente	Se usa con enfermedades para indicar condiciones que coexisten o siguen, es decir, enfermedades coexistentes, complicaciones o secuelas.	Cualitativa Nominal	Si No
----------------	-------------	--	------------------------	----------

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Cristaloides en el manejo del TCE en UCI, sus complicaciones y relación con la mortalidad”

Nombre:		Edad:	Sexo:		Masculino	Femenino
Servicio de Procedencia:						
Fecha:		Fecha ingreso UCI:		Fecha Egreso UCI:		
Ventilación Mecánica:				Días de Ventilación mecánica:		
SI		NO				
TCE Severo sin Tx Qx:				TCE Severo con Tx Qx:		
Osmolaridad Plasmática Ingreso:		Osmolaridad Plasmática Durante:			Osmolaridad Plasmática Egreso:	
Hipertónica:	NaCl 0.9%	Glucosada	Hartman	Mixta	Hipotónica	Manitol
Comorbilidad, en caso de que exista, ¿Cuál?						
Complicaciones, en caso de que exista ¿Cuál?						
Mortalidad:						

INFRAESTRUCTURA FÍSICA Y HUMANA

Humanos

Tesista y supervisores del proyecto, compañeros residentes de Medicina Crítica.

Materiales

Se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

- Hojas
- Calculadora
- Computadora
- Plumas
- Lápiz
- Expedientes
- Reactivos de laboratorio

Financiamiento:

Autofinanciado

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se revisaron 352 expedientes desde enero de 2018 a abril del 2019 de los cuales solo 27 pacientes con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico.

Se realizó la revisión del expediente clínico se obtuvo el resultado de la química sanguínea y electrolitos séricos de ingreso, durante y el egreso para obtener la osmolaridad plasmática, se clasificó el traumatismo craneoencefálico dependiendo de la severidad, la verificación de los días de ventilación mecánica en el caso de que se hubiera requerido, si padecía comorbilidades asociadas, las complicaciones que se generaron durante su estancia en la UCI.

De la osmolaridad plasmática se obtuvo el promedio de todos los pacientes a su ingreso, durante y en a su egreso, relacionándolo con el tipo de solución cristaloides que se requirió durante su estancia en el servicio.

La información obtenida de los expedientes clínicos se almaceno en hojas de recolección de datos las cuales se vaciaron en una base de datos general donde se obtuvo información como el tipo de solución cristaloides, osmolaridad plasmática al ingreso, durante y el egreso, uso de ventilación mecánica, estancia en el servicio de UCI, comorbilidades, complicaciones relacionadas con su estancia y la mortalidad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se procesaron en Excel 7.0 (Microsoft). Se aplicaron análisis descriptivo univariado para conocer la forma de distribución de las distintas variables.

RESULTADOS

Se analizaron 27 pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico que ingresaron a la UCI (n=27). Figura 1. Conformada demográficamente por 26 hombres y una mujer, cuyas edades se encontraron entre los 18 a 66 años, (Figura 2) con una media de 36.7 años.

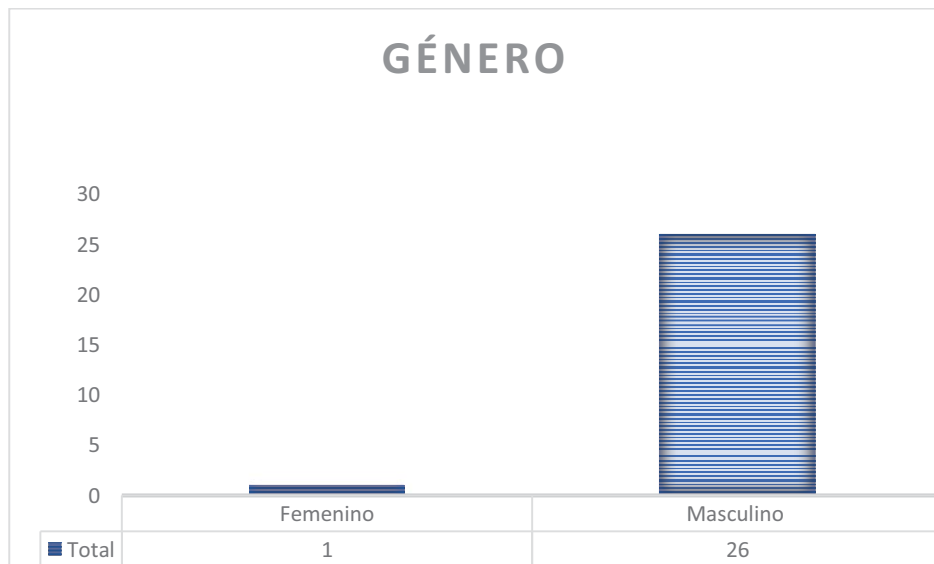


Figura 1. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

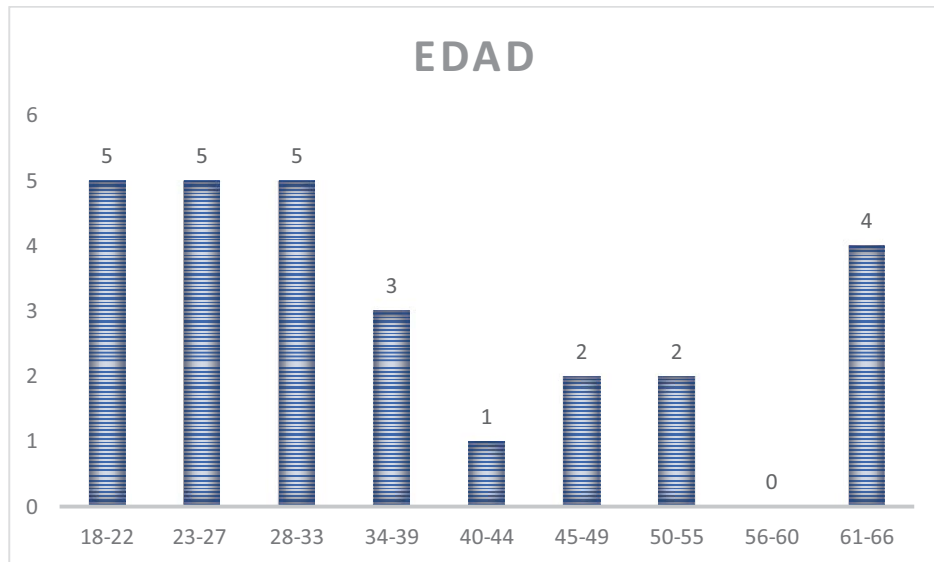


Figura 2. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

Se realizó la clasificación de la severidad del Traumatismo Craneoencefálico con base a la Escala de Coma de Glasgow a su ingreso al servicio de Urgencias, de la cual el 67% de los 27 que se ingresaron a la UCI tenían TCE Severo, el 22% TCE Moderado y a pesar de que el TCE leve era un criterio de no inclusión se tomó en cuenta por ser paciente que requirió ingreso a la UCI por alguna otra patología en éste 11% contaba con diagnóstico acompañante de politraumatismo, (Figura 3).

El tipo de solución cristalinoide empleada en la reanimación del TCE desde su ingreso fue la solución salina al 0.9% con un 45% de los 27 caso. 29% se hizo con solución Hartman tomando en cuenta como se explicaba anteriormente que el 11% presento TCE leve acompañado de un estado de choque hipovolémico por ejemplo el cual requirió el uso de soluciones isotónicas.

El inicio de la administración de solución glucosada al 50% se relacionó con el aporte calórico no nutricional, el 66.6% del total de los casos se administró solución glucosada al 10% y 5%. El 2 % que presentó desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipernatremia recibió tratamiento con la administración de solución hipotónica Salina al 0.45% (Figura 4).

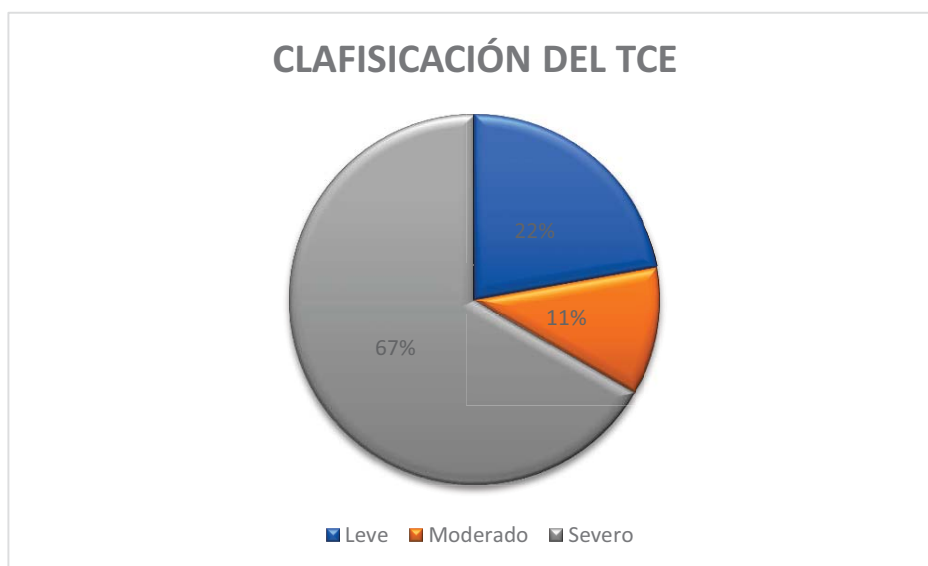


Figura 3. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

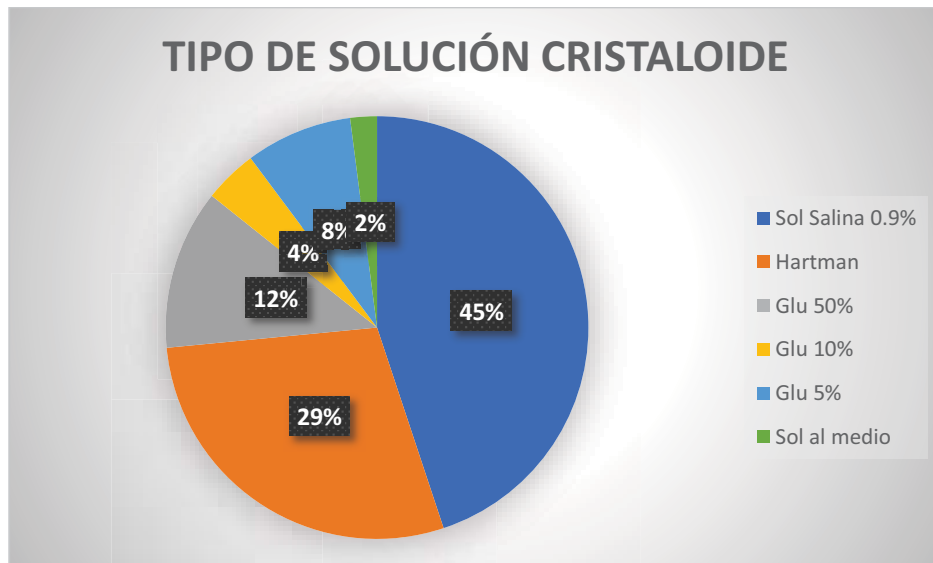


Figura 4. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

Al evaluar la Osmolaridad plasmática se realizó en tres tiempos dependiendo del número de días de estancia intrahospitalaria; el primer tiempo se realizó al ingreso a la UCI, la segunda medición fue al tercer o cuarto día de estancia intrahospitalaria y la última medición fue al egreso de la UCI.

El promedio de la Osmolaridad plasmática de ingreso fue de 287.07 mOsm/L, durante su estancia de 287.07 mOsm/L y al egreso de 288.4 mOsm/L (Figura 5), se observó que no hay diferencia significativa entre las mediciones de Osmolaridad plasmática a pesar de la administración de diferente tipo de solución cristalinoide administrada.

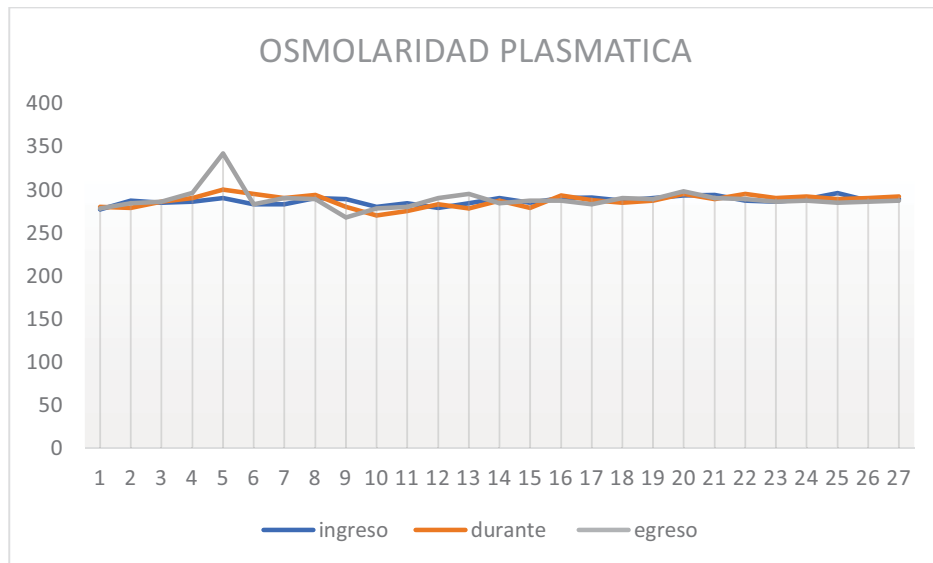


Figura 5. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

Del 100% de los casos revisados, el 92.5% requirió apoyo mecánico ventilatorio durante su estancia en la UCI (Figura 6) este porcentaje se relacionó con la severidad del TCE, al mismo tiempo con mayor número de días de estancia en la UCI los cuales fueron de 1 a 23 días con un promedio de estancia en el servicio de 7.37 días, lo cual se relacionó con Neumonía asociada a la ventilación mecánica (Figura 7).

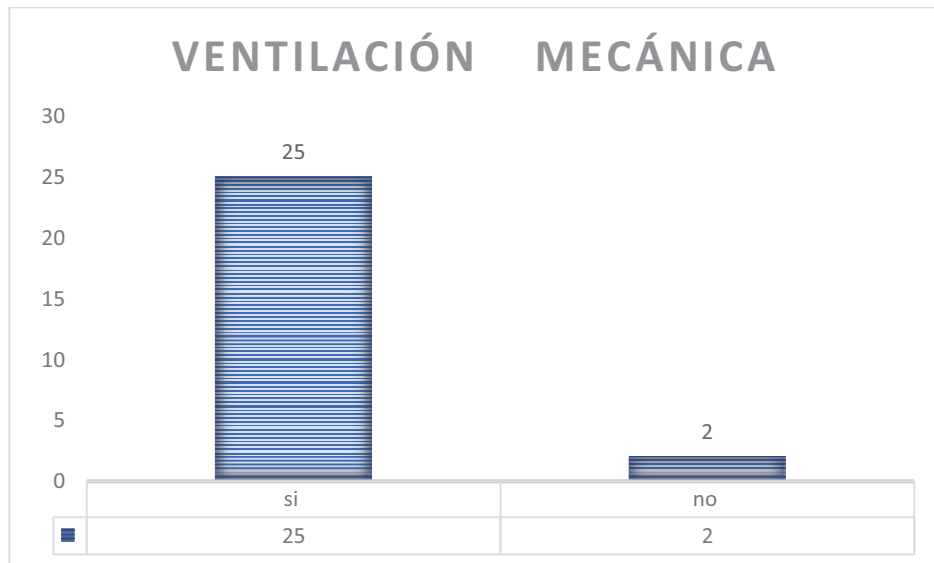


Figura 6. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

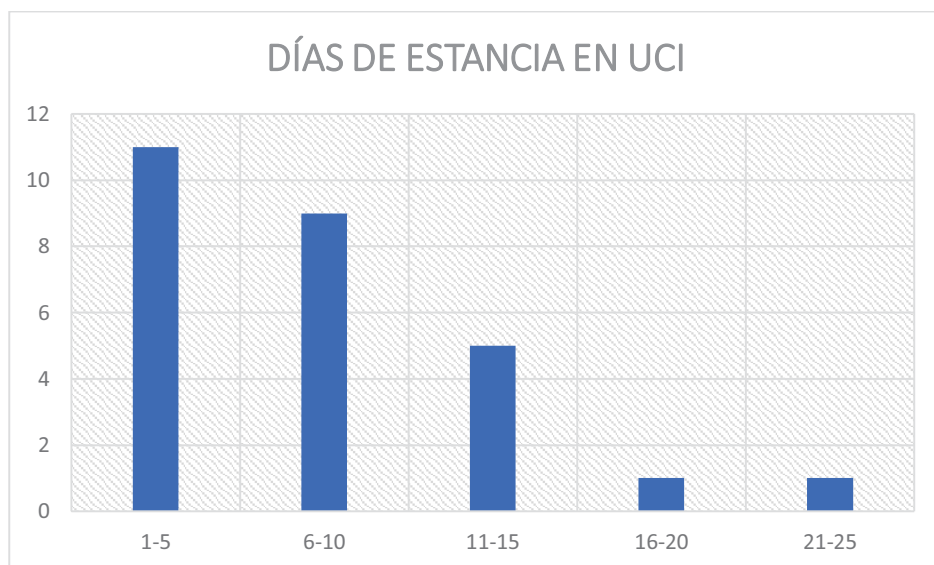


Figura 7. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

Dentro de las complicaciones la principal que se presentó fue la Neumonía asociada a la ventilación mecánica relacionada con los días de estancia intrahospitalaria. En segundo lugar, se presentó desequilibrio hidroelectrolítico por hipernatremia, rabdomiólisis y daño neurológico permanente, los tres

compartieron el 11.1% respectivamente. En tercer lugar, se presentó muerte encefálica, SIRA y choque hipovolémico con el 3.7% respectivamente para cada uno de ellos. Es importante mencionar que la única complicación relacionada con el uso de soluciones cristaloides fue el desequilibrio hidroelectrolítico, no se menciona alguna otra como por ejemplo edema agudo pulmonar por mencionar alguna. La mayoría de las complicaciones fueron relacionadas con el uso de la ventilación mecánica y los días de estancia intrahospitalaria en el servicio de UCI.



Figura 8. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

La mortalidad que se obtuvo en este estudio fue del 37%, principalmente relacionada con complicaciones de la patología y no con la reanimación con soluciones cristaloides que se otorga durante el manejo del TCE, ya que la mortalidad fue secundario a Neumonía asociada a la ventilación mecánica que genero el daño neurológico por el TCE, los días de estancia intrahospitalaria en UCI y el apoyo mecánico ventilatorio otorgado, (Figura 9).

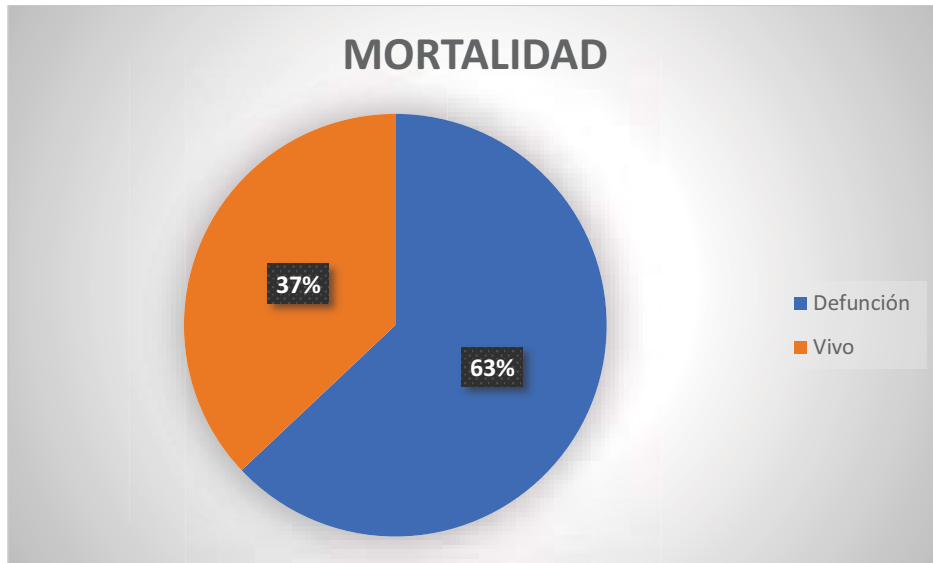


Figura 9. Archivo clínico del Hospital General La Villa 2019

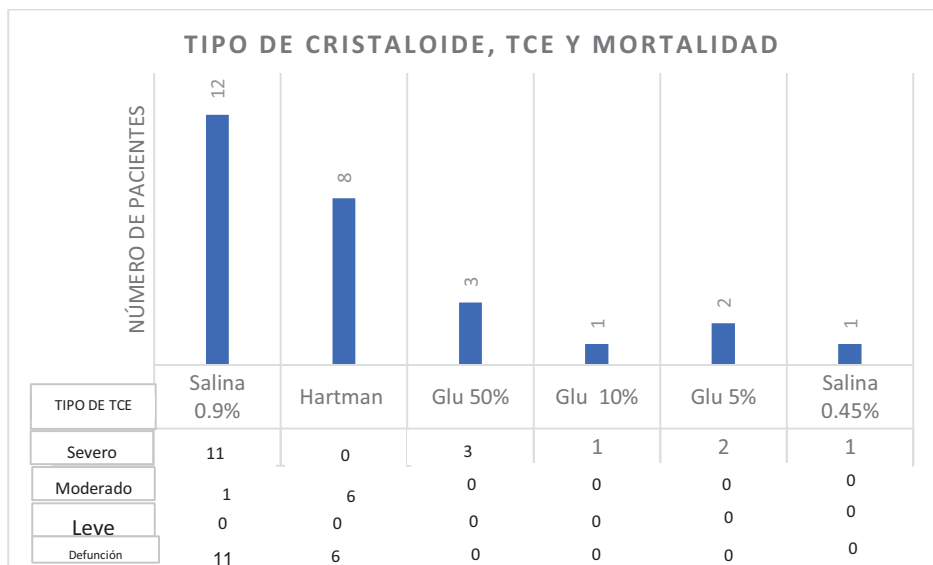


Figura 10. Archivo clínico Hospital General La Villa

Se correlaciono el uso de las soluciones cristaloides en la reanimación, dependiendo del grado de TCE que presentaron además de la relación con la mortalidad; sin embargo, se observó (figura 10) que no existe correlación entre el uso de las soluciones cristaloides y la mortalidad, sino que la mortalidad es directamente proporcional al grado de TCE que presentaron los pacientes.

DISCUSIÓN

En este estudio clínico realizado con 27 casos de Traumatismo craneoencefálico que ingresaron la UCI, el grupo etario predominante fue el sexo masculino con una relación de 26:1 y el rango de edad correspondió a la edad productiva de 18 a 63 años, pero de acuerdo con Carrillo Esper en 2015, comenta que el sexo masculino es el más afectado en relación con el femenino en una proporción de 3:1⁽¹⁾.

El TCE es una patología muy frecuente y de diversos grados de severidad con fisiopatología compleja por lo tanto el manejo debe ser multidisciplinario para el manejo y la prevención de lesiones secundarias, ya que estas generan secuelas neurológicas incapacitantes permanentes en este tipo de pacientes ⁽¹⁾.

Carney y cols.⁽¹⁴⁾, en las Guías de Manejo del TCE menciona el uso de soluciones cristaloides en la reanimación; sin embargo, en los pacientes estudiados en este trabajo en la UCI, 22 pacientes se manejaron con solución salina 0.9%, 14 pacientes se reanimaron con solución Hartman, y los menos con soluciones Glucosadas al 50%, 10% y 5% respectivamente.

La complicación más relacionada con la infusión de soluciones cristaloides de tipo salina 0.9% fue el desequilibrio hidroelectrolítico por hipernatremia, la cual ameritó manejo principalmente con soluciones glucosadas en sus diferentes porcentajes de contenido, al igual la solución salina al 0.45% ⁽⁸⁾.

Desde 1997 se describieron las complicaciones asociadas a la administración de soluciones que contienen glucosa en el TCE independientemente de la clasificación de la gravedad, se evidenció que la administración rápida de este fluido aumenta la glucosa plasmática y la disminución de sodio, por lo cual presentaban modificaciones en la osmolaridad plasmática lo que provoca de esta

manera edema cerebral o aumento del mismo, lo cual incremento la mortalidad⁽⁴⁾, al igual las soluciones hiposmolares favorecen el edema cerebral por el cambio en la osmolaridad que genera.

Se compararon los resultados obtenidos de este trabajo en cuanto a promedios de osmolaridad medida en los tres tiempos (ingreso, durante estancia y egreso), y no se observaron cambios significativos entre las tres mediciones, a pesar del porcentaje importante de pacientes a los cuales se les administró soluciones glucosadas y salina 0.45% ⁽¹⁷⁾.

Patet y cols. ⁽¹⁹⁾, Hace énfasis en el metabolismo cerebral y que es necesario la administración de soluciones glucosadas para evitar las complicaciones secundarias asociadas principalmente a daño neurológico permanente. En este trabajo se administró a la mayoría de los pacientes solución glucosada al 50%, 10%, 5% respectivamente como aporte calórico no nutricional, este aporte calórico no se retrasó en ningún paciente con Traumatismo craneoencefálico en la UCI.

La complicación de mayor prevalencia fue la neumonía asociada a la ventilación mecánica, la cual es directamente proporcional los días de estancia intrahospitalaria, y al apoyo mecánico ventilatorio. La Neumonía no se correlaciono con el uso de soluciones cristaloides ⁽¹⁶⁾. Dentro de las demás complicaciones descritas en el estudio, está la rabdomiólisis que estuvo principalmente asociada a politraumatismo.

Otra complicación que se presentó en este tipo de pacientes y que estuvo relacionada con la reanimación hídrica fue el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipernatremia, la cual fue una complicación esperada por el tipo de soluciones administradas ⁽¹⁶⁾.

En relación con la mortalidad el 63% de los fallecimientos correspondieron a 17 casos de los 27 que se obtuvieron para este estudio, 11 correspondieron a TCE severo que recibieron solución salina al 0.9% y 6 pacientes fueron de TCE Moderado los cuales 1 recibió solución salina 0.9% y los 5 restantes solución Hartman; sin embargo, se observó que la mortalidad no tuvo relación con las soluciones cristaloides infundidas y que fue inversamente proporcional a los días de estancia intrahospitalaria y al uso de ventilación mecánica que recibieron los pacientes.

Finalmente se encontró que la administración de soluciones cristaloides en la reanimación del TCE no influyó directamente con la mortalidad. Al concluir este trabajo se observó que independientemente de la solución administrada no influyó en la mortalidad; sin embargo, se encontró que la Neumonía asociada a la ventilación mecánica fue la principal complicación relacionada con la mortalidad.

CONCLUSIONES

1. No se demostró mayor número de complicaciones con el uso de soluciones cristaloides independientemente del tipo utilizado, las complicaciones se asociaron a la propia patología.
2. La complicación más frecuente en los pacientes con TCE severo fue la neumonía asociada a la ventilación mecánica.
3. Ningún tipo de solución cristaloides se asoció a mayor número de complicaciones en este estudio.
4. El tipo de solución cristaloides más empleada en la reanimación del TCE fue la solución salina 0.9%.
5. La severidad del TCE se otorgó con base en la Escala de Coma de Glasgow, se clasificó como leve, moderado y severo, a pesar de mencionar el TCE leve como criterio de no inclusión se obtuvieron dos casos secundarios a su ingreso a la UCI por patología acompañante que ameritó su ingreso.
6. Los días de ventilación mecánica fue proporcional a los días de estancia intrahospitalaria, con promedio de 7.37 días.
7. La osmolaridad plasmática medida en tres tiempos: ingreso, durante la estancia y egreso, no mostró cambios significativos a pesar de los diferentes tipos de soluciones cristaloides empleadas.
8. El grupo etario más predominante es el masculino el cual se presentó en un 92.5% de los 27 casos.

RECOMENDACIÓN

De acuerdo con los resultados de este estudio se propone, utilizar cualquier tipo de solución cristaloides siempre y cuando se acompañe de un control adecuado.

En la reanimación hídrica inicial con soluciones cristaloides para los pacientes con TCE Moderado y Severo se propone no retrasar la administración de soluciones glucosadas para mantener el metabolismo cerebral y así prevenir complicaciones secundarias del TCE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo Esper R, Meza Márquez J. Trauma craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2015;(Vol. 38, Supl 3, oct-dic): S433-S434.
2. Fletcher J, Bergman K, Blostein P, Kramer A. Fluid Balance, Complications, and Brain Tissue Oxygen Tension Monitoring Following Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2010; 13:47–56.
3. Van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Critical Care*. 2016; 20: 126.
4. Gantnera D, Moorea E, Coopera D. Intravenous fluids in traumatic brain injury: ¿what's the solution? *Current opinion, Critical Care*. 2014;(Volume 20):385-389.
5. Dabrowski W, Woodcock T, Rzecki Z, Malbrain M. The use of crystalloids in traumatic brain injury. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2018;160–167.
6. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars M, Zoerle T et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *The Lancet Neurology*. 2017;452–64.
7. Wells A, Hutchinson P. The management of traumatic brain injury. *NEUROSURGERY*. 2018;613-620.
8. Vella M, Crandall M, Patel M. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surgical Clinics of North America*. 2017;1015–1030.
9. Kinoshita, K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *Journal of Intensive Care*, 2016. pp.4:29.
10. Papadakos, P., Gestring, M. and Foxx, K. Traumatic Brain Injury, Intensive Care Unit Management. *Encyclopedia of Trauma Care*. 2015.

11. Farrell, D. and Bendo, A. Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury: What Is New?. *Current Anesthesiology Reports*, 2018 pp.8:279–289.
12. Marehbian, J., Muehlschlegel, S., Edlow, B., Hinson, H. and Hwang, D. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocrit Care*. 2017 pp.27:430–446.
13. Moore, E., Saxby, E., Wang, J. and Pilcher, M. The impact of fluid balance on intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Medicine Experimental*. 2015. pp.3 (Suppl 1): A439.
14. Carney, N., Totten, A. and O'Reilly, C. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *BRAIN TRAUMA FOUNDATION TBI GUIDELINES*, 2017. pp.80:6–15.
15. Dash, H. and Chavali, S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2018. pp.12-21.
16. Egea Guerreroa, J., Freire Aragóna, M. and Serrano-Lázaroc, A. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave. *Medicina Intensiva*. 2014. pp.502---512.
17. Llorente G, Niño de Mejía M. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2015;4 3(S 1):29–39.
18. Aramendi, I., Manzanares, W. and Biestro, A. Lactato de sodio 0,5 molar: ¿el agente osmótico que buscamos? *Medicina Intensiva*, 2015. pp.113-117.
19. Patet, C., Suys, T., Carteron, L. et al. Cerebral Lactate Metabolism After Traumatic Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep* (2016) 16: 31.