

Anexo A. Material Suplementario

Cuidados Generales en el Manejo del

Traumatismo Encefalocraneano Grave: Consenso Latinoamericano

Recomendaciones

A. Cuidados Generales

Posición de la Cabeza

En pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TECg), sugerimos colocar la cabeza a 30° de la horizontal, en posición neutra (no extendida, no flexionada), con el propósito de disminuir la presión intracraneal (PIC). **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

Hipertensión intracraneal (HIC) es la vía final común a múltiples injurias cerebrales agudas^{5-10, 20}. Es un mecanismo reconocido de lesión secundaria^{5-10, 20}. Siguiendo los postulados de Monro-Kellie, la PIC es la resultante de la suma de las presiones ejercidas por cada componente de la cavidad craneana^{5-10, 20}. Si un componente aumenta otro debe disminuir para compensar, de esa manera la PIC se mantiene normal, principio delineado en la curva presión-volumen clásica^{5-10, 20}. Uno de los mecanismos que contribuyen a mantener este equilibrio es el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre contenida en el sistema venoso desde el espacio intracraneano al espinal por acción de la gravedad^{5-10, 20}. Dichas razones fundamentan posicionar la cabeza "neutra y a 30 grados de la horizontal"^{5-10, 20}. Adicionalmente se facilita el inicio temprano de la nutrición enteral y se reduce la probabilidad de reflujo gastroesofágico con lo cual la posibilidad de micro aspiraciones y neumonía asociada a los cuidados de la salud decrece²¹.

Resumen de la Evidencia

La evidencia clínica disponible de la posición de la cabeza a 30 grados de la horizontal en el manejo de HIC, muestra ausencia de datos consistentes²²⁻³³. En general, desciende la PIC, pero los efectos sobre la PPC son impredecibles²²⁻³³. No hay datos con respecto al impacto sobre los resultados finales³³. Con respecto a la disminución de la probabilidad de neumonías asociadas a los cuidados de salud es un hecho que debe interpretarse con cautela debido a que la evidencia es limitada²¹.

Empleo del collar cervical

En pacientes con TECg durante el periodo inicial de evaluación, sugerimos inmovilización cervical hasta la realización de métodos complementarios que confirmen o descarten lesiones espinales. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

Alrededor del 5% de las víctimas de TECg presentaran concomitantemente lesión de la cuerda espinal, siendo la localización cervical la más frecuente^{34, 35}. 3 a 25% de las lesiones espinales ocurren como consecuencia de manejo inadecuado^{34, 35}. Clásicamente el abordaje inicial se enfoca en restringir el movimiento con collares o respaldos³⁴⁻³⁵. Esta medida no está exenta de riesgos, pudiendo comprometer la ventilación (hipoxemia, hipercapnia) y la dinámica intracraneal (alteración PIC y PPC), factores de daño secundario evitables³⁶⁻⁴².

Resumen de la evidencia

La inmovilización cervical es de importancia, desde el punto de vista teórico, aunque hay poca evidencia sobre su beneficio. Las guías actuales de la asociación americana de neurocirujanos (AANS/CNS) y el soporte de vida avanzado del trauma (ATLS), recomiendan con nivel de evidencia II, inmovilizar el cuello, en individuos con TEC cuando se encuentren inconscientes o bajo los efectos de tóxicos, de preferencia con la combinación de tabla, collar cervical, bloques de soporte y cinta de sujeción (nivel III)^{34, 35}. La utilización del collar cervical se asocia a incrementos de la PIC y al desarrollo de hipoxemia e hipercapnia, sobre todo si el manejo de la vía aérea y ventilación no es el adecuado³⁴⁻⁴². La utilización de collar cervical incrementa la mortalidad en pacientes con TECg³⁴. Efectos adversos adicionales son las úlceras por decúbito, discomfort, dolor, estrés³⁴⁻⁴². El incremento de la PIC fue establecido en una reciente revisión sistemática y metanálisis⁴³. Revisión sistemática señaló evidencia a favor de realizar tomografía computada (Tc) cervical para descartar lesiones cervicales³⁷. Un estudio observacional, retrospectivo no halló asociación entre lesión espinal y falta de inmovilización⁴⁴, mientras que otros han encontrado baja incidencia de lesiones espinales pero sin poder establecer causalidad^{45, 46}.

Higiene de la cavidad oral

En pacientes con TECg en ventilación mecánica (VM), sugerimos higiene periódica oral con clorhexidina con el propósito de reducir la incidencia de neumonía asociada. **(Recomendación débil, alta calidad de la evidencia)**

Fundamentación

El individuo con patología cerebral aguda es particularmente susceptible al desarrollo de complicaciones respiratorias. Al trastorno de la consciencia y la pérdida de reflejos que mantienen permeable la vía aérea se suma la necesidad de intubación orotraqueal, todo lo cual contribuye a alterar las barreras naturales de defensa. Tanto sistémicamente como en la cavidad bucal, la inmunidad se altera, se producen lesiones mecánicas (micro traumas) y decrece el flujo de saliva, con lo cual aumentan las probabilidades de sequedad bucal⁴⁷. Por todo esto, la ecología bacteriana de la orofaringe sufre sustancial modificación^{47, 48}. Además se evidencia la formación de una placa dental, la cual se acumula rápidamente, y a medida que aumenta su tamaño, es colonizada por patógenos microbianos⁴⁷. Esto puede predisponer al desarrollo de neumonía asociada a la VM (NAV), otras infecciones, y muerte⁴⁷⁻⁵¹. La colonización de la placa dental se exagera en ausencia de higiene adecuada. Por dicho motivo y en un intento de reducir la incidencia de estas complicaciones, se proponen diversas formas de profilaxis antibiótica o el uso de tópicos orofaríngeos^{47, 49, 50}. La higiene de la cavidad oral disminuye la carga bacteriana al mismo tiempo que estimula el flujo de saliva y sanguíneo con lo cual se refuerzan los mecanismos de defensa locales⁴⁷.

Resumen de la evidencia

Higiene de cavidad oral disminuye un 24% la probabilidad de desarrollar NAV, sin embargo no modifica los días en ventilación mecánica o en UCI ni tampoco influencia la mortalidad⁴⁷. Los métodos empleados para higiene oral son variados y ninguno ha mostrado beneficio adicional con respecto a otro, de ahí que el método más efectivo permanece por elucidar⁴⁷⁻⁵¹. Se ha demostrado que la placa dental puede ser removida solamente mediante el cepillado suave debido a que remueve las bacterias que albergan la placa dental, sin embargo, existen reservorios de bacterias dentro de la boca que no son removidas solo con la utilización de cepillo⁴⁹⁻⁵¹. La clorhexidina disminuye la incidencia de NAV⁴⁷. Clorhexidina más cepillado no es superior a clorhexidina solo⁴⁷. Se desconoce la dosis ideal y la frecuencia de utilización óptima. Soluciones con iodo-povidona son más eficaces que la solución fisiológica⁴⁹⁻⁵¹

Dos revisiones sistemáticas han encontrado disminución de la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), aunque una de ellas solo en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca^{48, 50}. Ninguno de los estudios mencionados, hayo diferencias en la mortalidad, días de VM o estadía en UCI^{48, 50}. Una revisión sistemática, que incluyo estudios en los cuales la mortalidad no fue el resultado primario, evidencio aumento significativo de la misma en solo uno de los estudios que la componen⁴⁹.

Cuidados de la vía aérea artificial

a. Monitoreo de la presión del balón del tubo endotraqueal.

En pacientes con TECg bajo VM, recomendamos el control rutinario del inflado y presión del balón del tubo endotraqueal (20-30 cm de H₂O) con el propósito de prevenir lesiones isquémicas traqueales y micro-aspiraciones. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

La intubación orotraqueal es un procedimiento terapéutico que se aplica para la insuficiencia respiratoria, las obstrucciones de las vías respiratorias superiores y las afecciones neurológicas debilitantes⁵². Las complicaciones de la intubación orotraqueal son infrecuentes, pero pueden ser potencialmente mortales. Una de las complicaciones es la microaspiración de las secreciones orofaríngeas contaminadas y del contenido gástrico, factor clave en la patogenia de la NAVM⁵³. Otro efecto indeseable es el daño laríngeo (edema, estenosis, ulceraciones) temporal o permanente⁵⁴. Por estos motivos se considera imprescindible el monitoreo de la presión del balón del tubo endotraqueal

Resumen de la evidencia

El inflado del manguito debería mantener una presión de entre 20 y 30 cm de H₂O⁵⁵. Estos valores proporcionan ventilación adecuada sin fugas, taponando los contornos del tubo orotraqueal de manera tal que decrece la probabilidad de microaspiración⁵⁵. La evidencia disponible en relación a la asociación de presión del manguito y la presencia de lesiones traqueales, no permite llegar a conclusiones definitivas^{52, 56}.

b. Manejo de las secreciones respiratorias

Recomendamos la aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal solo cuando es necesario, con el propósito de mantener las vías aéreas permeables **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

Los pacientes intubados pueden ser incapaces de eliminar secreciones bronquiales en forma adecuada⁵⁷. La aspiración endotraqueal es un procedimiento que busca mantener las vías aéreas permeables, removiendo, de forma mecánica, secreciones pulmonares acumuladas^{57, 58}. La aspiración endotraqueal es, por lo tanto, importante para reducir el riesgo de consolidación de secreciones y atelectasias. Cabe destacar que dicho procedimiento puede asociarse a complicaciones y riesgos, los cuales incluyen sangrado, infección, atelectasia, hipoxemia, inestabilidad cardiovascular, elevación de PIC y lesiones de la mucosa traqueal⁵⁷. Considerando la complejidad e invasividad de la maniobra, resulta indispensable evaluar su indicación.

Resumen de la evidencia

Tradicionalmente, la aspiración endotraqueal se realizaba de forma rutinaria cada 1 a 2 h para asegurar la eliminación de las secreciones, prevenir la oclusión del tubo y la posibilidad neumonía. Debido al considerable riesgo y los efectos adversos que implica una maniobra de aspiración, se recomienda que la misma se realice solo cuando sea necesario⁵⁷. Un estudio prospectivo aleatorizado demostró que la aspiración según necesidad se asoció con menos eventos adversos relacionados con la maniobra y al menos fue igual en términos de duración de la intubación, mortalidad e incidencia de infección pulmonar en comparación con la aspiración de rutina⁵⁹. Una serie pequeña tampoco encontró diferencias entre los métodos⁶⁰. Una revisión sistemática reciente concluye que es preferible realizar aspiración solo según necesidad⁶¹.

c. Sistemas de Aspiración: abiertos o cerrados

No recomendamos un sistema en favor del otro con el objetivo de remover las secreciones bronquiales y a su vez evitar la NAVM. Si, recomendamos utilizar el sistema cerrado en favor del sistema abierto en aquellos casos donde es necesario preservar el volumen pulmonar de fin de espiración.

(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia).

Fundamentación

Existen 2 métodos de aspiración endotraqueal basados en la selección del catéter: abierto y cerrado. La técnica de aspiración abierta requiere desconectar al paciente del ventilador. En la década de 1980, el sistema cerrado se introdujo en la práctica clínica para reducir algunas de las complicaciones asociadas con el procedimiento de aspiración abierta, incluida la contaminación ambiental, la infección cruzada, hipoxemia y colapso alveolar^{62, 63}. Dicha técnica implica la conexión de un catéter de succión en línea, estéril y cerrado, que permita el paso de un catéter sin desconectar al paciente del ventilador, lo que minimiza la disminución en el volumen pulmonar causada por la presión positiva final de espiración (PEEP)⁵⁷. El uso de aspiración cerrada también se ha propuesto como parte de un programa para la prevención de NAVM, basado en el menor riesgo de contaminación y la menor exposición de los operadores a los microorganismos respiratorios, sin embargo, el catéter de aspiración del sistema cerrado puede colonizarse por microorganismos del paciente^{62, 63}. Una revisión sistemática propone el uso de sistemas cerrados cuando el requerimiento de FIO₂ o PEEP es elevado o ante el riesgo elevado de colapso alveolar⁶¹. A la fecha, la técnica de aspiración ideal no está definida.

Resumen de la evidencia

Según la evidencia, ambos sistemas de aspiración cerrados o abiertos son recomendados y ninguno es superior al otro en términos de ocasionar hipoxemia, inestabilidad cardiovascular, eliminación de secreciones, incidencia de NAVM, contaminación ambiental y costo. Estudios y revisión sistemática han evaluado el uso de sistemas cerrados en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)⁶²⁻⁶⁴. El volumen de fin de espiración (VEE) se preserva mejor con sistemas cerrados⁶⁵.

Protección Ocular

Recomendamos la valoración y el cuidado habitual de los ojos con el objetivo de evidenciar probables lesiones de la superficie ocular **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**.

Fundamentación

La superficie ocular está protegida habitualmente por mecanismos naturales, como el efecto bactericida de la película lagrimal, el parpadeo y el cierre adecuado de los párpados⁶⁶⁻⁷⁰. La depresión de la conciencia, el uso de relajantes musculares y la sedación profunda, contribuyen a alterar dichas

defensas⁶⁶⁻⁷⁰. Edema y sangrado conjuntival son factores de riesgo adicionales al igual que la ventilación mecánica prona o con niveles de PEEP mayores a 10 cmH₂O⁶⁶⁻⁷⁰. Por lo tanto, la insuficiencia de los mecanismos de protección y la constante exposición de la superficie ocular a los agentes patógenos del medio ambiente, ponen al paciente crítico en alto riesgo de desarrollar úlceras, queratitis microbiana, otras queratopatías e inclusive pérdida de la visión⁶⁶⁻⁷⁰. Por lo expuesto, en pacientes con TECg, intubados y bajo ventilación mecánica, el cuidado de los ojos es considerado una parte importante de su atención⁷¹.

Resumen de la evidencia

Cerca del 20% al 42% de los pacientes críticos desarrollan queratopatías durante su internación⁶⁶⁻⁷⁰. En general, los cuidados oculares se limitan a valorar el estado de lubricación o humedad, presencia de lagofthalmos, hemorragias, irritación o quemosis⁶⁷. Los cuidados oculares incluyen lubricantes (ungüentos, gotas, irrigación del ojo con salina normal), cámaras (cobertores de polietileno, antiparras de natación, parches) o cierre del ojo (tapar los ojos con cinta transparente, tarsorrafia)⁶⁶⁻⁷⁰.

B. Homeostasis Fisiológica

Uno de los pilares en los que se asienta la terapia del TECg es evitar, detectar y prontamente corregir insultos secundarios. Para ello, es crucial la creación de un microambiente adecuado que proteja al encéfalo durante la injuria^{16, 87, 88}. Una manera práctica y sencilla de lograr la meta es la normalización de parámetros fisiológicos básicos^{16, 87, 88}. Para dicha situación, hemos acuñado el término "*neuroprotección fisiológica*"^{16, 87, 88}. **Figura 1. Anexo**

Fluidoterapia

- a. En el contexto de TECg, recomendamos durante las fases iniciales de resucitación y mantenimiento el empleo de solución salina fisiológica sobre los coloides, con el objetivo de restaurar y mantener volumen intravascular y PPC adecuadas. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia).**
- b. No recomendamos el empleo de soluciones hipotónicas como fluidos de mantenimiento ni durante fase reanimación. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

Un aspecto transcendental para lograr PPC y lujo sanguíneo cerebral adecuado es el mantenimiento de volemia y cifras tensionales óptimas^{6, 10, 20}. Hipotensión arterial es el insulto secundario de mayor impacto negativo sobre mortalidad en el TECg^{6, 10, 20}. Las guías actuales, recomiendan mantener niveles de tensión arterial sistólicas mayor o igual a 110 mmHg^{10, 71-73}. El paso inicial para resucitar y lograr metas hemodinámicas deseadas es la fluidoterapia^{19, 74}. A la fecha, la evidencia sólida disponible en torno a este tópico es nula, sin embargo la experiencia es extensa como para establecer ciertas pautas para alcanzar el objetivo planteado^{19, 74-77}. Es muy difícil definir "volemia normal". La mejor manera de monitorizar dicha situación no ha sido establecida⁷⁸. El desplazamiento de agua entre los compartimentos intra y extracelular cerebrales se encuentra determinado entre otras variables, por los gradientes de presión hidrostática, osmótica y oncótica a nivel sistémico. Dado el pequeño tamaño de los poros y la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) en situación fisiológica, ésta no permite el paso de macromoléculas como las proteínas e impide el libre flujo de micromoléculas como el sodio^{19, 74, 75}. La osmolaridad plasmática normal es de 285 mOsm/kg y se encuentra prácticamente determinada por las micromoléculas o iones^{19, 75, 79-81}. Las moléculas oncóticamente activas (como las proteínas plasmáticas) dan cuenta de solo 1 mOsm/kg. Por esta razón, una reducción en la presión oncótica tiene poco efecto sobre la osmolalidad total, mientras que un descenso de

osmolaridad en torno a 4-5 mOsm/kg, generará mayor movilización de agua, fomentando o agravando el edema cerebral^{19, 75, 79-82}.

Resumen de la evidencia

No existen estudios de buena calidad metodológica en TECg, que hayan comparado diferentes tipos de fluidos o su estrategia de administración^{19, 83}. Los coloides no son superiores a los cristaloides en la población general de pacientes críticos^{19, 83-85}. El estudio SAFE aleatorizó cerca de 7.000 pacientes críticos a recibir albúmina al 4% o solución salina al 0,9% como fluido de reanimación, sin encontrar diferencias en la mortalidad a los 28 días⁸⁵. No obstante, un análisis *post hoc* de pacientes con TECg incluidos en el estudio original documentó un incremento significativo de la mortalidad a 24 meses en quienes recibieron albúmina al 4%⁸⁶. Una evaluación del subgrupo que fueron sometidos a monitorización de la PIC, demostró un incremento significativo de la misma asociado al uso de albúmina al 4%⁸⁷. Un aspecto importante a considerar es que la osmolalidad de la albumina al 4% usada en el estudio SAFE es de 266 mOsm/kg, es decir se trata de un fluido hipoosmolar^{78, 88}. Un estudio aleatorizado multicentrico que incluyó 7.000 pacientes, de los cuales menos del 1% tenían TECg, comparó un almidón al 6% con solución salina al 0,9%. Los autores encontraron que una proporción significativamente mayor del grupo almidón, requirieron terapia de reemplazo renal⁸⁹. No existen estudios aleatorizados que hayan demostrado la eficacia o seguridad del uso de gelatinas en pacientes con TECg. Se ha documentado que algunas de las gelatinas comercialmente disponibles son hipoosmolares⁸⁷⁻⁹⁰. Otro estudio con muestreo pequeño evidenció que la solución ringer lactato tradicional se asocia a descensos importantes de la osmolaridad y niveles de sodio. Las soluciones electrolíticas balanceadas disminuyen los niveles de Cloro, sin embargo, estos como los estudios señalados con anterioridad, carecen de evaluación del impacto de utilización de dichas soluciones sobre medidas robustas de resultados como lo son sobrevida o estado funcional¹⁹. En TECg, balance hídrico negativo ha sido asociado a un incremento de las probabilidades de un desenlace desfavorable^{19, 90-93}.

Optimización Tensión arterial sistémica

- a. Sugerimos la pesquisa sistemática de la causa de hipotensión arterial. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).**
- b. Sugerimos la utilización de Noradrenalina en comparación con Dopamina para mantener niveles deseados de tensión arterial sistólica, sin ocasionar cambios significativos en la PIC. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).**
- c. En caso de hipotensión arterial asociada a compromiso de la contractilidad miocárdica, sugerimos preferentemente dobutamina como agente inotrópico. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).**

Fundamentación

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está determinado básicamente por la PPC y el fenómeno autorregulatorio (AR) de la vasculatura cerebral^{6, 16}. Mediante autorregulación, los vasos sanguíneos cerebrales de resistencia, mantienen constante el FSC a pesar de fluctuaciones en las cifras tensionales mediante constricción o dilatación^{5-10, 20}. En casi la mitad de los individuos que sufren TEC severo, este fenómeno sufre alteraciones de distinta índole y magnitud⁵⁻¹⁰. En ciertas ocasiones el cerebro injuriado desplaza el límite inferior de la curva de AR a la derecha, lo que significa necesidad de mayores niveles de TA para no caer en rango de isquemia; mientras que en otras situaciones, el FSC es absolutamente dependiente de los niveles de TA^{5-10, 20}. Hipotensión arterial es un predictor de mal pronóstico en el TECg, por ello, evitar y tratarla es uno de los paradigmas terapéuticos por excelencia^{5-10, 20}. Es importante, el razonamiento fisiopatológico con la finalidad de determinar la causa de hipotensión

arterial y su terapia dirigida. **Tabla 1. Anexo.** No infrecuentemente, los fluidos no resultan suficientes para asegurar la PPC necesaria, en dichos casos habitualmente debe recurrirse al empleo de fármacos vasoactivos y/o inotrópicos.

Resumen de la evidencia

El gran pool de datos que avalan el uso de agentes vasoactivos, provienen principalmente de la experimentación animal. Estudios en humanos son escasos y fisiológicos. No hay estudios clínicos a gran escala. Noradrenalina (NA), dopamina y fenilefrina elevan la TA y el FSC regional y global, sin embargo, NA tiene la respuesta más predecible⁹⁴⁻⁹⁸. Fenilefrina puede asociarse a elevaciones de la PIC, mientras que dopamina puede agravar o desencadenar edema cerebral, inhibir el eje hipotálamo-hipofisario anterior además de comprometer el metabolismo y la oxigenación cerebral¹¹²⁻¹¹⁶. NA no solo no eleva la PIC sino que mejora oxigenación cerebral⁹⁴⁻⁹⁸. Vasopresina es segura para elevar la TA, sin embargo, los estudios son escasos para extraer conclusiones certeras^{99, 100}. En situaciones de compromiso miocárdico, dobutamina es la droga más estudiada, utilizada y validada^{6, 101-103}.

Manejo de la temperatura corporal

Recomendamos el descenso de la temperatura corporal cuando la misma, registrada a nivel central > 37,5° C. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**

Fundamentación

Hipertermia es altamente prevalente en el TECg¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Inicialmente la elevación de la temperatura es atribuida a la respuesta inflamatoria, hiperactividad simpática y daño directo de los centros termorreguladores hipotalámicos¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Temperatura central es la empleada para definir hipertermia, por ello es importante recordar que “*el cerebro es más caliente*” que el resto del cuerpo, pudiendo alcanzar los 2°C de diferencia¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. No hay acuerdo unánime en cómo definir hipertermia; mientras algunos la consideran cuando supera los 38°C, otros, cuando se objetivan consecutivamente dos o más registros superiores a 38,3°C¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Desde el punto de vista fisiopatológico, hipertermia incrementa los niveles de aminoácidos excitatorios y radicales libres de oxígeno, inhibe enzimas proteolíticas, daña la barrera hematoencefálica y favorece injuria isquémica en regiones vulnerables¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Adicionalmente provoca vasodilatación cerebral e incrementa el metabolismo cerebral pudiendo ocasionar hipertensión endocraneana e hipoxia tisular al mismo tiempo que desciende significativamente el umbral convulsivo¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Hipertermia es un insulto secundario modificable y un marcador de gravedad de la lesión¹⁰⁴⁻¹⁰⁹.

Resumen de la evidencia

Ensayos clínicos han evidenciado una estrecha asociación entre hipertermia durante las iniciales 48 horas y severidad del evento. Predice en forma independiente malos resultados¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. No hay evidencia de cuál es el nivel óptimo de temperatura en el contexto del TEC severo ni cuál es el método de elección para su monitoreo. Se ha demostrado asociación entre hipertermia, HIC y mayor estadía en UCI¹¹⁰⁻¹¹³. Revisión sistemática ha evidenciado que en pacientes con lesión neurológica, hipertermia se asocia a incremento de la morbimortalidad¹¹⁴. Hipertermia puede controlarse con la utilización de métodos físicos como los de enfriamiento externo (hielo, mantas térmicas), internos (dispositivos de enfriamiento intravasculares) o farmacológicos (paracetamol, ibuprofeno, metamizol y aspirina)¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. A la fecha, no existen evidencias sólidas en TEC grave acerca de cuál es el mejor método a emplear en la disminución de la temperatura, ni tampoco cuál es el beneficio real de evitar o tratar hipertermia¹⁰⁴⁻¹⁰⁹. Normotermia controlada es una técnica en auge que ha mostrado resultados promisorios en casos de refractariedad a la terapia convencional pero que aún requiere testeo y validación a gran escala¹¹⁵.

Control de los niveles séricos de glucosa

- a. Recomendamos mantener niveles de glucemia > 110 y < 180 mg/dL (**Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia**)
- b. No recomendamos el control de la glucemia a través de la terapia insulínica intensiva (80-110 mg/dL). (**Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia**)

Fundamentación

La glucosa es una de las principales fuentes de energía del cerebro, el cual incrementa notablemente sus demandas y susceptibilidad a su déficit cuando está lesionado¹¹⁶⁻¹²⁰. El cerebro no tolera descensos profundos y prolongados de glucemia¹¹⁶⁻¹²⁰. Si ello ocurre, se comprometen severamente la reactividad y autorregulación de los vasos sanguíneos cerebrales, al mismo tiempo que se desencadenan cascadas neurotóxicas, disfunción mitocondrial y activación de vías apoptóticas¹¹⁶⁻¹²⁰. Hiperglucemia promueve inflamación, trombosis de la microcirculación, degradación de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, depresión inmunológica con mayor propensión a desarrollar sepsis y disfunción multiorgánica¹¹⁶⁻¹²⁰. Variaciones en más o en menos de los niveles de glucemia constituyen insultos secundarios perjudiciales que deben prevenirse y/o corregirse de manera inmediata¹¹⁶⁻¹²⁰.

Resumen de la evidencia

A la fecha no existen evidencias sólidas que puedan establecer niveles óptimos de glucemia en el TECg¹¹⁶⁻¹²⁰. Existen múltiples estudios clínicos y experimentales que asocian fuertemente hipoglucemia e hiperglucemia con malos resultados¹²¹⁻¹²⁵. Hiperglucemia es altamente prevalente en TECg¹¹⁶⁻¹²⁵. Varios modelos pronósticos incluyen a hiperglucemia como uno de sus componentes¹²⁶. Hipoglucemia debe evitarse rigurosamente¹¹⁶⁻¹²⁵. Es importante considerar el concepto de crisis metabólica, la que representa un estado de reducción severa del metabolismo oxidativo con alteración del metabolismo y consumo de la glucosa por parte del tejido cerebral^{117, 127-129}. Estudios con microdiálisis han establecido que el cerebro lesionado comienza a manifestar dichas crisis cuando los niveles de glucemia descienden los 110 mg/dL, estableciendo de esa manera un umbral fisiopatológico inferior para niveles de glucemia a mantener¹²⁷⁻¹²⁹. En el otro extremo no se ha podido establecer con certeza el punto a partir del cual comienzan a influir los mecanismos de daño atribuidos a hiperglucemia¹¹⁶⁻¹²⁰. En TEC grave, el punto de cohorte en estudios clínicos que relacionan hiperglucemia con malos resultados varía entre 150 y 200 mg/dL¹¹⁸⁻¹²⁵.

Por sus propiedades neuroprotectoras, antiinflamatorias, antitrombóticas y antioxidante, insulina regular es el fármaco de elección para el control de glucemia¹¹⁶⁻¹²⁰. La terapia insulínica intensiva no tiene cabida durante el TEC severo^{1, 2, 130-134}.

Nivel de Hemoglobina

Sugerimos la transfusión de glóbulos rojos cuando el nivel de hemoglobina (Hgb) es menor a 7 gr/dl, a excepción de aquellos pacientes que presenten compromiso de su reserva cardíaca (**Recomendación débil, bajo nivel de evidencia**)

Fundamentación

El metabolismo cerebral esencialmente es aeróbico¹³⁵⁻¹⁴⁰. Esto significa que para producir energía y llevar a cabo los distintos mecanismos fisiológicos que sustentan la viabilidad neuronal se necesita oxígeno, el cual es transportado en casi su totalidad por Hgb¹³⁵⁻¹⁴⁰. No solo es importante la cantidad en términos absolutos, sino también su calidad ya que distintos tipos de Hgb (carboxihemoglobina, metahemoglobina, hemoglobina fetal, etc) tienen diferente capacidad de transportar oxígeno¹³⁵⁻¹⁴⁰. Al

mismo tiempo, deben considerarse otros factores, como ser: saturación (relación entre la capacidad de transporte con lo que realmente transporta) y la posición de la curva de disociación entre oxígeno y Hgb¹³⁵⁻¹⁴⁰. Anemia es altamente prevalente en el paciente crítico. Casi la totalidad de los mismos evidenciara, niveles de Hgb subnormales al tercer día de ingreso¹³⁷. Anemia es un insulto secundario que puede empeorar el resultado^{138, 139,141}. Niveles de Hgb superiores a 9 g/dl se asociaron con mejores resultados¹⁴².

Resumen de la evidencia

Anemia es frecuente y multifactorial en el paciente crítico. En este contexto, definirla es un asunto pendiente y controvertido, al igual que el momento adecuado para transfundir¹⁴³. Anemia es un factor de riesgo independiente de mal pronóstico y marcador de severidad de la enfermedad^{136, 137, 144-146}. Transfundir no es inocuo¹⁴⁷. Severas y variadas complicaciones se asocian a dicha modalidad terapéutica¹⁴⁷. El estudio canadiense (TRICC) marco un antes y un después en la práctica transfusional de pacientes críticos, evidenciando que la estrategia restrictiva, esto es, solo transfundir con niveles de Hgb < 7 gr/dl, tuvo al menos igual resultado que la estrategia liberal consistente en mantener umbrales mínimos de Hgb de 10 o más gr/dl¹⁴⁸. Coincidiendo con estos resultados, la revisión Cochrane, señalo que la estrategia restrictiva se asocia a menor número de transfusiones, menos volúmen de líquido infundido, reducción de la incidencia de infecciones sin comprometer morbimortalidad¹⁴⁹. Un metanálisis reciente, señala que la transfusión de sangre almacenada se asocia a incremento de la mortalidad¹⁵⁰. La sangre para ser eficaz, debe poder mantener el 75% del paquete celular transfundido más de 24 horas en el torrente sanguíneo con un índice de hemólisis no mayor al 1%¹⁵⁰. Dichas características se pierden con sangre almacenada por un periodo mayor a 6 semanas, sin embargo, a las 3 semanas, ya comienzan a observarse distintos fenómenos que señalan la denominada "lesión por almacenamiento"¹⁵⁰. Anemia presentan más de la mitad de los individuos con TEC severo, pero no está claro aún cuál es su impacto real^{136, 137,140, 141}. Si bien hay estudios que señalan que se asocia a pobres resultados, cuando se efectúan análisis multivariados, no parece que anemia se asocie a malos resultados salvo valores extremos en poblaciones añosas o de riesgo cardiovascular¹³⁵⁻¹⁵². Lo contrario parece ocurrir con la transfusión de sangre¹⁴⁷. La estrategia liberal empeora el pronóstico del enfermo crítico cualquiera fuera la patología asociada^{148, 149}. Estudios retrospectivos con transfusiones de al menos 1 unidad de glóbulos rojos, cuando los niveles de Hgb eran < a 8 gr/dl, evidenciaron que la terapia restrictiva es segura^{148, 149}.

Leal-Noval estudio el efecto transfusional siguiendo parámetros fisiológicos hemodinámicos y de oxigenación cerebral¹⁵⁴. La transfusión de células rojas estuvo asociada a incrementos variables y prolongados de la oxigenación cerebral (ptiO₂); beneficio mayor en individuos con hipoxia¹⁵⁴. Un análisis multivariado en TECg, determino que solo la transfusión predice de manera independiente mayor mortalidad¹⁵⁵. Estudio reciente en TECg y lesiones hemorrágicas asociadas, evidencio que niveles de Hgb de 10 g/dl o más en la fase aguda, no se asocia a ningún beneficio clínico, con el adicional de incrementar el riesgo de progresión hemorrágica, estancia en UCI y peor resultado a los 6 meses del evento¹⁵¹. Gupta mostro la relación existente entre marcadores de isquemia o disfunción mitocondrial y la transfusión de glóbulos rojos, evidenciando que la transfusión es solo beneficiosa en aquellos individuos que tenían hipoxia tisular¹⁵³. Recientemente fue publicado un estudio prospectivo con seguimiento a largo plazo en pacientes con TECg y transfusión de glóbulos rojos¹⁵⁸. El 53% de la población fue transfundida al menos 1 vez¹⁵⁸. Al evaluar el resultado funcional, la transfusión estuvo estadísticamente asociada con peores resultados al año del trauma¹⁵⁸. Guías de práctica clínica en pacientes criticos o trauma en adultos están en sintonía con las recomendaciones esbozadas¹⁵⁹.

Mantenimiento del Sodio sérico

Sugerimos mantener sodio plasmático entre 135 y 145 mEq/L, dado que tanto la hiponatremia como la hipernatremia aumentan la mortalidad (**Recomendación débil, bajo nivel de evidencia**).

Fundamentación

El cerebro es muy vulnerable a las alteraciones del medio interno^{160, 161}. Desordenes del metabolismo del sodio y agua son comunes en pacientes neurológicos^{160, 161}. El sodio es el principal catión extracelular además de ser el mayor determinante de la osmolaridad y tonicidad plasmática. Su concentración en dicho espacio, depende fundamentalmente del correcto funcionamiento de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa y su contenido total es regulado finamente por el riñón. Desequilibrios en el metabolismo sódico traen aparejados consigo alteraciones en la osmolaridad y distribución del contenido acuoso, los que originan profundos cambios en el volumen cerebral^{160, 161}.

Resumen de la Evidencia

No hay estudios disponibles que respondan el interrogante de que niveles de sodio son deseables de mantener, no obstante ello, hiponatremia (Na⁺ sérico < 135 mEq/l), en el TECg, tiene una incidencia que promedia el 15- 20%, incrementando la probabilidad de resultados desfavorables¹⁶⁰⁻¹⁶⁵. La población añosa es más susceptible a este trastorno. Las causas que la provocan son variadas, siendo el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHA) y el derrame cerebral de sal, las más comunes. Cada una tiene características distintivas que le son propias, y su terapia es diferente, por ello su reconocimiento y diferenciación resulta esencial^{160, 161, 165}.

Hipernatremia se define con niveles de Na⁺ > 145 mEq/l^{160, 161}. Su incidencia esta alrededor del 10%, siendo considerado por algunos autores como un marcador de severidad de la injuria^{160, 161, 166, 167}.

Fehacientemente ha sido demostrado su poder predictivo negativo¹⁷⁵. Destacamos entre sus causas, la iatrogénica secundaria al aumento del aporte de sodio o a la excesiva pérdida de agua secundaria a osmoterapia con soluciones salinas hipertónicas o manitol respectivamente^{160, 161, 165-170}. Diabetes insípida es otro de los trastornos que debe pesquisarse obligadamente^{161, 165-170}.

Sedacion y Analgesia

- a. Recomendamos sedación y analgesia en pacientes ventilados mecánicamente.
(Recomendación fuerte, moderado nivel de evidencia)
- b. En pacientes con TECg en VM, estables hemodinámicamente y función renal normal, sugerimos analgesia con opioides sintéticos (fentanilo, remifentanilo) por sobre morfina (**Recomendación débil, bajo nivel de evidencia**).
- c. Sugerimos en fase aguda, sedación profunda (RAS -4,-5) mediante el empleo de propofol o midazolam, ya que ambos mejoran las variables intracraneales (PIC, PPC) en comparación con el basal, sin haber pruebas convincentes de que un agente sea más eficaz que el otro
(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia).
- d. Sugerencia opcional en pacientes ventilados, normocapnicos con inestabilidad hemodinámica es el empleo de ketamina.**(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)**
- e. Sugerimos no efectuar test del despertar en pacientes inestables clínica o neurológicamente.
(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)

Fundamentación

La sedación y la analgesia son una parte integral del manejo de pacientes críticos bajo ventilación Mecánica (VM) y es utilizada habitualmente hasta que el paciente pueda recuperar la ventilación espontánea¹⁷¹. El objetivo de la sedoanalgesia es ofrecer a los pacientes el máximo confort con seguridad, reduciendo la ansiedad, facilitando el sueño y asegurando un control adecuado del dolor, además de modular la respuesta metabólico-hormonal e inflamatoria a la injuria¹⁷²⁻¹⁷⁴. Por otro lado, en los pacientes neurocríticos, se adicionan algunas indicaciones específicas como son, el manejo de la temperatura, la elevación de la PIC, el estado epiléptico refractario y la hiperactividad simpática paroxística¹⁷⁵. Cabe destacar que el uso de sedantes en pacientes con TEC no es inocuo, pudiendo producir hipotensión arterial, dificultar el examen neurológico y prolongar la VM y los días de internación en UCI¹⁷⁶. Tanto el dolor, como la sedación excesiva y el delirio han sido asociados con un aumento de la morbilidad y la mortalidad¹⁷¹.

Resumen de la evidencia

La combinación de fármacos ideal en pacientes con TEC aún no ha sido determinada¹⁷²⁻¹⁷⁵. La lesión neurológica aguda generalmente ha sido excluida de los ensayos aleatorios sobre sedación y, por lo tanto, el nivel de evidencia para guiar la elección de agentes es bajo¹⁷². Una revisión sistemática de moderada calidad en pacientes bajo VM encontró que un régimen de sedación a base de Dexmedetomidina o Propofol, pueden reducir la estadía en la UCI y la duración de la VM¹⁷⁷. En TECg, solo una revisión sistemática y otra narrativa han evaluado sedoanalgesia^{172, 176}. La única revisión sistemática que evalúa drogas sedantes y analgésicas en TECg es de calidad moderada y concluye que no hay pruebas convincentes de que un agente sea más eficaz que otro para mejorar los resultados, sobre todo sus efectos sobre PIC o PPC¹⁷⁶. La mayoría de los agentes sedantes disponibles mejoran la PIC y la PPC¹⁷⁶. Dosis altas en bolo de opioides, tienen efectos potencialmente perjudiciales sobre la PIC y la PPC¹⁷⁶. En otra revisión narrativa, en TECg que requieren sedación profunda no se han evidenciado diferencias entre midazolam y propofol, con ventajas y desventajas de cada una de ellas acorde al escenario clínico presente (manejo de la PIC, estabilidad hemodinámica, días de ventilación mecánica), recomendando que si se requiere un estado profundo de sedación/analgesia para controlar la PIC, son preferibles los opioides en asociación con los midazolam o propofol¹⁷². Algunos estudios intentan establecer los posibles usos de Ketamina y Dexmedetomidina en TECg, no permitiendo aun sacar conclusiones definitivas. Una revisión y un estudio controlado randomizado sobre el uso de Ketamina en pacientes con TECg, muestran beneficios potenciales, aunque los mismos no son concluyentes^{178, 179}. En relación a dexmedetomidina, 2 estudios, 1 controlado y uno observacional encuentran resultados dispares¹⁸⁰⁻¹⁸³.

No existen estudios con calidad de evidencia firme que determinen el nivel óptimo de sedación a lograr ni cuál es el momento ideal para suspender sedoanalgesia o efectuar un test del despertar, sin embargo este último puede ser peligroso sobre todo en fase aguda y en individuos inestables clínica o neurológicamente^{172-172, 184-191}.

Profilaxis del sangrado digestivo

Recomendamos el empleo de inhibidores de la bomba de protones en relación a bloqueantes de los receptores H2 como profilaxis del sangrado digestivo. **(Recomendación fuerte, alto nivel de evidencia).**

Fundamentación

La úlcera gastroduodenal y la hemorragia digestiva alta (HDA) relacionadas con el estrés es común en pacientes críticos. La incidencia oscila entre el 0,1% y el 4%, pudiendo llegar hasta el 15% entre los

pacientes que no recibieron profilaxis¹⁹². El TECg es un factor de riesgo establecido y reconocido¹⁹³. Se ha demostrado que la lesión neurológica, combinada con estrés fisiológico severo y enfermedad crítica, aumenta la morbilidad y la mortalidad asociadas con la HDA relacionada con el estrés^{192, 194}. En TECg el riesgo de sangrado digestivo se correlaciona con la gravedad de la lesión¹⁹³. Por lo tanto, se consideran que los pacientes neurocríticos merecen una atención especial a este problema en la práctica, pero el nivel de evidencia que soporta la profilaxis de sangrado al igual que la terapéutica a utilizar ha variado y su administración es controvertida^{192, 193, 195}.

Resumen de la evidencia

En pacientes críticos, la evidencia no ha confirmado que la profilaxis con drogas antiácidas otorgue beneficios^{192, 193, 195}. Una revisión sistemática con análisis secuencial que incluyó 20 estudios no demostró superioridad de los antiácidos en relación a placebo o no tratamiento¹⁹⁵. Al analizar la población neurocrítica, los resultados obtenidos han señalado que la profilaxis del sangrado digestivo, ya sea con anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones (IPP) es más efectiva que el placebo o no profilaxis para reducir la probabilidad de sangrado y la mortalidad por todas las causas, sin aumentar el riesgo de neumonía nosocomial¹⁹⁶. En adición, 3 revisiones sistemáticas han encontrado que IPP en comparación con anti-H2 reducen significativamente el riesgo de hemorragia gastrointestinal clínicamente importante sin influir en el riesgo de neumonía nosocomial, estadía en UCI o mortalidad¹⁹⁷⁻¹⁹⁹.

Manejo Inicial de Ventilación y oxigenación

- a. En TECg, GCS (≤ 8), recomendamos intubación orotraqueal y soporte ventilatorio mecánico. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**
- b. Recomendamos normalizar oxigenación y ventilación ($\text{SaO}_2 > 92\%$, $\text{paO}_2 > 70$ mmHg, pH de 7.35-7.45 and paCO_2 35-40 mmHg). **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**
- c. Recomendamos rutinariamente evitar hipercapnia, hipocapnia e hiperoxia. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**

Fundamentación

Por regla general, todo paciente con TECg en coma (GCS < 8 puntos), debería intubarse y ser sometido a soporte ventilatorio^{8-10,200-215}. A su vez, dichos individuos son susceptibles al compromiso del sistema respiratorio por múltiples y diferentes razones²⁰⁰⁻²⁰³ y la incapacidad para mantener la vía aérea permeable y ventilar en forma adecuada para lograr niveles de intercambio gaseoso en rango fisiológico es una situación extremadamente común²⁰⁰⁻²⁰³. Los insultos secundarios asociados a hipoxemia y alteración en el dióxido de carbono (CO_2) deberían ser evitados⁸⁻¹⁰. Hipoxemia es uno de los factores de mayor impacto negativo en el resultado final, mientras que los trastornos en la CO_2 también tienen efectos desfavorables.⁸⁻¹⁰ Por tal razón, las metas a alcanzar en los pacientes con TECg es lograr una oxigenación adecuada y un valor adecuado de CO_2 ⁸⁻¹⁰.

Resumen de la Evidencia

La evidencia clínica se limita a estudios que establecen que la población de enfermos neurocríticos requieren soporte ventilatorio mecánico con mayor frecuencia que otras poblaciones²⁰⁴. Otras series pequeñas analizan distintos modos de ventilación, complicaciones etc²⁰⁵⁻²¹⁰. Una revisión sistemática de la literatura al respecto pone en relieve las controversias, variabilidad y heterogeneidad existentes en el manejo respiratorio de este tipo de pacientes²¹¹.

Aspectos nutricionales

- a. Recomendamos alimentación enteral y precoz (24-48 hs) una vez cumplida la fase de resucitación y lograda estabilización clínica. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**
- b. Recomendamos alimentación gástrica. En caso de intolerancia o alto riesgo de aspiración emplear proquinéticos y/o cambiar a alimentación nasoyeyunal continua. **(Recomendación fuerte, bajo nivel de evidencia)**
- c. Sugerimos alimentación enteral independientemente de la presencia de signos clínicos de actividad intestinal contráctil. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)**
- d. Sugerimos el no empleo del volumen de residuos gástricos para evaluar tolerancia. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)**
- e. Sugerimos no suspender alimentación en presencia de diarrea. Buscar la causa. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)**
- f. Sugerimos iniciar alimentación a razón de 25-30 kcal/día con aporte de 1,2-2 gr/kg de proteínas. **(Recomendación débil, bajo nivel de evidencia)**

Fundamentación

El trauma de por sí es un estado de incremento global de las demandas metabólicas e hipercatabolismo²¹⁶⁻²²⁰. Particularmente, el cerebro eleva sus requerimientos durante la injuria por lo tanto necesita del aporte constante de sustrato energético. Por su parte, el tubo digestivo es un órgano de defensa, fundamental como inmunomodulador razón por la cual no debe perder su trofismo²¹⁶⁻²²⁰. Cambios en la integridad estructural o funcional del tracto gastrointestinal (GI) pueden desencadenar disfunción multiorgánica, particularmente el incremento de la permeabilidad de las paredes del mismo^{219, 220}. El aporte nutricional debe convertirse en uno de los pilares de la terapéutica. Los pacientes malnutridos están más propensos al desarrollo de complicaciones fundamentalmente infecciosas, escaras, hemorragia digestiva las cuales están invariablemente asociadas a pobres resultados funcionales²¹⁶⁻²²⁰. El aporte nutricional debe adaptarse a cada situación en particular, pero, en la medida de lo posible, debe perseguir ciertas premisas²¹⁶⁻²²⁰:

1. Precoz.
2. De preferencia utilizar vía enteral.
3. No debe interferir con medicación utilizada.
4. Debe colaborar en el mantenimiento de niveles adecuados de glucemia.
5. Debe potenciar el rol inmunológico del tubo digestivo.
6. No alterar la motilidad intestinal.
7. Monitorizar grado de catabolismo y estado nutricional

Resumen de la evidencia

La evidencia disponible es escasa. Notablemente y a pesar de ser un tópico de soporte básico, no existen suficientes estudios de elevada calidad metodológica. Por otra parte la mayoría de los estudios incluyen pacientes críticos quirúrgicos y no específicamente población de TECg. No obstante estas dificultades, las recomendaciones del consenso se basan en el exhaustivo análisis de los ensayos clínicos y metanálisis que componen las guías de práctica clínica vigentes tanto española como americana^{219, 220}.

Nutrición enteral (NE) debe instaurarse precozmente (24-48 horas), una vez lograda la estabilización clínica^{219, 220}. Mientras que la NE puede suministrarse en individuos con dosis bajas, estables y de largo plazo de vasopresores, es recomendable suspenderla cuando la hemodinamia es inestable, ya sea por hipotensión arterial severa y/o necesidad de altas dosis de vasopresores^{219, 220}.

6 metanálisis que comparan NE con parenteral aun evidenciado disminución significativa de complicaciones infecciosas con NE²²⁰.

Alimentación gástrica es más fácil de implementar técnicamente y acorta los tiempos para el inicio de NE²²⁰. El estudio prospectivo, randomizado que incluyo mayor número de pacientes, no observo diferencias entre alimentación gástrica y alimentación transpilórica a la hora de evaluar facilidad de administración de nutrientes, estadía hospitalaria, incidencia de Neumonias y mortalidad²²⁰. Mientras que 12 estudios evidenciaron disminución del riesgo de Neumonias con alimentación postpilórica, la mortalidad permaneció invariable²²⁰.

La disfunción del tracto GI es prevalente y multifactorial en el paciente crítico, oscilando entre el 30-70%. La presencia de ruidos hidro aéreos son indicativos de actividad intestinal contráctil, pero no se relacionan con integridad de la mucosa, función de barrera o capacidad absorbiva²²⁰. Dichas razones sustentan el argumento de que iniciar NE precoz es posible y segura, independientemente de la presencia de ruidos hidroaereos²²⁰.

La valoración de residuos gástricos, independientemente de su volumen de cohorte (150 vs, 500 ml), no se relaciona con riesgo de regurgitación, aspiración o neumonía, por lo tanto no debe emplearse como variable para suspender NE^{219, 220}. En general la presencia de diarrea durante la evolución del TECg es frecuente y multifactorial^{219, 220}. Al mismo tiempo no es severa y auto limitada. La presencia de diarrea no es razón para interrumpir soporte nutricional, por el contrario, es deseable implementar protocolos destinados a dilucidar su causa^{219, 220}.

Con la finalidad de mejorar el control glucémico en la fase aguda administramos diariamente no más de 30 calorías/kg; 25% de las cuales en forma de lípidos debiendo evitarse el aporte excesivo de carbohidratos. Utilizar sin restricciones insulina de acuerdo a las necesidades²¹⁶⁻²²⁰.

Referencias

1. Langlois JA, Sattin RW. Traumatic brain injury in the United States: research and programs of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *J Head Trauma Rehabil.* 2005; 20: 187-8.
2. Bonow RH, Barber J, Temkin NR, Videtta W, Rondina C, Petroni G, Lujan S, Alanis V, La Fuente G, Lavadenz A, Merida R, Jibaja M, Gonzáles L, Falcao A, Romero R, Dikmen S, Pridgeon J, Chesnut RM; Global Neurotrauma Research Group. The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurg.* 2018; 111: e82-e90.
3. Rubiano AM, Carney N, Chesnut R, Puyana JC. Global neurotrauma research challenges and opportunities. *Nature.* 2015; 527: S193-7.
4. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* 2013; 9: 231-6.
5. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7: 728-41.
6. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P et al. Severe traumatic brain Injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* 2017; 16: 452-464.
7. Chesnut RM. A conceptual approach to managing severe traumatic brain injury in a time of uncertainty. *Ann N Y Acad Sci* 2015; 1345: 99-107.
8. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *J Neurotrauma.* 1996; 13: 641-734.
9. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1: S1-106.
10. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017; 80: 6-15.
11. Glaser EM. Using behavioral science strategies for defining the state-of-the-art. *J Appl Behav Sci.* 1980; 16: 79-92.
12. Fink A, Kosecoff J, Chassin M, Brook RH. Consensus methods: characteristics and guidelines for use. *Am J Public Health.* 1984; 74: 979-983.
13. Nedelmann M, Stolz E, Gerriets T, Baumgartner RW, Malferrari G, Seidel G, Kaps M, TCCS Consensus Group. Consensus recommendations for transcranial color-coded duplex sonography for the assessment of intracranial arteries in clinical trials on acute stroke. *Stroke.* 2009; 40: 3238-3244.
14. Rotondi AJ, Kvetan V, Carlet J, Sibbald WJ. Consensus conferences in critical care medicine. Methodologies and impact. *Crit Care Clin.* 1997; 13: 417-439.
15. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996; 312: 71-2.
16. Pedersen CM, Rosendahl-Nielsen M, Hjermand J, Egerod I. Endotracheal suctioning of the adult intubated patient. What is the evidence? *Intensive Crit Care Nurs.* 2009; 25: 21-30.
17. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008; 336: 924-6.
18. Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, Boers M, Andersson N, Hamel C, et al. Development of AMSTAR: a measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *BMC medical research methodology.* 2007; 7: 10.

19. Oddo M, Poole D, Helbok R, Meyfroidt G, Stocchetti N, Bouzat P, Cecconi M, Geeraerts T, Martin-Loeches I, Quintard H, Taccone FS, Geocadin RG, Hemphill C, Ichai C, Menon D, Payen JF, Perner A, Smith M, Suarez J, Videtta W, Zanier ER, Citerio G. Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Med.* 2018; 44: 449-463.
20. Godoy DA, Videtta W, Di Napoli M. Practical Approach to Posttraumatic Intracranial Hypertension According to Pathophysiologic Reasoning. *Neurol Clin.* 2017; 35: 613-640.
21. Wang L, Li X, Yang Z, Tang X, Yuan Q, Deng L, Sun X. Semi-recumbent position versus supine position for the prevention of ventilator-associated pneumonia in adults requiring mechanical ventilation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 1. Art. No.: CD009946. DOI: 10.1002/14651858.CD009946.pub2
22. Fan JY. Effect of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: a systematic review. *J Neurosci Nurs.* 2004; 36: 278-88.
23. Rooper AH, Rourke DO, Kennedy SK. Head position, intracranial pressure, and compliance. *Neurology* 1982; 32: 1288-91.
24. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut JA, Foley N, Salter K, Bayley M, Marshall S, Teasell R. Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Inj.* 2010; 24: 694-705.
25. Jiang Y, Ye Zp, You C, Hu X, Liu Y, Li H, Lin S, Li JP. Systematic review of decreased intracranial pressure with optimal head elevation in postcraniotomy patients: a meta-analysis. *J Adv Nurs.* 2015; 71: 2237-46.
26. Winkelman C. Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures in traumatically brain-injured adults. *Am J Crit Care.* 2000; 9: 373-80; quiz 381-2.
27. March K, Mitchell P, Grady S, Winn R. Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures. *J Neurosci Nurs.* 1990; 22: 375-81.
28. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004; 54: 593-7
29. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, Villareal CA, Narayan RK, Grossman RG. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992; 76: 207-11
30. Durward QJ, Amacher AL, Del Maestro RF, Sibbald WJ. Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 1983; 59: 938-44.
31. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue-pO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res.* 1997; 19: 249-53.
32. Lee ST. Intracranial pressure changes during positioning of patients with severe head injury. *Heart Lung.* 1989; 18: 411-4.
33. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcón J, Martinez-Zapata M, Urrútia G, Bonfill Cosp X. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 12. Art. No.: CD009986. DOI: 10.1002/14651858.CD009986.pub2
34. Sundstrøm T, Asbjørnsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma.* 2014; 31: 531-40.
35. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. *Advanced trauma life support (ATLS®): the tenth edition.* 2018.

36. Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Harrigan MR, Rozelle CJ, Ryken TC, Theodore N; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery*. 2013; 60 Suppl 1: 82-91.
37. Patel MB, Humble SS, Cullinane DC, Day MA, Jawa RS, Devin CJ, Delozier MS, Smith LM, Smith MA, Capella JM, Long AM, Cheng JS, Leath TC, Falck-Ytter Y, Haut ER, Como JJ. Cervical spine collar clearance in the obtunded adult blunt trauma patient: a systematic review and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 78: 430-41.
38. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury*. 1996; 27: 647-9.
39. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 1999; 17: 135-7.
40. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia*. 2001; 56: 511-3.
41. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg*. 2002; 72: 389-91.
42. Ho AM, Fung KY, Joynt GM, Karmakar MK, Peng Z. Rigid cervical collar and intracranial pressure of patients with severe head injury. *J Trauma*. 2002; 53: 1185-8.
43. Núñez-Patiño RA, Rubiano AM, Godoy DA. Impact of Cervical Collars on Intracranial Pressure Values in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Neurocrit Care*. 2019 Jun 12. doi: 10.1007/s12028-019-00760-1. [Epub ahead of print]
44. Hauswald M, Ong G, Tandberg D, Omar Z. Out-of-hospital spinal immobilization: its effect on neurologic injury. *Acad Emerg Med*. 1998; 5: 214-9.
45. Platzer P, Hauswirth N, Jandl M, Chatwani S, Vecsei V, Gaebler C. Delayed or missed diagnosis of cervical spine injuries. *J Trauma*. 2006; 61: 150-5.
46. Abram S, Bulstrode C. Routine spinal immobilization in trauma patients: what are the advantages and disadvantages? *Surgeon*. 2010; 8: 218-22.
47. Booker S, Murff S, Kitko L, Jablonski R. Mouth care to reduce ventilator-associated pneumonia. *Am J Nurs*. 2013; 113: 24-30.
48. Hua F, Xie H, Worthington HV, Furness S, Zhang Q, Li C. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 10. Art. No.: CD008367. DOI: 10.1002/14651858.CD008367.pub3
49. Price R, MacLennan G, Glen J. Selective digestive or oropharyngeal decontamination and topical oropharyngeal chlorhexidine for prevention of death in general intensive care: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2014; 348: g2197.
50. Klompas M, Speck K, Howell MD, Greene LR, Berenholtz SM. Reappraisal of routine oral care with chlorhexidine gluconate for patients receiving mechanical ventilation: systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014; 174: 751-761.
51. Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2017; 50: 1700582.
52. Jiang JR, Yen SY, Chiang PF, Liu HC. Endotracheal tube size to leakage ventilation and tracheal dilatation. *J Anesth*. 2018 Mar 13. doi: 10.1007/s00540-018-2482-z. [Epub ahead of print]
53. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, et al. Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1041–1047.
54. Colton House J, Noordzij JP, Murgia B, Langmore S. Laryngeal injury from prolonged intubation: a prospective analysis of contributing factors. *Laryngoscope*. 2011; 121: 596–600.

55. Rouze A, Nseir S. Continuous control of tracheal cuff pressure for the prevention of ventilator-associated pneumonia in critically ill patients: where is the evidence? *Curr Opin Crit Care*. 2013; 19: 440-7.
56. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, et al: Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1041–1047.
57. Pedersen CM, Rosendahl-Nielsen M, Hjermand J, Egerod I. Endotracheal suctioning of the adult intubated patient. What is the evidence? *Intensive Crit Care Nurs*. 2009; 25: 21-30
58. Ruiz VC, Oliveira LC, Borges F, Crocci AJ, Rugolo LMSS. Efeito da fisioterapia respiratória convencional e da manobra de aspiração na resistência do sistema respiratório e na saturação de O₂ em pacientes submetidos à ventilação mecânica. *Acta Fisiátrica*. 1999; 6: 64-9.
59. Van de Leur JP, Zwaveling JH, Loef BG, Van der Schans CP. Patient recollection of airway suctioning in the ICU: routine versus a minimally invasive procedure. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 433-6.
60. Wood CJ. Can nurses safely assess the need for endotracheal suction in short-term ventilated patients, instead of using routine techniques? *Intensive Crit Care Nurs*. 1998; 14: 170-8.
61. American Association of Respiratory Care - AARC. AARC clinical practice guideline: endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care*. 2010; 55: 758-64.
62. Maggiore SM. Endotracheal suctioning, ventilator-associated pneumonia, and costs: open or closed issue? *Intensive Care Med*. 2006; 32: 485-7.
63. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, Taille S, Deye N, Durrmeyer X, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar de-recruitment in acute lung injury. *Am J Resp Crit Care Med*. 2003; 167: 1215-24.
64. Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nacoti M, Pesenti A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 648-54.
65. Overend T. Updating the evidence base for suctioning adult patients: A systematic review. *Can Respir J* 2009; 16: e6-17.
66. Sivasankar S., et al. Eye care in ICU. *Indian J of Crit Care Med* 2006; 10:11-14.
67. Rosenberg, Jamie B, Eisen, Lewis A. Eye care in the intensive care unit: Narrative review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008; 36: 3151-3155.
68. Zhou Y, Liu J, Cui Y, Zhu H, Lu Z. Moisture chamber versus lubrication for corneal protection in critically ill patients: a meta-analysis. *Cornea*. 2014; 33: 1179-85.
69. Alansari MA, Hijazi MH, Maghrabi KA. Making a Difference in Eye Care of the Critically Ill Patients. *J Intensive Care Med*. 2015; 30: 311-7.
70. Marshall AP, Elliott R, Rolls K, Schacht S, Boyle M. Eye care in the critically ill: clinical practice guideline. *Aust Crit Care*. 2008; 21: 97-109.
71. So HM, Lee CC, Leung AK, Lim JM, Chan CS, Yan WW. Comparing the effectiveness of polyethylene covers (Gladwrap) with lanolin (Duratears) eye ointment to prevent corneal abrasions in critically ill patients: a randomized controlled study. *Int J Nurs Stud*. 2008; 45: 1565-71.
72. Berry C, Ley EJ, Bukur M, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. 2012; 43: 1833-1837.
73. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012; 72: 1135-1139.
74. van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Crit Care*. 2016; 20: 126.

75. Tommasino C. Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20: 329-346.
76. Myburgh JA1, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013; 369: 1243-51.
77. Myburgh JA. Fluid resuscitation in acute medicine: what is the current situation? *J Intern Med*. 2015; 277: 58-68.
78. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011; 1: 1.
79. Van Aken HK, Kampmeier TG, Ertmer C, Westphal M. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a SAFE approach? *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25: 563-565.
80. Gantner D, Moore EM, Cooper DJ. Intravenous fluids in traumatic brain injury: what's the solution? *Curr Opin Crit Care*. 2014; 20: 385-9.
81. Dąbrowski W, Woodcock T, Rzecki Z, Malbrain MLNG. The use of crystalloids in traumatic brain injury. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2018; 50: 150-159.
82. Bulger EM, May S, Brasel KJ, et al. Out-of-Hospital Hypertonic Resuscitation Following Severe Traumatic Brain Injury. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2010; 304: 1455-1464.
83. Maegele M, Fröhlich M, Caspers M, Kaske S. Volume replacement during trauma resuscitation: a brief synopsis of current guidelines and recommendations. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2017; 43: 439-443.
84. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2013:CD000567.
85. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004; 350: 2247-2256.
86. Myburgh J, Cooper J, Finfer S, et al. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2007; 357: 874-884.
87. Cooper J, Myburgh J, Heritier S, et al. Albumin Resuscitation for Traumatic Brain Injury: Is Intracranial Hypertension the Cause of Increased Mortality? *J Neurotrauma* 2013; 30: 512-518.
88. Myburgh J, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med* 2012; 367: 1901-1911.
89. Zazzeron L, Gattinoni L, Caironi P. Role of albumin, starches and gelatins versus crystalloids in volume resuscitation of critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22: 428-36.
90. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Fluids thresholds and outcome from severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002; 30: 739-745.
91. Ogbu OC, Murphy DJ, Martin GS. How to avoid fluid overload. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21: 315-21.
92. Lira A, Pinsky MR. Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes. *Ann Intensive Care*. 2014; 4: 38.
93. Raghunathan K1, Murray PT2, Beattie WS3, Lobo DN4, Myburgh J5, Sladen R6, Kellum JA7, Mythen MG8, Shaw AD9; ADQI XII Investigators Group. Choice of fluid in acute illness: what should be given? An international consensus. *Br J Anaesth*. 2014; 113: 772-83.
94. Myburgh JA. Driving cerebral perfusion pressure with pressors: how, which, when?. *Crit Care Res* 2005; 7: 200-205.
95. Pfister D, Strebel SP, Steiner A. Effects of catecholamines on cerebral blood vessels in patients with traumatic brain injury. *Eur J Anaesth* 2008; 25 (Suppl 42): 98-103.
96. Johnston AJ, Steiner LA, Chatfield DA, Coles JP, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Menon DK, Gupta AK. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation with dopamine and norepinephrine on global and focal brain oxygenation after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2004; 30: 791-7.
97. Di Gennaro JL, Mack CD, Malakouti A, Zimmerman JJ, Armstead W, Vavilala MS. Use and effect of vasopressors after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2010; 32: 420-30.

98. Sookplung P, Siriussawakul A, Malakouti A, Sharma D, Wang J, Souter MJ, Chesnut RM, Vavilala MS. Vasopressor use and effect on blood pressure after severe adult traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2011; 15: 46-54.
99. Van Haren RM, Thorson CM, Ogilvie MP, Valle EJ, Guarch GA, Jouria JA, Busko AM, Harris LT, Bullock MR, Jagid JR, Livingstone AS, Proctor KG. Vasopressin for cerebral perfusion pressure management in patients with severe traumatic brain injury: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 75: 1024-30.
100. Allen CJ, Subhawong TK, Hanna MM, Chelala L, Bullock MR, Schulman CI, Proctor KG. Does Vasopressin Exacerbate Cerebral Edema in Patients with Severe Traumatic Brain Injury? *Am Surg*. 2018; 84: 43-50.
101. Krishnamoorthy V, Mackensen GB, Gibbons EF, Vavilala MS. Cardiac Dysfunction After Neurologic Injury: What Do We Know and Where Are We Going? *Chest*. 2016; 149: 1325-31.
102. Krishnamoorthy V, Rowhani-Rahbar A, Gibbons EF, et al. Early Systolic Dysfunction Following Traumatic Brain Injury: A Cohort Study. *Crit Care Med*. 2017;45:1028-1036.
103. Boland TA, Lee VH, Bleck TP. Stress-induced cardiomyopathy. *Crit Care Med*. 2015; 43: 686-693.
104. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 2000; 47: 850-855.
105. Lopez GA. Temperature management in the neurointensive care unit. *Curr Treat Opinion Neurol* 2016; 18: 12.
106. Marion DW. Controlled normothermia in neurologic intensive care. *Crit Care Med* 2004; 32 (Suppl 2) S43-45.
107. Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. *Crit Care Med* 2009, 37 (Suppl): S250-7.
108. Badjatia N. Fever control in the neuro-ICU: why, who, and when? *Curr Opin Crit Care* 2009; 15: 79-82.
109. Bengualid V, Talari G, Rubin D, Albaeni A, Ciubotaru RL, Berger J. Fever in trauma patients: evaluation of risk factors, including traumatic brain injury. *Am J Crit Care* 2015; 24: e1-5.
110. Puccio AM, Fischer MR, Jankowitz BT, Yonas H, Darby JM, Okonkwo DO. Induced normothermia attenuates intracranial hypertension and reduces fever burden after severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2009; 11: 82-7.
111. Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2001; 71: 448-54.
112. Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, Colombo A, Beretta L, Citerio G. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 1555-62.
113. Rincon F, Patel U, Schorr C, Lee E, Ross S, Dellinger RP, et al. Brain injury as a risk factor for fever upon admission to the intensive care unit and association with in-hospital case fatality: a matched cohort study. *J Intensive Care Med*. 2015; 30: 107-14.
114. Greer DM, Funk SE, Reaven NL, Ouzounelli M, Uman GC. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive meta-analysis. *Stroke*. 2008; 39: 3029-35.
115. Madden LK, Hill M, May TL, Human T, Guanci MM, Jacobi J, Moreda MV, Badjatia N. The Implementation of Targeted Temperature Management: An Evidence-Based Guideline from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*. 2017; 27: 468-487.
116. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Treating hyperglycemia in neurocritical patients: benefits and perils. *Neurocrit Care* 2010; 13: 425-438.
117. Godoy DA, Behrouz R, Di Napoli M. Glucose control in acute brain Injury: does it matter?. *Curr Opin Crit Care* 2016; 22: 120-127.
118. Buitrago-Blanco MM, Prashant GN, Vespa P. Cerebral metabolism and the role of glucose control in acute traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am* 2016; 27: 453-463.

119. Shi J, Dong B, Mao Y, Guan W, Cao J, Zhu R, Wang S. Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor. *Oncotarget*. 2016; 7: 71052-71061.
120. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemetic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012; 16: R203.
121. Bosarge PL, Shoultz TH, Griffin RL, Kerby JD. Stress-induced hyperglycemia is associated with higher mortality in severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 79: 289-94.
122. Kafaki, S., Alaedini, K., Aorbani, A., & et.al. Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes* 2016; 9: 43–46.
123. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005; 58: 47-50.
124. Khajavikhan, J., Vasigh, A., Kokhazade, T., & Khani, A. Association between Hyperglycaemia with Neurological Outcomes Following Severe Head Trauma. *J Clin Diag Res* 2016; 10: PC11-PC13.
125. Liu-DeRyke, X., Collingridge, D., Orme, J., & et.al. Clinical Impact of Early Hyperglycemia During Acute Phase of Traumatic Brain Injury. *Neurocrit. Care* 2009; 11:151-157.
126. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, Murray GD, Marmarou A, Roberts I, Habbema JD, Maas AI. Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 2008; 5: e165.
127. Oddo, M., Schmidt, J., Carrera, E., Badjatia, N., & et.al. Impact of tight glycemetic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: A microdialysis study. *Crit Care Med* 2008; 36: 3233-3238.
128. Vespa, P., Boonyaputhikul, R., McArthur, D., Miller, C., & et.al. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006; 34:850-56.
129. Plummer MP, Notkina N, Timofeev I, Hutchinson PJ, Finnis ME, Gupta AK. Cerebral metabolic effects of strict versus conventional glycaemic targets following severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2018; 22: 16.
130. Coester, A., Neumann, C., & Schmidt, M. Intensive Insulin Therapy in Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Trial. *J Trauma* 2010; 68: 904- 911.
131. Graffagnino, C., Gurram, A., Kolls, B., & Olson, D. Intensive Insulin Therapy in the Neurocritical Care Setting is Associated with Poor Clinical Outcomes. *Neurocrit. Care* 2010; 13: 307-312.
132. Green, D., O'Phelan, K., Bassin, S., Chang, C., & et.al. Intensive Versus Conventional Insulin Therapy in Critically Ill Neurologic Patients. *Neurocrit. Care* 2010; 13: 299-306.
133. Meng, Y., Qingjie, G., Xiangtong, Z., Shugang, S., & et.al. Intensive insulin therapy on infection rate, days in NICU, in-hospital mortality and neurological outcome in severe traumatic brain injury patients: A randomized controlled trial. *Int. J. Nurs. Sci* 2009; 753-58.
134. Nelf, K., Donegan, D., MacMahon, J., & et.al. Management of parenteral nutrition associated hyperglycaemia: a comparison of subcutaneous and intravenous insulin regimen. *Ir Med J*, 2014; 107: 141-3.
135. Chang JJ, Youn TS, et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2009 vol. 37, N^o1
136. Scharte M, Fink MP. Red blood cell physiology in critical illness. *Crit Care Med*. 2003 Dec;31(12 Suppl): S651-7.
137. Desjardins P, Turgeon A, et al. Hemoglobin levels and transfusions in neurocritically ill patients: a systematic review of comparative studies. *Crit Care* 2012; 16: R54.
138. Leal-Noval S, et al. Optimal hemoglobin concentration in patients with subarachnoid hemorrhage, acute ischemic stroke and traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14: 156-162.
139. Lelubre C, Bouzat P, et al. Anemia management after acute brain injury. *Crit Care* 2016; 20:152.

140. Lelubre C, Taccone F. Transfusion strategies in patients with traumatic brain injury : which is the optimal hemoglobin target ? *Minerva Anestesiologica* 2016; 82 (1): 112-6.
141. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, et al. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 312: 36-47.
142. Griesdale DE, Sekhon MS, Menon DK, Lavinio A, Donnelly J, Robba C, et al. Hemoglobin Area and Time Index Above 90 g/L are Associated with Improved 6-Month Functional Outcomes in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocritical care*. 2015; 23: 78-84.
143. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nolle G, Peres-Bota D; ABC (Anemia and Blood Transfusion in Critical Care) Investigators. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002; 288: 1499-1507.
144. LeRoux Peter. Haemoglobin management in acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2013, 19: 83-91.
145. Oddo M, Levine J, Le Roux P et al. Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1497-1504.
146. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nolle G, Peres-Bota D; ABC (Anemia and Blood Transfusion in Critical Care) Investigators. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002; 288: 1499-1507.
147. Shander A, Javidroozi M, et al. What is really dangerous: anaemia or transfusion ? *Brit J Anaesth* 2011; 107 (S1): i41-i59.
148. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999; 340: 409-17.
149. Carson JL, Stanworth SJ, Roubinian N, Fergusson DA, Triulzi D, Doree C, Hébert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 10: CD002042.
150. Wang D, Sun J, Solomon SB, Klein HG, Natanson C. Transfusion of older stored blood and risk of death: a meta-analysis. *Transfusion*. 2012; 52: 1184-95.
151. Vedantam A, Robertson C, Gopinath S, et al. Progressive hemorrhagic injury after severe traumatic brain injury: effect of hemoglobin transfusion thresholds. *J Neurosurg* 2016; 1-6.
152. Tavers S, Martin S, Litofsky S. The effects of anaemia and transfusion on patients with traumatic brain injury: A review. *Brain Inj*. Online 2016: 1-8.
153. Zygun D, Gupta Arun, et al. The effect of red blood cell transfusion on cerebral oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2009; 37: 1074-1078.
154. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Marin-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballeros A, Amaya-Villar R, Ferrándiz-Millón C, Murillo-Cabeza F. Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Intensive Care Med*. 2006; 32: 1733-40.
155. Leal-Noval SR, Muñoz-Gómez M, Arellano-Orden V, Marín-Caballeros A, Amaya-Villar R, Marín A, Puppo-Moreno A, Ferrándiz-Millón C, Flores-Cordero JM, Murillo-Cabezas F. Impact of age of transfused blood on cerebral oxygenation in male patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2008; 36: 1290-6.
156. George ME, Skarda DE, Watts CR, Pham HD, Beilman GJ. Aggressive red blood cell transfusion: no association with improved outcomes for victims of isolated traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2008; 8: 337-43.
157. Al-Dorzi HM, Al-Humaid W, Tamim HM, Haddad S, Aljabbar A, Arifi A, Arabi YM. Anemia and Blood Transfusion in Patients with Isolated Traumatic Brain Injury. *Crit Care Res Pract*. 2015; 2015: 672639. doi: 10.1155/2015/672639.

158. Leal-Noval SR, Muñoz-Serrano Á, Arellano-Orden V, Cayuela A, Muñoz-Gómez M, Recio A, Alcántara A, Amaya-Villar R, Casado-Méndez M, Murillo-Cabezas F. Effects of Red Blood Cell Transfusion on Long-Term Disability of Patients with Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2016; 24: 371-80.
159. Napolitano LM¹, Kurek S, Luchette FA, Anderson GL, Bard MR, Bromberg W, Chiu WC, Cipolle MD, Clancy KD, Diebel L, Hoff WS, Hughes KM, Munshi I, Nayduch D, Sandhu R, Yelon JA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, Hebert PC; EAST Practice Management Workgroup; American College of Critical Care Medicine (ACCM) Taskforce of the Society of Critical Care Medicine (SCCM). Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *J Trauma*. 2009; 67: 1439-42.
160. Rabinstein AA, Widjicks EF. Hyponatremia in critically ill neurological patients. *Neurologist* 2003; 9: 290-300.
161. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: A clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 57-63.
162. Hasan D, Widjicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1990; 27: 106-8.
163. Hohenegger M. Problems of electrolyte metabolism in meningitis and encephalitis. Hyponatremias and the cerebral salt-losing syndrome. *Wien Med Wochenschr* 1967; 117: 882-4.
164. Atchison JW, Wachendorf J, Haddock D et al. Hyponatremia-associated cognitive impairment in traumatic brain injury. *Brain Inj* 1993, 7: 347-352.
165. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38: 152-60.
166. Overgaard-Steensen C. Initial approach to the hyponatremic patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 139-148.
167. Upadhyay UM, Gormley WB. Etiology and management of hyponatremic neurosurgical patient. *J Intensive Care Med* 2011; Epub ahead of print. PMID 21345881.
168. Zygun DA. Sodium and brain injury: do we know what we are doing?. *Crit Care* 2009; 13: 184.
169. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care* 2008; R162.
170. Froelich M, Ni Q, Wess C, Ougorets I, Hartl R. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 37: 1433-1441.
171. Reade M, Finder S. Sedation and delirium in the intensive care unit. *N Eng J Med* 2014; 370: 444-54.
172. Barr J, Fraser G, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adults patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 2013; 41: 263-306.
173. Mirski MA, Lewin JJ. Sedation and pain management in acute neurological disease. *Semin Neurol*. 2008; 28: 611-30.
174. Celis-Rodríguez E, Birchenall C, de la Cal MA, Castorena Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Clinical practice guidelines for evidence-based management of sedoanalgesia in critically ill adult patients. *Med Intensiva*. 2013; 37: 519-574.
175. Oddo M, Crippa I, Mehta S, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care*, 2016; 20: 128.
176. Roberts D, Hall R, Kramer A, et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2011; 39: 2743-2751.
177. Fraser G, Devlin J, Worby C, et al. Benzodiazepine versus non benzodiazepine – based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*, 2013; 41: s30-s38.

178. Zeiler FA, Teitelbaum J, et al. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*, 2014; 21: 163-73.
179. Bourgoin A, Albanese J, Wereszczynski N, Charbit M, Vialet R, Martin C. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med*. 2003; 31: 711-7.
180. Riker R, Shehabi Y, Bokesch P, et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for sedation on critically ill patients. *JAMA*, 2009; 30: 489-499.
181. Humble S, Wilson L, Leath T, et al. ICU sedation with dexmedetomidine after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2016; 30: 1266-1270.
182. Romera Ortega MA, Chamorro Jambrina C, Lipperheide Vallhonrat I, Fernández Simón I. Indicaciones de la dexmedetomidina en las tendencias actuales de sedoanalgesia en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2014; 38: 41-8.
183. Tang JE, Chen PL, Tang EJ, May TA, Stiver S. Dexmedetomidine controls agitation and facilitates reliable, serial neurological examinations in a non-intubated patients with traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2011; 15: 175-181.
184. Seymour C, Pandharipande P, Koestner T, et al. Diurnal sedative changes during intensive care: impact on liberation from mechanical ventilation and delirium. *Crit Care Med*, 2012; 40: 2788-2796.
185. Skoglund K, Enblad P, Marklund N. Effects of the neurological wake-up test on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in brain-injured patients. *Neurocrit Care*. 2009; 11: 135-42.
186. Skoglund K, Enblad P, Hillered L, Marklund N. The neurological wake-up test increases stress hormone levels in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2012; 40: 216-22.
187. Skoglund K, Hillered L, Purins K, Tsitsopoulos PP, Flygt J, Engquist H, Lewén A, Enblad P, Marklund N. The neurological wake-up test does not alter cerebral energy metabolism and oxygenation in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014; 20: 413-26.
188. Helbok R, Kurtz P, Schmidt MJ, Stuart MR, Fernandez L, Connolly SE, Lee K, Schmutzhard E, Mayer SA, Claassen J, Badjatia N. Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients. *Crit Care*. 2012; 16: R226.
189. Esnault P, Montcriol A, D'Aranda E, Bordes J, Goutorbe P, Boret H, Meaudre E. Early neurological wake-up test in intubated brain-injured patients: A long-term, single-centre experience. *Aust Crit Care*. 2017; 30: 273-278.
190. Marklund N. The Neurological Wake-up Test-A Role in Neurocritical Care Monitoring of Traumatic Brain Injury Patients?. *Front Neurol*. 2017; 8: 540. doi: 10.3389/fneur.2017.00540. eCollection 2017.
191. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, Diringner MN, Stocchetti N, Videtta W, Armonda R, Badjatia N, Böesel J, Chesnut R, Chou S, Claassen J, Czosnyka M, De Georgia M, Figaji A, Fugate J, Helbok R, Horowitz D, Hutchinson P, Kumar M, McNett M, Miller C, Naidech A, Oddo M, Olson D, O'Phelan K, Provencio JJ, Puppo C, Riker R, Robertson C, Schmidt M, Taccone F. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2014; Suppl 2: S1-26.
192. Liu, B; Liu, S, Siddiqi, J: Risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in adult neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *Critical Care* 2015; 19: 409.
193. Schirmer CM, Kornbluth J, Heilman CB, Bhardwaj A. Gastrointestinal prophylaxis in neurocritical care. *Neurocrit Care* 2012; 16: 184-193.

194. Manley G, Knudson MM, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001; 136:1118.
195. Krag M, Perner A, Wetterslev J, Wise MP, Hylander Moller M. Stress ulcer prophylaxis versus placebo or no prophylaxis in critically ill patients. A systematic review of randomised clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med*. 2014; 40: 11-22.
196. Liu, B; Liu, S, Siddiqi, J: Risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in adult neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *Critical Care* 2015; 19: 409.
197. Alhazzani W, Alenezi F, Jaeschke RZ, Moayyedi P, Cook DJ. Proton pump inhibitors versus histamine 2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2013; 41: 693–705.
198. Alshamsi F, Belley-Cote E, Cook D, Almenawer SA, Alqahtani Z, Perri D, et al. Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*. 2016; 20: 120.
199. Barkun AN, Bardou M, Pham CQ, Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107: 507-20.
200. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med* 1990; 18: 768-774.
201. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. *Respir Care*. 2006; 51: 357-67.
202. Seder DB, Riker RR, Jagoda A, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: airway, ventilation, and sedation. *Neurocrit Care*. 2012; 17 Suppl 1: S4-20. Review.
203. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Respiratory management in patients with severe brain injury. *Crit Care* 2018; 22: 76.
204. Pelosi P, Ferguson N, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondos K, et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurological patients. *Crit Care Med* 2011; 39: 1482-1492.
205. Johnson VE, Huang JH, Pilcher WH. Special cases: mechanical ventilation of neurosurgical patients. *Crit Care Clin*. 2007; 23: 275-90, x.
206. Nyquist P, Stevens RD, Mirski MA. Neurologic injury and mechanical ventilation. *Neurocrit Care*. 2008; 9: 400-8.
207. Young N, Rhodes JK, Mascia L, Andrews PJ. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2010; 16: 45-52.
208. Godoy DA. Ventilación mecánica en el trauma craneano. En trauma y paciente crítico. Ugarte S, Godoy J, Editores, DISTRIBUNA, Colombia, 2012. Capítulo 13, páginas 131-140.
209. Maung AA1, Kaplan LJ. Mechanical ventilation after injury. *J Intensive Care Med*. 2014; 29: 128-37.
210. Seder DB, Bösel J. Airway management and mechanical ventilation in acute brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2017; 140: 15-32.
211. Borsellino B, Schultz MJ, Gama de Abreu M, Robba C, Bilotta F. Mechanical ventilation in neurocritical care patients: a systematic literature review. *Expert Rev Respir Med*. 2016; 10: 1123-32.
212. Oddo M, Julian Bosel J, and the Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* 2014; 21: S103–S120.
213. Godoy DA, Seifi A, Garza D, Lubillo-Montenegro S, Murillo-Cabezas F. Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension. *Frontiers in Neurology*. 2017; 8: 250. doi:10.3389/fneur.2017.00250.

214. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 901–907.
215. Pelosi P, Severgnini P, Chiarada M. An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain injured patients. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 37-42.
216. Krenitsky J. Glucose control in the intensive care unit: a nutrition support perspective. *Nutr Clin Pract* 2011; 26: 31-43.
217. Btaiche IF, Chan LN, Pleva M, Kraft M. Critical illness, gastrointestinal complications and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. *Nutr Clin Pract* 2010; 25: 32-49.
218. Cook AM, Peppard A, Magnuson B. Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract*. 2008; 23: 608-20.
219. Acosta Escribano J1, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R; Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE). [Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): neurocritical patient]. *Med Intensiva*. 2011; 35 Suppl 1: 77-80.
220. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C; Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40: 159-211.

Figura 1. Anexo. Neuroproteccion fisiológica. TAS: tensión arterial sistólica

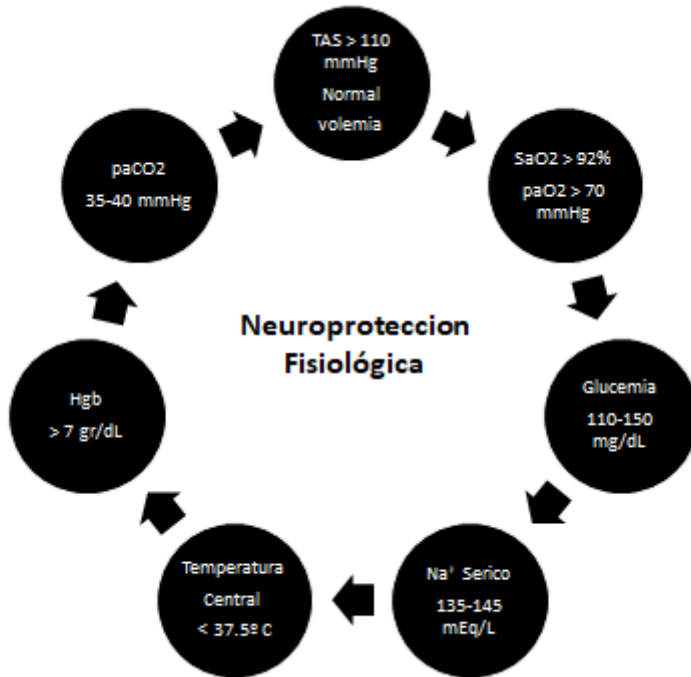


Tabla 1 Anexo. Causas de hipotensión arterial a pesquisar en el TEC grave

Causas de Hipotension arterial en el contexto de TEC grave	
1.	Sangrado Activo (shock traumatico-hemorragico: torácico, abdominal, pelviano)
2.	Drogas (opioides, benzodiazepinas)
3.	Resucitación inadecuada
4.	Hipotermia
5.	Ventilacion Mecánica-PEEP inadecuada
6.	Hipertensión intrabdominal
7.	Reacción transfusional (sangre, plasma, plaquetas)
8.	Insuficiencia suprarrenal aguda
9.	Pan hipopituitarismo
10.	Hipotensión neurogenica
11.	Trauma Raquimedular asociado (Shock medular, shock neurogenico)
12.	Disfunción Miocárdica (contusión pulmonar, miocardiopatía de estrés)