
MANEJO ANESTÉSICO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO: REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS

ANESTHETIC MANAGEMENT OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA: DAMAGE CONTROL RESUSCITATION

¹Martínez Pérez, Alejandro. ²Andrade Navas, Gabriela.

¹Médico Posgradista de Anestesiología, Universidad de Cuenca. Cuenca – Ecuador.

²Médica Universidad de Cuenca, Médica Residente de Terapia Intensiva Hospital Santa Inés, Cuenca – Ecuador.

¹Martínez Pérez, Alejandro. ²Andrade Navas, Gabriela. MANEJO ANESTÉSICO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO: REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS. Rev UNIANDES Ciencias de la Salud 2021 sep-dic; 4(3): 879-890.

RESUMEN

El trauma craneoencefálico, una emergencia médica, es un problema al cual el personal de emergencia y quirófano se enfrenta con bastante regularidad. La intervención precoz mejora notablemente el resultado y pronóstico del paciente a cualquier plazo, la evolución de la terminología de la cirugía de control de daño a la reanimación de control de daños permite esclarecer que las decisiones e intervenciones deben ser oportunas, coordinadas, dinámicas y simultáneas. Es importante conocer la mecánica del trauma porque puede determinar el comportamiento y evolución de la

lesión cerebral, el prevenir que la lesión primaria progrese a través del tiempo es el objetivo primario. La mejor evidencia ha sido revisada para proporcionar conceptos actuales, intervenciones novedosas y directrices para un manejo integral de los pacientes que requieren de una reanimación apropiada para conservar su estado neurológico y vital.

PALABRAS CLAVE: trauma craneoencefálico, edema encefálico, anestesia, ventilación mecánica.

ABSTRACT

Head trauma, a medical emergency, is a problem that emergency and

operating room personnel deal with quite regularly. Early intervention notably improves the outcome and prognosis of the patient at any term, the evolution of the terminology from damage control surgery to damage control resuscitation makes it possible to clarify that decisions and interventions must be timely, coordinated, dynamic and simultaneous. It is important to know the mechanics of trauma because it can determine the behavior and evolution of the brain injury, preventing the primary injury from progressing over time is the primary objective. The best evidence has been reviewed to provide current concepts, novel interventions, and guidelines for the comprehensive management of patients who require appropriate resuscitation to preserve their vital and neurological status.

KEY WORDS: craniocerebral trauma, brain edema, anesthesia, mechanical ventilation.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TEC) es un problema de salud a nivel mundial que causa alta mortalidad y discapacidad, afecta a todos los grupos de edad alcanzando su pico entre los 18 – 40 años, la vasta mayoría de TEC fatal son atribuidos a armas de fuego (39%) y accidentes de tránsito (34%), los casos no fatales se asocian a caídas (niños y adultos mayores). El

TEC se clasifica en leve, moderado y severo basado en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), duración de amnesia postraumática, y la presencia o ausencia de pérdida de conciencia. Los avances en la monitorización e intervenciones han permitido reducir la mortalidad del 50% al 25% en las últimas tres décadas, la monitorización del oxígeno cerebral y la presión intracraneal han contribuido enormemente en el tratamiento (WSES consensus conference guidelines, algoritmos de SIBICC) y el nuevo concepto de reanimación de control de daños versus cirugía de control de daño ha mejorado los resultados en los diferentes grupos etarios (1–4).

Fisiopatología del trauma craneoencefálico

Comprende dos tipos de lesiones que en orden de aparición son: primaria y secundaria, que llevarán a déficit neurológico temporal o permanente. La lesión primaria son las consecuencias que producen por las fuerzas físicas y mecánicas que actúan sobre el parénquima cerebral y el cráneo ocasionando una cascada inflamatoria en la que se incluye edema cerebral, daño axonal y una disminución de la presión de perfusión cerebral (diferencia entre tensión arterial media y presión intracraneal o presión venosa central, la que se encuentre más elevada). La lesión secundaria que se

instaura en minutos o días es consecuencia de la primaria e incluye trastornos hidroelectrolíticos, hipoxemia, desregulación glicémica, hipotensión, incremento de la presión intracraneal (PIC), hipercapnia o hipocapnia. El desenlace clínico del paciente y su pronóstico depende de la severidad de la lesión primaria por lo que es necesario intervenir de manera inmediata para evitar la aparición de la lesión secundaria (4,5).

Esta secuencia de acontecimientos produce una despolarización de neuronas con liberación de neurotransmisores excitatorios (aspartato, glutamato) con incremento del calcio intracelular que activa caspasas, calpasas y radicales libres que producen muerte celular por apoptosis. La respuesta inflamatoria asociada produce daño de la barrera hematoencefálica (BHE) y edema cerebral. Posterior a la lesión secundaria ocurre el período de recuperación que consiste en recuperación, de ser el caso, anatómica, funcional y molecular. El compartimiento intracraneal está compuesto por: parénquima cerebral (83%), líquido cefalorraquídeo (LCR, 11%) y sangre (6%), cuando el volumen intracraneal excede sus componentes normales sea por efecto de masa por hemorragia, edema citotóxico y vasogénico o congestión

venosa. El tejido cerebral no es compresible por lo que inicialmente causa un drenaje de LCR al continente espinal y, eventualmente, la sangre, en su mayoría venosa, también es drenada del cerebro, sin intervención adecuada los mecanismos compensadores fallan y puede tener consecuencias incluso fatales (5).

Tipos de trauma craneoencefálico:

- **Conmoción cerebral:** TEC leve, sin daño estructural amplio, puede existir alteración del estado mental transitorio. Una rara condición de síndrome de segundo impacto (edema cerebral maligno de rápido evolución) puede tener una mortalidad del 50 – 100%, puede presentarse en atletas.
- **Hematomas extra-axiales:** se incluyen tanto epidurales como subdurales, se presenta por lesión vascular (arterial o venosa), puede presentarse con estado mental no comprometido hasta síndromes de herniación con PIC en nivel crítico.
- **Contusiones y hemorragias subaracnoideas traumáticas:** la contusión es resultado de mecanismos de golpe y contragolpe, las hemorragias subaracnoideas (HSA) traumáticas se producen por roturas de capilares que drenan al espacio subaracnoidea, son menos graves

que las hemorragias subaracnoideas aneurismáticas (que drenan bajo presión arterial) (5,6).

Valoración preanestésica

Centrarse en la extensión de las lesiones, condición hemodinámica, neurológica y respiratoria, cinemática del trauma y hábitos tóxicos para descartar intoxicaciones. Conocer las intervenciones, en aras de prevenir la lesión secundaria, con énfasis en la hidratación, ventilación y oxigenación, manejo de la vía aérea e intervenciones medicamentosas. En la valoración neurológica es importante estratificar la SCG, diámetro pupilar y motricidad de extremidades. Identificar antecedentes personales de importancia y el estado actual de hematosi y, de ser el caso, su alteración principal, así como el estado metabólico. Es necesario evitar la hipercapnia asociada a premedicación ansiolítica previa a la inducción anestésica (4,7).

Manejo de la vía aérea

Si la emergencia de la situación clínica del paciente impide realizar complementarios de imagen, sea por inestabilidad hemodinámica o vía aérea de emergencia, todos los pacientes deben considerarse con inestabilidad cervical y riesgo de broncoaspiración (ver manejo farmacológico más

adelante). En el primer caso, es crítico evitar lesión neurológica. Mantener la columna cervical alineada, proteger el cordón espinal y la estabilización con collar del segmento cervical son maniobras de utilidad. El collar cervical puede, aunque no imposibilita, la laringoscopia directa, se puede hacer uso de la maniobra MILI (inmovilización y alineación manuales) que puede realizarse a cabecera de cama en la cual el segundo operador apoya las palmas en el occipucio y los dedos en los procesos mastoideos, la variante junto al paciente se basa en las palmas en los procesos mastoideos y los dedos en el occipucio, en ambas se retira la parte anterior del collar; se puede utilizar la controversial maniobra de Sellick. El uso del videolaringoscopio está aprobado, en caso de vía aérea difícil, de ser posible, intentar intubación con paciente despierto a través de fibrobroncoscopio o sus variantes (precaución en fracturas de base de cráneo e intubación nasal), el uso de máscaras laríngeas de tercera generación puede utilizarse para el paso del tubo endotraqueal (TET), considerar cricotirotomía en situación no se puede ventilar – no se puede intubar. La más utilizada y mejor resultados por condición del paciente siguen siendo la laringoscopia directa, sin diferencias estadísticas entre las diferentes palas (4).

Manejo anestésico: Inducción

La elección y dosis de las drogas anestésicas deben evitar hipotensión que tiene un importante efecto negativo en los pacientes con TEC. Los relajantes musculares para inducción pueden ser despolarizantes y no despolarizantes. La succinilcolina para secuencia de intubación rápida (SIR), despolarizante, se asocia con incremento de la PIC, habrá que valorar riesgo – beneficio en relación a su rápido inicio de acción (1 minuto) y vida media corta (5 – 10 minutos), se administra a dosis de 1 – 2 mg/kg, sin embargo, para evitar el incremento de la PIC se puede administrar una dosis de precurarización de un relajante muscular no despolarizante (10% de la dosis de intubación de rocuronio) 3 minutos antes de la inducción. Cuando es preferible evitar la administración de succinilcolina, el empleo de rocuronio a dosis de 0.6 – 1.2 mg/kg alcanza condiciones óptimas de intubación a los 60 – 90 segundos y una duración promedio de 40 minutos por lo que en caso de necesitar reversión inmediata se requiere de sugammadex a dosis de 2 – 16 mg/kg (4,7).

El propofol, hipnótico a dosis de 1 – 2 mg/kg, es apropiado para la sedación del paciente con TEC por sus ventajas de inicio rápido de acción (30 – 45 segundos), una duración en promedio de 10 minutos y disminución del estrés

neuronal, sin embargo, por el bloqueo simpático que produce da como resultado hipotensión indeseable, que independiente de la causa debe ser prontamente revertida. El síndrome de infusión de propofol se presenta con dosis mayores a 4 mg/kg/h por más de 48 horas. La ketamina a dosis de 2 mg/kg produce anestesia quirúrgica a en 30 segundos y el efecto dura 5 – 10 minutos. El incremento de la PIC y el flujo sanguíneo cerebral hacen que su uso sea limitado, sin embargo, este incremento se manifiesta con dosis superiores a las de inducción, una potencial ventaja de la ketamina es la inhibición de catecolaminas lo que impediría la hipotensión, deletérea en pacientes con TEC. Etomidato mantiene el estado hemodinámico del paciente su dosis de inducción es de 0.15 – 0.3 mg/kg, se debe tener precaución por la supresión adrenal que puede desarrollar (4).

Los opioides durante la inducción tienen como objetivo suprimir los reflejos de vía aérea, atenuar la respuesta simpática a la intubación, disminuir los requerimientos de los hipnóticos. Fentanilo y remifentanilo son adecuados, valoración adecuada de la dosis para evitar hipotensión y liberación de histamina (4).

Mantenimiento anestésico

Los anestésicos intravenosos e inhalatorios (AI) son seguros. En el

primer grupo etomidato, tiopental, midazolam y propofol disminuyen el flujo sanguíneo cerebral (FSC), volumen sanguíneo cerebral (VSC), tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂) y la presión intracraneal (PIP). Los opioides no producen incremento de la PIC a pesar de una disminución transitoria de la tensión arterial media (TAM). Los anestésicos inhalatorios producen un incremento, dosis dependiente, del flujo sanguíneo cerebral mediante el efecto de desacoplamiento pudiendo ocasionar un incremento de la PIC, se puede evitar titulando los AI por debajo de 1 CAM. El óxido nitroso produce un incremento de la CMRO₂, se debe evitar en TEC, sevoflurano produce una disminución de esta (4,7).

Ventilación mecánica

Los objetivos de la ventilación mecánica se basan en la prevención de: aspiración de contenido gástrico, hipoxia e hipercapnia. La ventilación mecánica protectora es adecuada, con uso de PEEP tituladas que cumplan dos requisitos: no incrementar la PIC (el impedir el drenaje venoso) y mantener una adecuada oxigenación – ventilación. Se recomienda mantener una PaO₂ entre 60 y 100 mm Hg y una PaCO₂ entre 35 – 40 mm Hg. La hiperventilación, no se recomienda, pero de aplicarse esta debe ser temporal y como puente para terapias

definitivas, la hipoventilación que produce está asociada con isquemia cerebral y peores resultados (1,3,4,8,9).

Monitorización intraoperatoria y accesos intravenosos

La monitorización de la American Society of Anesthesiologists (ASA) estándar I y II debe proporcionarse, una línea arterial para monitorización de tensión arterial invasiva (TAI) y dos accesos intravenosos de gran calibre (18 G o superiores) son suficientes, si se presenta dificultad en los accesos periféricos se justifica el uso de catéter venoso central (femoral o subclavio, no yugular) que no incremente la PIC, si éste falla considerar una vía ósea. Es necesario la obtención de gasometrías seriadas (arteriales y venosas para cálculo de delta CO₂ para valoración de perfusión celular), la monitorización de la coagulación es pertinente, el tromboelastograma permite guiar terapéuticas de transfusión en tiempo real. La manipulación del TET y su aspiración pueden producir incrementos de la PIC y asociarse a cefaleas postraumáticas, aunque también se presenta en TEC leve. La monitorización de la PIC se puede realizar a través de sensor en parénquima o a través de un drenaje ventricular externo (2,4,10–12).

Actualidades en el manejo anestésico: Presión arterial sistémica

La Brain Trauma Foundation (BTF) que la hipotensión (sistólica menor de 90 mm Hg) es un factor independiente para un peor desenlace en el paciente con TEC. La presión de perfusión cerebral, PPC (dependiente de TAM y PIC o PVC, la más alta) determina la relación directa entre PPC y tensión arterial sistémica, si la primera disminuye la oxigenación del parénquima se ve gravemente afectada. Se recomienda mantener una tensión arterial sistólica mayor de 110 mm Hg o una TAM mayor de 80 mm Hg. Los pacientes hipotensos tienen una mortalidad del 150% y una disminución del flujo sanguíneo cerebral del 30%. Es necesario mantener una PPC entre 60 – 70 mm Hg en adultos, 40 mm Hg para niños de 0 a 5 años, 50 mm Hg de 5 a 11 años y entre 50 – 60 mm Hg para mayores de 11 años. EL uso de vasoactivos para el tratamiento de la hipotensión es común, aunque no está claro la elegibilidad de cada opción, ninguna muestra diferencias estadísticamente significativas en la microcirculación, sin embargo, la fenilefrina es la que más incrementa la TAM y la PPC. Por otro lado, el tratamiento de la hipertensión puede darse con propanolol, nicardipino, labetalol o esmolol,

evitando utilizar drogas que modifiquen el tono vascular cerebral. La ubicación del transductor de tensión arterial invasiva es importante para obtener un valor real, el mismo debe colocarse para valorar el vaso sanguíneo de interés, en el caso de TEC el polígono de Willis, a la altura del peñasco es apropiado (al igual que el medidor de PIC), una diferencia vertical de 10 cm puede producir una diferencia de presión de 7.5 mm Hg debido a la presión hidrostática (3,4,8,13).

Manejo de la presión intracraneal

La BTF afirma que una PIC >20 mm Hg se asocia con un incremento de mortalidad y resultados adversos. Se Puede tratar de manera rápida con un drenaje de LCR, son opciones apropiadas el elevar la cabeza para mejorar el drenaje venoso y la administración de manitol a dosis de 0.25 – 1 gr/kg (en 20 minutos) siendo importante monitorizar y reemplazar las pérdidas urinarias para evitar depleción volumétrica intravascular e hipotensión. La hiperventilación no se recomienda, de utilizarla hacerlo de manera temporal y escasa, mantener PaCO₂ en rango fisiológico. La administración de solución salina hipertónica muestra una reducción del 20 – 60% un efecto pico a los 10 minutos y una duración de 5 horas. Aunque la tendencia es a favor de la solución hipertónica no existe una diferencia estadística significativa en

relación con el manitol u otros cristaloides en relación a reducción de mortalidad, se puede administrar un bolo de 5 – 10 ml/kg de NaCl 3% tan pronto como sea posible ante signos de herniación o deterioro neurológico no atribuible a otras causas (no superar una natremia de 155 mEq/l u osmolaridad de 320 mOsm/l) (3,4,14–16).

Es otra interrogante importante el esclarecer que solución de base se puede administrar de manera segura en un paciente neurológico, la controversia del lactato de Ringer es amplia, aunque de cierta manera injustificada, basta con conocer de manera apropiada conceptos como osmolaridad (actividad osmótica por volumen de solución, considera tanta partículas que atraviesan o no la membrana) y tonicidad (osmolaridad efectiva, considera los solutos no penetrables), es así que el lactato de Ringer es una solución hipoosmolar de 273 mOsm/l (medida de 254 mOsm/l) pero en el organismo se comporta como una solución casi isotónica, se puede utilizar como mantenimiento en pacientes neurológicos con una BHE intacta y en ausencia de edema. La solución salina 0.9% puede causar acidosis metabólica hiperclorémica, disminuye la perfusión renal e incrementa la mortalidad, sin embargo, con un adecuado manejo hídrico

basado por objetivos es oportuna su utilización para evitar el edema cerebral (17–20).

Reanimación de control de daños

Este concepto ha sustituido a la cirugía de control de daños, hace referencia a un manejo más conservador e inteligente de la hidratación del paciente y de la transfusión que busca como objetivo disminuir la incidencia de coagulopatía y el cierre de un trastorno metabólico vicioso. La coagulopatía, multietiológica, puede deberse a una sobrehidratación, transfusión no reglada y por el propio TEC que hace que se libere de manera sistémica factor tisular y fosfolípidos secundario a la muerte celular lo que ocasiona coagulación vascular diseminada (CID). Los parámetros de coagulación deben ser medidos inmediatamente, valores mínimos aceptables corresponde a un INR < 1,4 y un conteo plaquetario mayor a 75 k/ul. De ser posible el empleo del tromboelastograma guiará la corrección de trastornos de la coagulación en tiempo real. El valor crítico de hemoglobina para transfusión permanece en 7 g/dl y en caso de iniciar transfusión se debe reponer hemoderivados en relación 1:1:1 (glóbulos rojos, plasma fresco congelado, plaquetas), este umbral de transfusión se determina porque es cuando la entrega de oxígeno al cerebro disminuye (3,4,8).

Misceláneas

- Existen temas que han evolucionado en los últimos tiempos, hay que considerar en el manejo del TEC:
- Puede realizarse una relación de transfusión 2:1:1 (glóbulos rojos, plasma fresco congelado, plaquetas), pero individualizar por paciente y prevenir coagulopatía.
- No se recomienda el uso de glucocorticoides en el TEC severo.
- El mantenimiento hídrico debe ser guiado por objetivos, preferentemente restrictivo y no mayor a 2 ml/kg/h.
- En caso de administrar coloides (que no han mostrado una ventaja contundente y si alteraciones en la coagulación por su rol en el glucocálix) en relación con cristaloides su reposición es de 1:1.6.
- El manejo de la glicemia debe mantenerse en rango de 80 – 180 mg/dl, 200 mg/dl en el caso del TEC severo.
- Hipotermia de 32 a 35°C no mejora la mortalidad, pero disminuye la PIC.
- El uso de magnesio a dosis de 15 – 50 mg/kg en 20 minutos tienen algunas ventajas en anestesia como potenciando el efecto

relajante muscular, anticoagulante, neuroprotección por su efecto vasodilatador (útil es isquemia cerebral), analgésico, sin embargo, no se ha mostrado un efecto contundente de los beneficios de este en TEC severo (21–30).

Conclusiones

Todavía hay cierta heterogeneidad entre el modelo de ventilación, en particular, durante la BCP (aunque la ventilación protectora en otras cirugías está muy extendida) existen casos en los que se mantiene volúmenes corrientes altos, sin embargo, la evidencia científica actual, el estándar de ventilación mecánica tiene que basarse en modelos protectivos, que han demostrado menor lesión pulmonar asociada al ventilador, menor estancia en la unidad de cuidados intensivos, menores complicaciones pulmonares y un mejoría en la morbilidad a largo plazo. Los protocolos de recuperación mejorada luego de la cirugía deben incluir todos sus parámetros tanto prequirúrgicos, intraoperatorios y posquirúrgicos.

Referencias

1. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic

Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. mayo de 2020;46(5):919-29.

2. Pedersen SH, Lilja-Cyron A, Astrand R, Juhler M. Monitoring and Measurement of Intracranial Pressure in Pediatric Head Trauma. Front Neurol. 14 de enero de 2020;10:1376.

3. Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Armonda R, Baiocchi GL, et al. WSES consensus conference guidelines: monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. World J Emerg Surg. diciembre de 2019;14(1):53.

4. Qureshi H. Anesthetic Management of Traumatic Brain Injury. Clin Med Rev Case Rep [Internet]. 31 de marzo de 2017 [citado 17 de mayo de 2020];4(3). Disponible en: <https://clinmedjournals.org/articles/cmrcr/clinical-medical-reviews-and-case-reports-cmrcr-4-159.php?jid=cmrcr>

5. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao L-R. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. julio de 2017;26(7):1118-30.

6. McCrea M, Meier T, Huber D, Pfito A, Bigler E, Debert CT, et al. Role of advanced neuroimaging, fluid biomarkers and genetic testing in the assessment of sport-related

concussion: a systematic review. Br J Sports Med. junio de 2017;51(12):919-29.

7. Mejia Mantilla JH, Gonzalez Arboleda LF. Anesthesia for patients with traumatic brain injury. Colombian Journal of Anesthesiology. enero de 2015;43:3-8.

8. Geeraerts T, Velly L, Abdenmour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. abril de 2018;37(2):171-86.

9. Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon W, Alcala-Cerra G, Rivera MAB, et al. Severe Cranioencephalic Trauma: Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. :16.

10. Harrois A, Anstey J, Deane AM, Craig S, Udy A, McNamara R, et al. Effects of routine position changes and tracheal suctioning on intracranial pressure in traumatic brain injury patients. Journal of Neurotrauma. 13 de mayo de 2020;neu.2019.6873.

11. Andersen AM, Ashina H, Iljazi A, Al-Khazali HM, Chaudhry B, Ashina M, et al. Risk Factors for the Development of Post-Traumatic Headache Attributed to Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 22 de abril de 2020;head.13812.

12. Lovich-Sapola J, Johnson F, Smith CE. Anesthetic Considerations for Oral, Maxillofacial, and Neck Trauma. *Otolaryngologic Clinics of North America*. diciembre de 2019;52(6):1019-35.
13. Saugel B, Kouz K, Meidert AS, Schulte-Uentrop L, Romagnoli S. How to measure blood pressure using an arterial catheter: a systematic 5-step approach. *Crit Care*. diciembre de 2020;24(1):172.
14. De Crescenzo C, Gorouhi F, Salcedo ES, Galante JM. Prehospital hypertonic fluid resuscitation for trauma patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. mayo de 2017;82(5):956-62.
15. Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury. Cochrane Injuries Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 17 de enero de 2020 [citado 17 de mayo de 2020]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010904.pub3>
16. Fatima N, Ayyad A, Shuaib A, Saqqur M. Hypertonic solutions in traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(2):382.
17. Semler MW, Rice TW. Saline Is Not the First Choice for Crystalloid Resuscitation Fluids: *Critical Care Medicine*. agosto de 2016;44(8):1541-4.
18. Chatrath V, Khetarpal R, Ahuja J. Fluid management in patients with trauma: Restrictive versus liberal approach. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31(3):308.
19. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Byrne DW, Wang L, et al. Saline versus balanced crystalloids for intravenous fluid therapy in the emergency department: study protocol for a cluster-randomized, multiple-crossover trial. *Trials*. diciembre de 2017;18(1):178.
20. Rowell SE, Fair KA, Barbosa RR, Watters JM, Bulger EM, Holcomb JB, et al. The Impact of Pre-Hospital Administration of Lactated Ringer's Solution versus Normal Saline in Patients with Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. junio de 2016;33(11):1054-9.
21. Thompson M, McIntyre L, Hutton B, Tran A, Wolfe D, Hutchison J, et al. Comparison of crystalloid resuscitation fluids for treatment of acute brain injury: a clinical and pre-clinical systematic review and network meta-analysis protocol. *Syst Rev*. diciembre de 2018;7(1):125.

22. Lyons MWH, Blackshaw WJ. Does magnesium sulfate have a role in the management of severe traumatic brain injury in civilian and military populations? A systematic review and meta-analysis. J R Army Med Corps. noviembre de 2018;164(6):442-9.
23. Cantle PM, Cotton BA. Balanced Resuscitation in Trauma Management. Surgical Clinics of North America. octubre de 2017;97(5):999-1014.
24. Caplan HW, Cox CS. Resuscitation Strategies for Traumatic Brain Injury. Curr Surg Rep. julio de 2019;7(7):14.
25. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation Fluids. N Engl J Med. 26 de septiembre de 2013;369(13):1243-51.
26. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids: Current Opinion in Critical Care. diciembre de 2018;24(6):512-8.
27. Dabrowski W, Woodcock T, Rzecki Z. The use of crystalloids in traumatic brain injury. 2018;50(2):8.
28. Van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. Crit Care. diciembre de 2016;20(1):126.
29. Alvis-Miranda HR, Castellar-Leones SM, Moscote-Salazar LR. Intravenous Fluid Therapy in Traumatic Brain Injury and Decompressive Craniectomy. :12.
30. Wise R, Faurie M, Malbrain MLNG, Hodgson E. Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. World J Surg. mayo de 2017;41(5):1170-83.