

Hospital Pediátrico Provincial Docente "Dr. Eduardo Agramonte Piña", Camagüey

## MONITOREO NEUROINTENSIVO EN PEDIATRÍA (II). PRUEBAS DINÁMICAS

Dr. Eduardo M. Pleguezuelo Rodríguez,<sup>1</sup> Dra. Odila Quirós Viqueira,<sup>2</sup> Dr. David Rodríguez Bencomo,<sup>2</sup> Dr. José Montejó Montejó<sup>3</sup> y Dr. Huviel López Delgado<sup>4</sup>

### RESUMEN

---

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) continúa siendo la principal causa de muerte y discapacidad en pediatría, de la misma manera es el factor determinante del pronóstico en niños con trauma multisistémico, no sólo al llevar a la desaparición del ser físico, sino que deja en ocasiones en estados limítrofes entre la vida y la muerte como son los llamados estados vegetativos. En las últimas décadas se ha revolucionado el modo de tratamiento de estos pacientes, pasando del tratamiento neuroquirúrgico convencional, el cual se realizaba en salas de neurocirugía y se comportaba con una mortalidad mayor del 70 %, al tratamiento neurointensivo, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), y se define por el neuromonitoreo continuo, intensivo e invasivo, que permite identificar una serie de fenómenos fisiopatológicos que son diferentes para cada paciente y de esta manera tratarlos de forma racional, con lo cual se ha conseguido reducir la mortalidad a niveles inferiores al 30 %. Después de más de 5 años de experiencia con esta metodología, en el Hospital Provincial General de la provincia de Camagüey, y más de 2 años de realizar ésta en el Hospital Pediátrico Provincial Docente, se decidió en este trabajo describir detalladamente la forma de realizar el monitoreo, así como los valores normales, utilidad clínica y las principales desviaciones patológicas de las variables más importantes en el neuromonitoreo intensivo, como son: presión intracraneal (PIC), hemodinámicas, metabólicas, las cuales pueden ser realizadas con modestos recursos, disponibles en la mayoría de nuestras salas de terapia intensiva. Este segundo trabajo recoge de forma muy sintética un determinado número de pruebas dinámicas y monitoreo del hemometabolismo cerebral de O<sub>2</sub> que podemos realizar en el monitoreo de la PIC a pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

*DeCS:* TRAUMATISMOS CEREBRALES; TRAUMATISMOS DE LA CABEZA; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA; PRESION INTRACRANEANA; CIRCULACION CEREBROVASCULAR; CEREBRO/metabolismo; NIÑO; PERFUSION; MONITOREO FISIOLÓGICO.

---

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista. Instructora del Departamento de Pediatría.

<sup>3</sup> Especialista de I Grado en Neurocirugía.

<sup>4</sup> Especialista de I Grado en Neurocirugía. Médico Intensivista.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) tienen una incidencia muy elevada en la edad pediátrica y continúan siendo la primera causa de muerte y de discapacidades secuelas como consecuencia de lesiones traumáticas y el determinante pronóstico fundamental en el niño con trauma multisistémico (que incluyen lesiones cerebrales graves) en términos de supervivencia y de calidad de vida. Se estima que las lesiones craneoencefálicas motivan alrededor del 75 % de los ingresos por traumas y ocurren en más del 50 % de los niños politraumatizados, en los que representan la condición comprometedor de la vida en el 70 al 80 % de los casos.<sup>1-4</sup>

Es incuestionable por tanto, que el tratamiento agresivo de la afección intracraneal traumática debe tener una alta prioridad, al definir en gran medida el pronóstico del niño lesionado. Sin embargo, el manejo neurointensivo del estado neurológico crítico de causa traumática de manera empírica, al basarse exclusivamente en datos clínicos no sólo resulta difícil, sino además objetable.

Considerando las ventajas terapéuticas y la reducción notable de la morbilidad y mortalidad que con ello puede obtenerse, continuamos estos artículos con una actualización de los conceptos y estrategias que actualmente se reportan en la literatura médica mundial y nuestras experiencias particulares en el manejo del neurotrauma severo, mediante la protocolización del monitoreo intensivo y algoritmos de tratamiento, que se aplican a todo paciente que ingresa en nuestra Unidad de Terapia Intensiva con criterios clínicos para ello.

## PRUEBAS DINÁMICAS

Índice presión/volumen (IPV): permite definir de manera cuantificable el nivel de la

compliance en un rango de presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50 y 150 mmHg, en el cual se mantiene la relación IPV/PPC, así como el comportamiento evolutivo mediante la determinación seriada, incluso antes de que existan variaciones en las cifras de PIC o el estado clínico del paciente.<sup>5,6</sup>

Su cálculo puede realizarse por los métodos de extracción o adición:

$$\text{IPV} = \frac{V}{\text{Po} - \text{Pf}}$$

donde:

V: Volumen añadido de solución salina fisiológica (SSF) o líquido cefalorraquídeo (LCR) evacuado en mL.

Po: PIC media basal.

Pf: Presión sistólica tras la adición de volumen o presión diastólica tras la extracción de volumen.

El método de sustracción tiene la ventaja de que se puede realizar con mayor seguridad en el paciente con una compliance comprometida, en el que la inyección de pequeñas cantidades de volumen puede ser peligrosa y desencadenar incrementos abruptos significativos de la PIC, además de entrañar menor riesgo de sepsis del sistema nervioso central (SNC).<sup>6</sup>

Los valores normales del IPV en niños de 3 a 14 años, varía entre 18 y 30 mL, en dependencia del tamaño de la circunferencia cefálica y la longitud espinal. Un IPV disminuido es altamente sugestivo de un cerebro tenso y una compliance marginal y por lo tanto un elemento predictor de un aumento inminente de la PIC.<sup>7,8</sup>

*Prueba de Miller o respuesta volumen/presión:* Es una de las pruebas

más empleadas en la práctica clínica. Consiste en la inyección de 1 mL de SSF a 37 °C en 1 s, y valorar el grado de aumento promedio de PIC media en 3 determinaciones consecutivas.<sup>9</sup>

PIC media < 3 mmHg, baja elastancia y compliance conservada.

PIC media > 3 mmHg, alta elastancia y compliance reducida.

### MONITOREO DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL Y FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

El monitoreo de la PPC se logra con la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC y constituye un elemento clave en el tratamiento neurointensivo del

TCE severo, no sólo por la frecuencia con que se detectan complicaciones de origen isquémico en los pacientes que fallecen, sino además por la influencia directa que tiene en el control y comportamiento de la PIC por las complejas interacciones PAM-PPC-PIC que se establecen a través de las cascadas autorregulatoria vasodilatadora y vasoconstrictora que operan al nivel cerebral y que permiten comprender cómo determinados fenómenos clínicos o intervenciones farmacológicas tienen repercusiones importantes muchas veces de manera indirecta y hasta paradójica sobre la PIC, a través de sus efectos sobre la PPC y el volumen sanguíneo cerebral (VSC)<sup>10</sup> (figs. 1 a 3). El conocimiento y la comprensión de estas relaciones independientes representa un pilar básico para el manejo terapéutico apropiado de las lesiones craneoencefálicas.

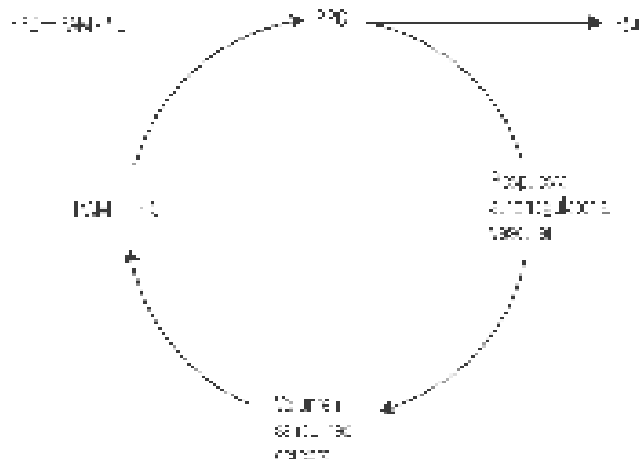


FIG. 1. Cálculo y monitoreo de la PPC.

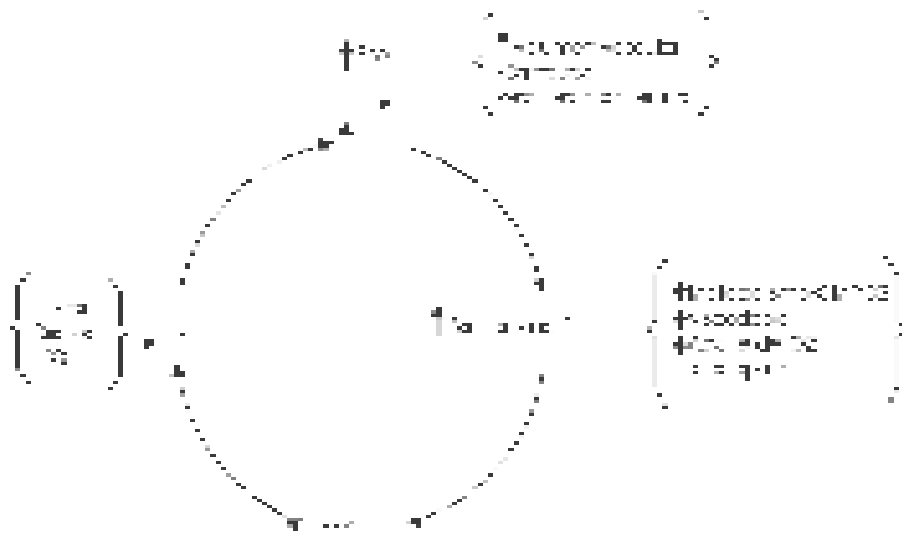


FIG. 2. Cascada vasoconstrictora.

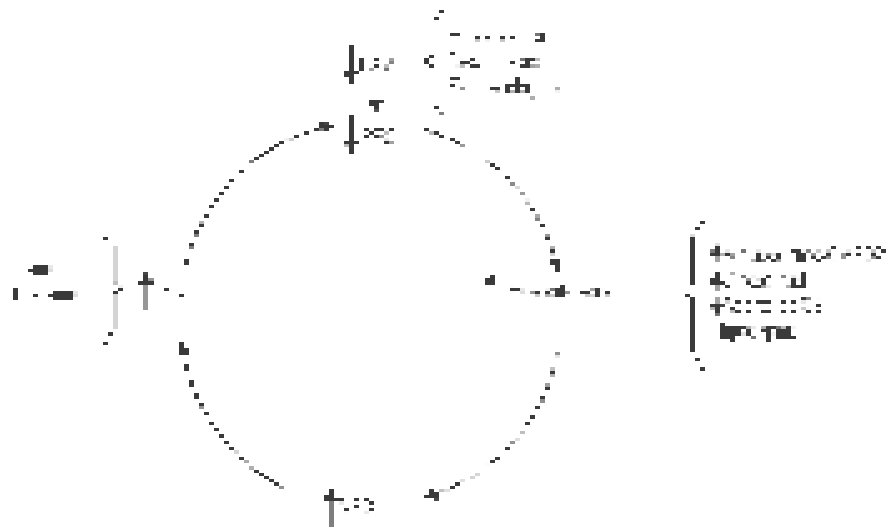


FIG. 3. Cascada vasodilatadora.

En nuestros días, existe el consenso general de que el tratamiento del neurotrama grave no sólo debe dirigirse a reducir la PIC, sino además y particularmente, a restaurar y mantener una PPC óptima, como elemento principal en el enfoque terapéutico, lo que supone un cambio radical en la concepción tradicional de manejo orientado a la PIC como factor primario.<sup>11,12</sup>

El FSC depende de 2 determinantes fisiológicas fundamentales: la PPC y la resistencia cerebrovascular (RCV).

La introducción del ultrasonido Doppler transcraneal con frecuencia de 2 Megahertz, permite la medición de la velocidad del FSC (sistólica, diastólica y media) al nivel de las arterias cerebrales mayores, especialmente en la arteria cerebral media.<sup>13,14</sup>

La medición del FSC regional y global puede realizarse además, mediante exploración cerebral con tomografía por emisión de positrones (TEP) o tomografía por emisión de fotones (SPECT) y administrar sustancias radiactivas (kenos, tecnecio) por vía intracarotídea, intravenosa o inhalatoria o en la propia cabecera del paciente, con múltiples detectores sobre ambas cortezas cerebrales y la inhalación o inyección endovenosa de tecnecio 133.<sup>15,16</sup>

## **MONITOREO DE VARIABLES HEMOMETABÓLICAS Y METABÓLICAS**

Más importante que la medición aislada del FSC resulta valorar el grado de acoplamiento entre el FSC y el metabolismo cerebral, por las implicaciones predictivas pronósticas y terapéuticas.

*Obriest*, en el coma traumático, ha definido las categorías “flujo inducido” para valores de FSC por debajo de 32,9 mL/100 g/min “hiperemia relativa” para el rango

entre 32,9 y 55,3 mL/100 g/min e “hiperemia absoluta” para el rango entre 32,9 y 55,3 mL/100 g/min. No obstante, los valores normales de FSC en la edad pediátrica, especialmente en el niño pequeño, no están completamente establecidos y existen diferencias significativas en los reportes de diferentes autores, lo que limita la aplicación práctica de manera absoluta de estos valores.<sup>7,17,18</sup>

El monitoreo de variables hemometabólicas mediante oximetría yugular resultó por tanto muy útil para establecer la correlación entre el FSC y el consumo cerebral de O<sub>2</sub> y delimitar el patrón circulatorio cerebral (normohémico, oligohémico o hiperhémico), de gran valor a la hora de planificar las actitudes terapéuticas, como se comentará más adelante. Para ello es necesario la canulación por vía retrógrada de la vena yugular interna, y colocar la punta del catéter al nivel del bulbo o golfo de la yugular.<sup>19,20</sup>

La limitante de las mediciones aisladas que pueden dejar de detectar episodios de saturación anormal, ha quedado resuelta actualmente con el uso de catéteres de fibra óptica para la medición continua de la saturación de O<sub>2</sub> en el bulbo superior de la yugular (Sj O<sub>2</sub>).

Asumiendo una tasa metabólica cerebral estable en ausencia de factores que puedan estar modificando la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) (convulsiones, hipertermia) y con una saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) constante, la fluctuación en los valores de la sangre venosa yugular reflejarán indudablemente cambios en el FSC.<sup>21,22</sup>

Saturación venosa yugular de O<sub>2</sub> (SjO<sub>2</sub>):

55-75 %: Patrón circulatorio cerebral normal.

> 75 %: Patrón hiperhémico.

45-55 %: Patrón de extracción cerebral de O<sub>2</sub> aumentada.

< 45 %: Patrón francamente isquémico o de hipoxia cerebral oligohémica.

## DIFERENCIA ARTERIOVENOSA YUGULAR DE O<sub>2</sub> (DAVJ O<sub>2</sub>).

Requiere de la realización de oximetría dual (de muestra arterial y venosa yugular) y refleja la extracción global de O<sub>2</sub> por el cerebro.<sup>21,22</sup>

$$\text{DavjO}_2 = \frac{(\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \times \text{Hb} \times 139}{100}$$

Valores normales: 6,3 ± 2,4 vol % ó 4 – 9 mL/dL (para una presión parcial arterial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>) de 40 mmHg).

La modificación del FSC en un 3 % por cada mmHg de cambio de PCO<sub>2</sub> hace necesario aplicar un factor de corrección (´ 0,189) cuando la PCO<sub>2</sub> es diferente a 40 mmHg para determinar el rango de normalidad para esa cifra de PCO<sub>2</sub>.<sup>23</sup>

Cifras superiores a los valores normales indican la existencia de un patrón isquémico, mientras que las cifras inferiores al rango de normalidad establecido, son sugestivas de un patrón hiperhémico o de perfusión cerebral de lujo.

## EXTRACCIÓN CEREBRAL DE O<sub>2</sub> (CEO<sub>2</sub>)

$$\text{CEO}_2 = \text{SaO}_2 - \text{SvYO}_2$$

24 – 42 %: patrón normohémico.

+ 42 %: hipoxia cerebral oligohémica.  
– 24 %: patrón hiperhémico.

La tasa metabólica de consumo cerebral de O<sub>2</sub> (CMRO<sub>2</sub>) puede determinarse multiplicando la DavO<sub>2</sub> por el FSC promedio (global). La aplicación de la siguiente fórmula permite calcular este índice metabólico de forma estimada (ECMRO<sub>2</sub>).<sup>23</sup>

$$\text{ECMRO}_2 = \frac{\text{PCO}_2 \times \text{DavO}_2}{100}$$

Valores normales de ECMRO<sub>2</sub> = 2,5 ± 1 mL/100 g/min por una PCO<sub>2</sub> de 40 mmHg y cifras normales de DavO<sub>2</sub>.

En presencia de factores hiperhémico y oligohémico deben aplicarse los siguientes factores de corrección para establecer los límites normales de ECMRO<sub>2</sub>.<sup>21-23</sup>

Patrón hiperhémico: (× 1,36)

Patrón oligohémico: (× 0,77)

La valoración integral de todas estas variables y el reconocimiento de la repercusión trascendental del fenómeno traumático sobre cada una de ellas, permite dirigir la terapéutica de forma específica y orientada a las alteraciones fisiopatológicas adyacentes detectadas, lo que abre un sinfín de posibilidades para adoptar un enfoque racional y optimizar de manera considerable el manejo del neurotrauma grave, a lo cual dedicaremos la tercera parte de esta revisión.

## SUMMARY

Severe cranioencephalic trauma (SCET) is still the main cause of death and disability in Pediatrics. It is also the determinant of prognosis in children with multisystemic trauma, producing not only death, but leaving the child in limiting states between life and death as the so-called vegetative states. During the last decades the treatment of these patients has been revolutionized and it has passed from the conventional neurosurgical treatment, which was received at the neurosurgery wards and had a mortality over 70 %, to the neurointensive treatment, which is given at the Intensive

Care Unit (ICU) and is defined by continuous, intensive and invasive neuromonitoring that allow to identify a series of physiopathological phenomena different for each patient and to treat patients in a rational way. This has made possible to reduce mortality to less than 30 %. After more than 5 years of experience with this methodology at the Provincial General Hospital of Camagüey and more than 2 years of its application in the Provincial Pediatric Teaching Hospital, it was decided to describe in detail in this paper the way to monitor the patient, as well as the normal values, clinical usefulness and the main pathological deviations of the most important variables in the neurointensive monitoring, such as: intracranial pressure (ICP), hemodynamic and metabolic variables that may be attained with modest resources available in most of our intensive care units. This second paper includes in a very synthesized way a specific number of dynamic tests and monitoring of the cerebral oxygen hemometabolism that can be made during the monitoring of ICP in patients with severe cranioencephalic trauma.

*Subject headings:* BRAIN INJURIES; HEAD INJURIES; INTENSIVE CARE UNITS; INTRACRANIAL PRESSURE; CEREBROVASCULAR CIRCULATION; BRAIN/metabolism; CHILD; PERFUSION; MONITORING, PHYSIOLOGIC.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lacroix J, Gauthier M, Beaufile F. Urgences et soins intensifs pédiatriques: une approche clinique multidisciplinaire. 1 ed. Québec: Les presses de L'Université de Montréal, 1994;p 723-48.
2. Serrano A, Ruiz López MJ. Monitorización de la actividad cerebral en Pediatría. En: Casado Flores J, Serrano A, eds. Niño críticamente enfermo. Madrid: Díaz Santos, 1996:138-51.
3. Giller, CA, Sklaq FH, Baker MG. Intracranial pressure monitoring. En: Levin DL, Morris FC. Essentials of pediatric. Intensive care. 1 ed. St Louis: Quality Medical Publishing; 1990:849-53.
4. Moront ML, Williams JA, Eichelberge MR, Wilkinson JD. The injured child. An approach to care. Ped Clin N Amer 1994;41 (6):1201-36.
5. Shapiro K, Marmakou A. Clinical application of the pressure volume index in treatment of pediatric head injuries. J Neurosurg 1982;56:819.
6. Maset A, Marmaron A, Ward J, Choi S, Lutz HA, Brooks O. Pressure volume index in head injury. J Neurosurg 1987;67:832.
7. Muizelaar JP, Marmarou A, Desalles AA, Word JD, Zimmerman RS, Li Z, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children J Neurosurg 1989;71:63-71.
8. Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric critical care St Louis: Mosby Year Book 1992: 1165-80.
9. Miller JO. Evaluation and treatment of head injury in adults. Neurosurg Quart 1992;2 (1):28-43.
10. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AM. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995;83:949-62.
11. Chesnut RM. Medical management of severe head injury: present and future. New Horizons 1995;3(3):581-93.
12. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti, F. EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochir 1997;139:286-94.
13. Litscher G. A multifunctional helmet for noninvasive neuromonitoring. J Neurosurg Anesth 1998;10(2):116-9.
14. Bass A, Krupski WL, Schneider PA, Otis SM, Dille RB, Bernstein EF. Intraoperative transcranial Doppler: limitations of the method, J Vasc Surg 1989;10(5):549-53.
15. Bouma CJ, Muizelaar MP, Stringer WA. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. J Neurosurg 1992;77:360-8.
16. Vaskoczy P, Roth H, Hom P, Lucke T, Thome C, Hubner V, et al. Continuances monitoring of regional cerebral blood flow: experimental and clinical validation of a novel thermal diffusion microprobe. Neurosurg 2000;93(2):265-74.

17. Zauner A, Doppenberg EM, Woodward JJ, Choi SC, Young HF, Bullock R. Continuous monitoring of cerebral substrate delivery and clearance: initial experience in 24 patients with severe acute brain injuries. *Neurosurg* 1997;41(5):1982-91.
18. Meixensberger J, Jager A, Dings J, Baunach S, Roosen K. Multimodal hemodynamic neuromonitoring-quality and consequences for therapy of severely head injured patients *Acta Neurochir Supp (Wien)* 1998;71:260-2.
19. Pomata HB, Picco PH, Tello CA. *Traumatismo encefalocraneano y vertebromedular en Pediatría* 5 ed. Madrid: Editora Panamericana;1997;t 2:2245-6.
20. Shiogai T, Nara I, Saruta K, Hara M, Saito I. Continuous monitoring of cerebrospinal fluid acid-base balance and oxygen metabolism in patients with severe head injury pathophysiology and treatments for cerebral acidosis and ischemia. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1999;75:49-55.
21. Cruz J, Raps EC, Hoffssdad OJ. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21(8):1242-6.
22. \_\_\_\_\_. Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption. *Crit Care Med* 1993;21(8):1218-24.
23. Jaggi J, Cruz J, Gennarelli T. Estimated cerebral metabolic rate of oxygen in severely brain-injured patients; a valuable tool for clinical monitoring. *Crit Care Med* 1995; 24(2):66-70.

Recibido: 11 de julio del 2000. Aprobado: 22 de enero del 2001.

Dr. *Eduardo M. Pleguezuelo Rodríguez*. Joaquín Agüero No. 374, entre Artola y Miguel Angel Núñez, reparto Vigía, Camagüey, Cuba.