

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

MONITOREO NEUROINTENSIVO EN PEDIATRÍA (III). TRATAMIENTO. MEDIDAS GENERALES

Dr. Eduardo M. Pleguezuelo Rodríguez,¹ Dra. Odila Quirós Viqueira,² Dr. David Rodríguez Bencomo,² Dr. José Montejó Montejó³ y Dr. Huviel López Delgado⁴

RESUMEN

Se informa que con el neuromonitoreo y el manejo intensivo del traumatismo craneoencefálico grave, se han identificado un grupo de fenómenos fisiopatológicos diferentes, los cuales requieren de medidas disímiles y específicas para cada paciente, lo que hace más racional el tratamiento de ellos. De la misma manera esto ha propiciado que cambien radicalmente las concepciones acerca de antiguos patrones terapéuticos establecidos durante muchos años; ejemplo de esto es el cambio en la reposición hídrica de ellos, los cuales antes se mantenían sobre una vertiente seca y hoy se preconiza la euvolemia estricta, la sustitución de la hiperventilación de rutina por la ventilación optimizada, cambios en la política del uso de agentes osmóticos, la terapia barbitúrica y la craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a medidas terapéuticas convencionales. En este trabajo se hace una revisión actualizada de las principales medidas terapéuticas utilizadas en estos pacientes, acorde con lo que plantean los lineamientos para el tratamiento del traumatismo craneal grave de la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos y los del consorcio europeo para la lesión cerebral. Las medidas terapéuticas utilizadas en estos pacientes se dividen en 2 fases. En este tercer trabajo de actualización se aborda el manejo de la primera fase que corresponde a la estabilización urgente inicial antes de establecer la medición de la presión intracraneal (PIC), así como las medidas generales de la segunda fase una vez iniciado el monitoreo de la PIC. Principios terapéuticos que desde hace algunos años se vienen utilizando en el Hospital Provincial General y el Hospital Pediátrico Provincial Docente de Camagüey para el manejo del trauma craneal grave, los cuales se basan en medidas iniciales en la recepción, acorde con lo que plantean los principios del soporte vital avanzado en trauma para la reanimación cardiorrespiratoria, y medidas generales encaminadas a evitar la progresión o aparición de lesiones cerebrales secundarias.

DeCS: TRAUMATISMOS CEREBRALES/terapia; TRAUMATISMOS DE LA CABEZA/terapia; CUIDADOS INTENSIVOS; PRESION INTRACRANEANA; PERFUSION; NIÑO; MONITOREO FISIOLÓGICO.

¹ Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista.

² Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista. Instructora del Departamento de Pediatría.

³ Especialista de I Grado en Neurocirugía.

⁴ Especialista de I Grado en Neurocirugía. Médico Intensivista.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso central (SNC), para lo cual es preciso adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos.

Globalmente el enfoque terapéutico del neurotrauma grave persigue 3 finalidades:

1. Optimización de la presión de perfusión cerebral (PPC).
2. Control de la PIC: Prevención de la herniación cerebral.
3. Prevención de la lesión cerebral secundaria que incluye:
 - Tratamiento de factores intraneurrológicos:
 - Hipertensión endocraneal (HTE).
 - Lesiones de masa intracraneales.
 - Vasospasmo de hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática.
 - Convulsiones.
 - Prevención, reconocimiento y tratamiento de factores extraneurrológicos:
 - Hipotensión arterial.
 - Hipoxemia.
 - Hipercapnia.
 - Hipocapnia.
 - Anemia.
 - Hipovolemia.
 - Hiperglicemia.
 - Hipoglicemia.
 - Hiperosmolaridad.
 - Hiponatremia.
 - Fiebre.

Los importantes progresos de los últimos años en la comprensión de las complejas repercusiones funcionales que

siguen el fenómeno traumático, han introducido conceptos novedosos y revolucionarios en las concepciones tradicionales de manejo de las lesiones craneoencefálicas severas. Como ejemplos podrían citarse:

- El manejo prioritario de la PPC como objetivo principal del tratamiento.
- La utilización de una terapéutica específica individualmente orientada a las alteraciones fisiopatológicas detectadas.
- El empleo racional de medidas dirigidas al control de la HTE únicamente cuando se demuestra un aumento de la PIC, mediante el monitoreo o por evidencias sugestivas en la tomografía axial computadorizada (TAC), o bien de manera emergente en pacientes con signos clínicos de herniación inminente.¹⁻³

En este trabajo abarcaremos los fundamentos de los 2 primeros.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede dividirse en 2 fases:

1. Estabilización urgente inicial antes de establecerse la medición de la PIC.
2. Después de haberse iniciado el monitoreo de la PIC y del resto de las variables fisiológicas intracraneales.

En el manejo inicial de emergencia, la atención debe dirigirse a la corrección agresiva de los factores extraneurrológicos de lesión secundaria, a causa de los efectos devastadores de los insultos sistémicos, especialmente la hipoxia y la hipotensión

arterial, sobre el cerebro lesionado. En esta etapa, la meta fundamental es asegurar una perfusión cerebral adecuada con sangre bien oxigenada, para impedir o minimizar la lesión cerebral hipóxico-isquémica y tratar de proporcionar un medio interno ideal a las neuronas potencialmente recuperables.

De hecho, el restablecimiento de variables fisiológicas normales constituyen el primer paso en el tratamiento o prevención de la HTE.³⁻⁵

Existen además evidencias sólidas que demuestran que en esta fase inicial el resultado y el pronóstico de los pacientes dependen en mucha mayor medida de la corrección de los factores sistémicos de lesión secundaria, que de la instauración de medidas específicas enfocadas al tratamiento de la HTE, algunas de las cuales pueden tener incluso efectos negativos en la restauración inicial de un estado hemodinámico óptimo.

Por tanto, en el paciente en coma postraumático, en el que no existen evidencias clínicas de un aumento de la PIC o herniación transtentorial, la atención inicial debe dirigirse totalmente al objetivo básico de restaurar una adecuada ventilación y oxigenación, una volemia efectiva y una tensión arterial (TA) adecuada tan rápidamente como sea posible.³⁻⁵

La estabilización de urgencia debe incluir:

1. Oxígeno, 100 %.
2. Intubación endotraqueal utilizando una secuencia rápida.

No olvidar que la laringoscopia e intubación, aun en el paciente comatoso, pueden desencadenar aumentos significativos de la PIC, respuesta que puede atenuarse con el uso de agentes tales como la lidocaína, el fentanyl y el tiopental.⁶

3. Inicio de soporte ventilatorio.

La hiperventilación empírica o profiláctica, considerada durante mucho tiempo como elemento esencial dentro de la estrategia inicial de manejo del TCE grave, es actualmente discutida por el riesgo potencial de exacerbar lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales, especialmente cuando no se ha logrado una estabilización óptima del paciente desde el punto de vista hemodinámico.

Los estudios clínicos han demostrado amplias fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el período poslesional inmediato, con reducción en algunos pacientes a niveles críticos, independientemente de la prevalencia posterior del patrón hiperémico cerebral en la edad pediátrica. Muchas veces incluso la hiperemia cerebral inicial detectada representa realmente una vasodilatación autorregulatoria debido a la caída de la PPC, la cual debe revertirse mediante el apoyo hemodinámico y no con el uso de hiperventilación.⁷

Por estas razones, se recomienda actualmente el régimen de normoventilación si no existen evidencias absolutas de HTE, y procurar una PaCO₂ en el límite inferior de la normalidad (35 mmHg).^{7,8}

4. Reposición de volumen para lograr normovolemia y asegurar una presión sanguínea adecuada mediante la administración de soluciones cristaloides isotónicas no dextrosadas.

Actualmente se presta especial atención a los posibles efectos beneficiosos del empleo de soluciones hipertónicas (CINa 5 %, 7,5 %) que pueden restaurar una volemia efectiva con la infusión de menores cantidades de líquidos (4 a 5 mL/kg) lo que puede resultar particularmente útil en el paciente con riesgo de edema cerebral.⁹

5. Mantener una SaO₂ a 95 %.
6. Monitoreo hemodinámico inmediato.
7. Exploración neurológica urgente para valorar herniación inminente.
8. Sedación y analgesia.

Los estímulos nociceptivos pueden provocar elevaciones significativas de la PIC.

Deben tenerse en cuenta los efectos adversos en la hemodinamia de las drogas que se deben utilizar y emplear con especial cuidado los fármacos con efectos hipotensores, para evitar a toda costa una caída de la TA.

El inicio de manera empírica de medidas específicas dirigidas a la HTE sólo se justifica realmente cuando existen evidencias o indicadores clínicos de un aumento severo de la PIC (por ejemplo respuestas de Cushing o signos de herniación inminente: midriasis ipso o bilateral o respuestas decorticadas o descerebradas) o degradación neurológica progresiva no atribuible a factores extracraneales, y procurar evitar siempre la hipotensión arterial como resultado de estas intervenciones.

En estos se recomienda iniciar hiperventilación ligera a moderada (PCO₂ a 30-35 mmHg) y si la volemia es satisfactoria y la presión sanguínea estable, administrar manitol (0,5 a 1 g por kg). Debe evitarse de todas formas la hiperventilación excesiva por el riesgo de vasoconstricción y compromiso crítico de flujo sanguíneo cerebral (FSC).¹⁰

La fase diagnóstica comienza desde la llegada del paciente, pero sólo se convierte en prioridad fundamental después de haber logrado su estabilización. La TAC, tan pronto se obtenga la estabilidad fisiológica del lesionado, constituye el proceder de elección para evaluar la severidad de la lesión cerebral, establecer un diagnóstico

específico de la afección intracraneal y definir las intervenciones terapéuticas de emergencia, con inclusión de la necesidad de tratamiento neuroquirúrgico.

En ausencia de TAC disponible de forma inmediata, persistencia de inestabilidad hemodinámica crítica por lesiones extracraneales asociadas que imposibiliten el traslado del paciente, o evidencias clínicas sugestivas de desarrollo de herniación transtentorial, debe considerarse como alternativa, la realización de trépanos exploratorios como proceder neuroquirúrgico urgente.

Una vez que se inicia el monitoreo de la PIC es posible contar con elementos objetivos que permiten definir y optimizar la terapéutica.

El tratamiento en esta segunda fase puede dividirse de manera esquemática en 2 grupos de medidas: generales y específicas.

Generales:

1. Garantizar oxigenación. En caso de insuficiencia respiratoria aguda que requiere el uso de presión de distensión continua (PDC) para lograr una oxemia arterial adecuada, debe procurarse usar siempre el nivel mínimo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) por sus efectos sobre la PIC como consecuencia no sólo de la disminución del retorno venoso cerebral, sino además y particularmente por sus repercusiones hemodinámicas que pueden comprometer la PPC. El monitoreo de ambas variables permite por supuesto hacer un uso más racional de la PEEP, utilizar incluso niveles más elevados cuando resulte necesario y valorar el grado de afectación de la PPC y la PIC.
2. Mantener ventilación controlada, y procurar un PCO₂ de 35 mmHg a menos

que esté indicada la hiperventilación para el tratamiento de HTE.

3. Manejo de los líquidos y hemodinámico. Actualmente está prescrita la “vertiente o perfil seco”, preconizado como profilaxis y tratamiento del edema cerebral. El objetivo del aporte hídrico debe ser mantener un estado de normovolemia o incluso de discreta hipervolemia.

No existen indicaciones para la restricción hídrica.^{7,10}

En el paciente euvolémico y normohémico deben administrarse las necesidades de mantenimiento habituales.

El uso de diuréticos y agentes osmóticos obligan a un control cuidadoso de la hidratación y los electrolitos, para evitar deshidrataciones indeseables. Es indispensable un balance hídrico estrictamente controlado para evitar la hipovolemia, particularmente necesario cuando se usan agentes presores para el manejo de la PPC. La velocidad de infusión endovenosa debe establecerse de acuerdo con los parámetros hemodinámicos y el gasto urinario, y procurar una reposición horaria 1 por 1 en mL de los volúmenes urinarios, para evitar un balance hídrico negativo; esto es especialmente importante cuando se usan dosis frecuentes de manitol y los diuréticos de asa.

Deben evitarse las soluciones gluconadas durante las primeras 72 h de tratamiento.

En todos los casos es esencial mantener la normovolemia, una presión sanguínea estable y la corrección agresiva de la hipotensión arterial.¹⁰⁻¹²

El monitoreo hemodinámico debe ser proporcional al grado de compromiso cardiocirculatorio y la complejidad del tratamiento.

4. Sedación y analgesia.
5. Posición de la cabeza en la línea media y elevación en ángulo de 15 a 30 °. La elevación de la cabeza está contraindicada en el paciente hipovolémico o hipotenso.
6. Control de la temperatura corporal (mantener normotermia).
7. Observar glicemia dentro de límites normales. Resulta muy importante evitar la hiperglicemia.
8. Control de los electrolitos séricos, especialmente evitar la hiponatremia.
9. Bloqueo neuromuscular. Debe limitarse a los pacientes cuya HTE se exacerba por la actividad motora no controlada adecuadamente mediante el uso de sedantes y analgésicos.^{11,12}

No se ha demostrado mejoría en los resultados con la parálisis farmacológica y profiláctica, que se asocian por el contrario con mayor estadía en las UCI, mayor incidencia de complicaciones como neumonía y sepsis y riesgo de miopatía como resultado de la administración prolongada de miorelajantes.¹³

Específicas:

Manejo de la PPC. La PPC es un parámetro fisiológico íntimamente ligado con la PIC y la presión arterial media (PAM) y el determinante más importante de la respuesta hemodinámica cerebral.

La función primaria del mantenimiento y la manipulación de la PPC es la preservación del FSC independientemente de las anomalías de autorregulación, si se toma en cuenta que la isquemia cerebral es el fenómeno más importante que determina el pronóstico de la lesión traumática.

La optimización de la PPC es reconocida en nuestros días como el objetivo terapéutico principal durante todo

el desarrollo del manejo del TCE grave, debido además a su influencia sobre el comportamiento de la PIC por la interrelación PPC-volumen sanguíneo cerebral (VSC)-PIC en virtud de las cascadas autorregulatorias ya comentadas.

Estudios clínicos han demostrado mayores índices de supervivencia y mejores resultados en general en términos pronósticos, con la utilización de una terapéutica orientada primariamente a la PPC que con el manejo tradicional dirigido a la PIC.^{14,15}

A pesar de que durante muchos años se preconizó el concepto de parálisis vasomotora postraumática descrito por *Langfitt*, ya los trabajos de *Mulzelaar* en 1989 demostraron que la autorregulación se mantenía conservada, al menos parcialmente, en 2/3 de los niños con TCE severo.

Más recientemente se ha demostrado que lo que ocurre en realidad en la mayoría de los casos es una desviación de la curva autorregulatoria cerebral siguiendo el fenómeno traumático, con desplazamiento a la derecha del límite inferior de autorregulación (a 70 mmHg) y del punto de curva crítico vascular (que se sitúa entre 30 y 35 mmHg), por lo que el cerebro lesionado requiere de una PPC mayor (por encima de la normal) para mantener niveles relativamente estables de FSC (fig). Por lo tanto, al garantizar una PPC en un rango suficientemente elevado se preserva el funcionamiento de las cascadas autorregulatorias, independientemente de cierto grado de paresia en la respuesta de la vasculatura, lo que puede resultar muy útil para prevenir la isquemia cerebral y para el control de la PIC. De esta manera, la terapia dirigida a la PPC puede minimizar la PIC mediante la reducción del VSC a través de una vasoconstricción autorregulatoria. Por el contrario, la disminución de la PPC (como resultado de hipotensión arterial, restricción

hídrica, uso de diuréticos o agentes osmóticos y elevadas presiones intratorácicas medias durante la ventilación, etc.), desencadena una respuesta vasodilatadora refleja que secundariamente puede llevar a una elevación de la PIC por incremento del VSC.

No se conoce con certeza el nivel óptimo de PPC en el paciente pediátrico con lesión cerebral severa. Según *Miller*, en los niños menores de 10 años podría ser aceptable una cifra superior a 50 mmHg y en los mayores, por encima de 60 mmHg. Sin embargo, existen evidencias de que los niveles óptimos pueden ser superiores a los umbrales tradicionalmente considerados (entre 50 y 70 mmHg), por lo cual parece recomendable procurar en todos los casos un valor mínimo de 70 mmHg e incluso con frecuencia, más elevado, sobre la base de un mejor control de la PIC que se obtiene con la estabilización de la PPC en ese rango superior.¹¹⁻¹⁵

La selección de los valores de PPC resulta además un proceso dinámico durante la evolución de la lesión cerebral aguda, por las modificaciones en el tiempo del grado de efectividad de la autorregulación de presiones. Como ya se había comentado, la valoración del denominado umbral de respuesta isquémica de las ondas A y B de Lundberg, pudiera constituir un método útil adicional para definir el límite inferior por encima del cual debe mantenerse la PPC.

Una reposición adecuada de la volemia permite en la mayoría de los pacientes el control de la TA para asegurar una PPC adecuada. Sin embargo, cuando la presión sanguínea alcanzada con la expansión volumétrica es insuficiente en el paciente normovolémico para mantener la PPC, se indica el uso de inotrópicos y vasopresores. Los agentes más utilizados son norepinefrina, dopamina y fenilefrina.¹¹⁻²⁰

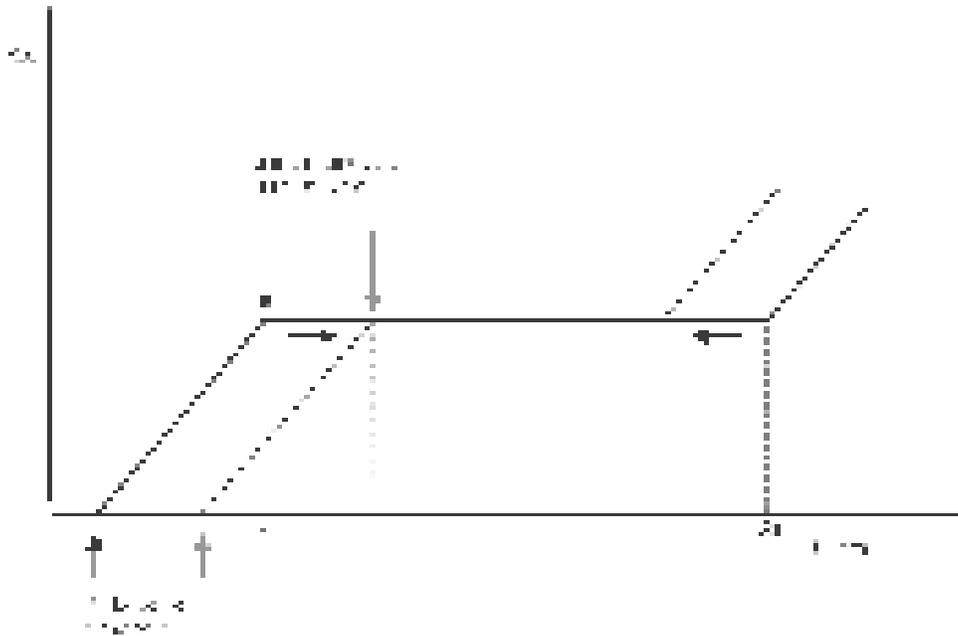


FIG. Curva de autorregulación de presiones

Es importante además, diferenciar el aumento de la PIC que se produce como consecuencia de hiperhemia cerebral secundaria a vasocongestión cerebral, por defectos de las respuestas autorregulatoras (frecuente en la edad pediátrica, especialmente en las lesiones cerebrales difusas), de la vasodilatación refleja por la caída de la PPC, por las implicaciones terapéuticas. En el primer caso, la PPC es normal, la saturación yugular de oxígeno (SjO_2) es superior a 75 % y la $DavjO_2$ muestra bajos índices de extracción cerebral de O_2 . En estos pacientes el tratamiento debe dirigirse por

tanto a lograr una disminución del FSC y el VSC, a través del efecto vasoconstrictor de la hiperventilación.

En el segundo caso, la PPC está disminuida y la SjO_2 y la $DavjO_2$ demuestran altos índices de extracción cerebral de O_2 , por lo que el tratamiento debe encaminarse totalmente a la restauración de una PAM y una PPC óptimas, mediante la expansión de volemia y agentes presores. En esta situación, el uso de la hiperventilación resulta perjudicial por el riesgo potencial de producir mayor compromiso de la oxigenación cerebral.

SUMMARY

It is reported that with neuromonitoring and the intensive management of severe craniocerebral trauma, a group of different physiopathological phenomena has been identified that requires diverse and specific measures for each patient, making their treatment more rational. This has also led to a radical change of conceptions

about old therapeutic patterns established for many years. An example of this change is their hydric replacement. They were before on a dry flowing and today it is preconized the strict euvoemia, the substitution of routine hyperventilation by optimized ventilation, changes in the policy of use of osmotic agents, the barbiturate therapy and the decompressive craniotomy in cases of intracranial hypertension refractory to the conventional therapeutic measures. In this paper, an updated review of the main therapeutic measures used in these patients is made according to the guidelines for the treatment of severe cranial trauma of the American Association of Neurological Surgeons and of the European Consortium for Brain Injury. The therapeutic measures used in these patients are divided into 2 stages. In this third updating paper, the management of the first stage that corresponds to the urgent initial stabilization before determining the measurement of the intracranial pressure (ICP), as well as the general measures of the second phase, once the monitoring of the ICP has started, are approached. The therapeutic principles that have been used for many years at the Provincial General Hospital and at the Provincial Pediatric Teaching Hospital of Camagüey to manage severe cranial trauma and which are based on the initial measures taken on admission, according to the principles of advanced vital support in trauma for the cardiopulmonary resuscitation, and some general measures directed to avoid the progression or appearance of secondary brain injuries are also included here.

Subject headings: BRAIN INJURIES/therapy; HEAD INJURIES/therapy; INTENSIVE CARE; INTRACRANIAL PRESSURE, PERFUSION, CHILD; MONITORING, PHYSIOLOGIC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Letarte PB. Neurotrauma care in the new millennium. *Surg Clin North Am* 1999;79 (6):1449-70.
2. Pomata HB, Pico PH, Tello CA. Traumatismo encefalocraneano y vertebromedular en pediatría. 5 ed. Madrid: Editora panamericana;1997; t 2. p. 2245-6.
3. Moront ML, William JA, Eichelberger MR, Willkinson ID. The injured child an approach care. *Clin Ped North Am* 1994;91 (6):1201-26.
4. Doberstein CB, Novda BA, Becker DP. Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury. *Ann Emerg Med* 1993;22 (6):993-7.
5. Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric critical care. St Louis: Mosby Year Book 1992; p. 1165-80.
6. Stocchetti N, Parma A, Songa V, Colombo A, Lamperti M, Tognini L. Early translaryngeal tracheostomy in patients with severe brain damage. *Intensive Care Med* 2000;26 (8):1101-7.
7. Rosner MJ, Rosner SD, Johson AM. Cerebral perfussion pressure; managenent protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-62.
8. Bullock R, Chesnut RM, Citton C. Guidelines for the management of severe head injury. *Neurotrauma* 1996; 13:643-734.
9. Tobias JD. Shock in children: the first 60 minutes. *Pediatr Ann* 1996;(6):330-8.
10. Maas AR, 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.
11. Chesnut RM. Medical management of severe injury present and future. *New Horizons* 1995;(3):581-98.
12. Chesnut RM, Marchall LF. Treatment of abnormal intracranial pressure. Management of head injury . *Neurosurg Clin North. Am* 1991;2 (2):263-84.
13. Hsiang JK, Chesnut RM, Crip CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshal LF. Early routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care med* 1994;22 (9):1471-6.
14. Ross D W.: Cellular mechanisms of ischemic injury. *Probl Crit care* 1991;5(2):187-95.
15. Felman Z, Kaenser MJ, Robertsos CS. Effects of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral: blood flow in head-injured patients . *J Neurosurg* 1992;76:207-11.

16. Hayek D, Veremakis C. Therapeutic options in brain resuscitation. *Probl Crit Care* 1991;5(2):156-86.
17. Green B. Cardiac arrest and neurologic injury. *Probl Crit Care* 1991;5(2):196-207.
18. Muizelaar JP, Marmarou A, Desalles AA, Word JD, Zimmeerman RS, Li Z, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. *J Neurosurg* 1989;71:63-71.
19. Land EM, Chesnut RM. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in sensory head injury. *New Horizons* 1995;3(3):400-9
20. Noah ZL, Hahn YS, Rubenstein JS, Aronyk K. Management of the child with severe brain injury. *Crit Care Clin* 1992;8(1):59-77.

Recibido: 11 de julio del 2000. Aprobado: 27 de enero del 2001.

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