

Revisión de trauma de cráneo severo en niños

De la Torre-Gómez Rosa Elena, Rodríguez-Rodríguez Irma Carmela, López-León Alejandra, Carranza-Barrera Laura Georgina, Brancaccio-Orozco Jorge, Guzmán-Rodríguez Inés y Aviz-Vinaya Lizeth Dimelza.

Autor para correspondencia

Rosa Elena De la Torre-Gómez. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.
Contacto al correo electrónico: rosidelatorre@yahoo.com.mx

Palabras clave: Trauma severo, cráneo, discapacidad, presión intracraneal.

Keywords: Severe trauma, cranium, handicap, intracranial pressure.



Revisión de trauma de cráneo severo en niños

De la Torre-Gómez RE, Rodríguez-Rodríguez IC, López-León A, Carranza-Barrera LG, Brancaccio-Orozco J, Guzmán-Rodríguez I, Aviz-Vinaya LD

Resumen

La siguiente es una revisión de los aspectos más importantes desde el punto de vista de clasificación, fisiopatología, diagnóstico y manejo del traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. Esta patología es la principal causa de discapacidad en niños y adolescentes y la primera causa de muerte en adultos jóvenes. Desde el punto de vista de la fisiopatología se abordará el daño estructural en el traumatismo craneoencefálico, la clasificación por su gravedad, se revisarán las variables hemodinámicas más importantes como presión intracraneal, presión de perfusión cerebral, autorregulación. El manejo se iniciará desde el servicio de urgencias con una agresiva resucitación que evite la hipoxia e hipotensión y el manejo se continuará en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se enfatiza las recomendaciones en el manejo del cráneo hipertensivo, a través de guías con el manejo actual desde las medidas iniciales o de primera línea hasta las de segunda línea.

Palabras clave: Trauma severo, cráneo, discapacidad, presión intracraneal.

Severe cranial trauma revision in children

Abstract

The following revision of the most important aspects from the point of view of classification, physiopathology, diagnostic and handling of cranioencephalic trauma (CET) in pediatrics. This pathology is the main cause of handicap in children and adolescents and the first cause of death in young adults. From the physiopathological point of view, the following aspects are approached: structural damage in CET, classification by severity, the most important hemodynamic variable such as intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, self-regulation. The handling will begin from the emergency services with an aggressive resuscitation that avoids hypoxia and hypotension and the handling will continue in the pediatric intensive care unit. We emphasize recommendations on the handling of hypertense cranium, through guides on the current handling of initial measures or first line to the second line.

Key words: Severe trauma, cranium, handicap, intracranial pressure.

Unidad de Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Civil de Guadalajara
Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.

Autor para correspondencia
Rosa Elena de la Torre. Unidad de
Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Civil de Guadalajara Fray
Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.
Contacto al correo electrónico:
rosidelatorre@yahoo.com.mx

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.¹

Epidemiología

Cada 15 segundos sucede un trauma de cráneo en los Estados Unidos. Se estima que de esta población, aproximadamente un 2% de este país vive con una discapacidad. Esta enfermedad es la primera causa de muerte en la población adulta joven.²

En la población pediátrica es la primera causa de morbi-mortalidad en la Unión Americana.³ Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.

Clasificación

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Esta escala tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15. Existe

Cuadro 1. Escala de coma de Glasgow

Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)

4. Espontánea
3. A la voz
2. Al estímulo doloroso
1. Sin respuesta

Respuesta verbal (1-5 puntos)

5. Orientada
4. Confusa
3. Palabras inapropiadas
2. Sonidos incomprensibles
1. Sin respuesta

Respuesta Motora (1-6 puntos)

6. Espontánea, normal
5. Localiza al tacto
4. Localiza al dolor
3. Decorticación
2. Descerebración
1. Sin respuesta

Modificación para lactantes

Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)

4. Espontánea
3. Con estímulo verbal
2. Con estímulo doloroso
1. Sin respuesta

Respuesta verbal (1-5 puntos)

5. Balbuceo y/o sonríe
4. Llanto continuo e irritable
3. Llanto con estímulo doloroso
2. Quejido con estímulo doloroso
1. Sin respuesta

Respuesta Motora (1-6 puntos)

6. Movimientos espontáneos intencionados
5. Movimientos de retirada al estímulo táctil
4. Movimiento de retirada al estímulo
3. Flexión anormal (rigidez de decorticación)
2. Extensión anormal (rigidez de descerebración)
1. Sin respuesta

una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años (Cuadro 1).

De acuerdo al puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como:

- a) TCE leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos
- b) TCE moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos
- c) TCE severo con un Glasgow igual o menor a 8 puntos

La clasificación de Marshall se propuso como un sistema basado en imágenes tomográficas de cráneo, dándose un valor predictivo en los pacientes con esta patología (Tabla 1).⁴

Fisiopatología

Biomecánica del daño cerebral

Independientemente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales explíquen lesiones cerebrales más profundas.⁵

La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotacional crea un gradiente espacio-temporal.⁶ La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales.⁷

A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda se le llama lesión axonal difusa.

Aunque las teorías de aceleración lineal y rotacional se han considerado incompletas e inadecuadas para explicar el daño a estructuras corticales más profundas en ausencia de daño estructural superficial. Se ha propuesto la teoría estéreo-táctil, la que considera la cavidad intracraneal como esférica, en el escenario de que las vibraciones generadas al cráneo se

Tabla 1. Clasificación de escala de Marshall

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en la TC
Lesión difusa II	Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes Lesión hiperdensa o mixta < 25 ml Fragmentos óseos o cuerpo extraño presente
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen de < 25 ml
Lesión IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm sin evidencia franca de lesiones en un volumen de > 25 ml

Tomado y modificado de: Marshall L, et al. Neurosurg 1991; 75: 14-20

propagan como ondas de presión. La naturaleza esférica de estas ondas a partir de un gradiente de presión, dirige y propaga la energía a estructuras cerebrales más profundas.^{8,9}

Mecanismos fisiopatológicos del daño cerebral

Calcio y glutamato

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato. Éste se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales.^{10,11}

Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-D-aspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio.¹³ El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otro lado las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas.

La generación de óxido nítrico sintetasa (NOS) es parcialmente dependiente de calcio (isoformas: neuronal NOS [nNOS] y endotelial NOS [eNOS]).^{14,15}

El óxido nítrico además de tener una función como molécula de señalización, puede actuar como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y formar peroxinitrito obteniéndose una peroxidación, y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentación del DNA.^{16,17}

Mitocondria

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana,¹⁸ permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y apertura de poros transicionales^{19,22} y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y eventualmente la pérdida de la función de esta.²³

Con el aumento en la permeabilidad de la membrana, la producción de radicales de oxígeno (especies reactivas de oxígeno [ERO]) como un producto regular del proceso de la fosforilación oxidativa y el proceso pro-apoptótico y protéico del citocromo C localizado entre la membrana interna y externa, estos radicales son liberados al citoplasma.^{24,26}

Con la liberación dentro de la mitocondria de las ERO hay un daño en las proteínas y los lípidos como en la cardiolipina que es un fosfolípido específico de la mitocondria. Y la

peroxidación de ésta, que es un proceso propagado por el citocromo C,^{27,28} se ha encontrado después de un trauma severo.

Caspasa y calpaínas

Las caspasas y calpaínas son proteínas que pertenecen a familia de las proteasas de la cistina y son enzimas reguladoras en el proceso de la apoptosis y necrosis.²⁹

La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular.^{30,31}

Necrosis versus apoptosis

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TCE.^{32,33} En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis.

En la apoptosis también llamado como muerte programada, no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas claudica a través del proceso de necrosis celular.³⁴ Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas pueden favorecer a la apoptosis, mientras que concentraciones altas intracelulares pueden promover la necrosis.

Hemodinamia cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral (CMRO₂), la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVS) y por la presión de perfusión cerebral (PPC).

La autorregulación cerebral se mantiene relativamente constante a pesar de que haya presiones de perfusión cerebral variables. La PPC es alcanzada a través de un estricto control de la resistencia vascular cerebral y depende de que la barrera hematocencefálica esté íntegra. Cuando la PPC cae por debajo de 50 mmHg condiciona a isquemia cerebral y fallo en la autorregulación. Cuando este fenómeno se presenta en el cerebro se hace dependiente de la presión arterial media para mantener la perfusión cerebral. Aunque el cerebro puede compensar esta disminución del FSC incrementando la extracción de oxígeno, esta compensación tiene límites finitos.³⁵

La PPC se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana.³⁶

La presión de perfusión cerebral se define como la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. Se ha determinado que una PPC <40 mmHg se asocia de manera consistente a una mortalidad elevada, independientemente de la edad.³⁷

La PIC varía con la edad, la posición corporal y condición clínica. En niños la PIC normal oscila entre 3 y 7 mmHg y en recién nacidos y lactantes entre 1.5 y 6 mmHg. Se habla de hipertensión intracraneana (HIC) cuando los valores normales de la PIC superan los valores normales para la edad,

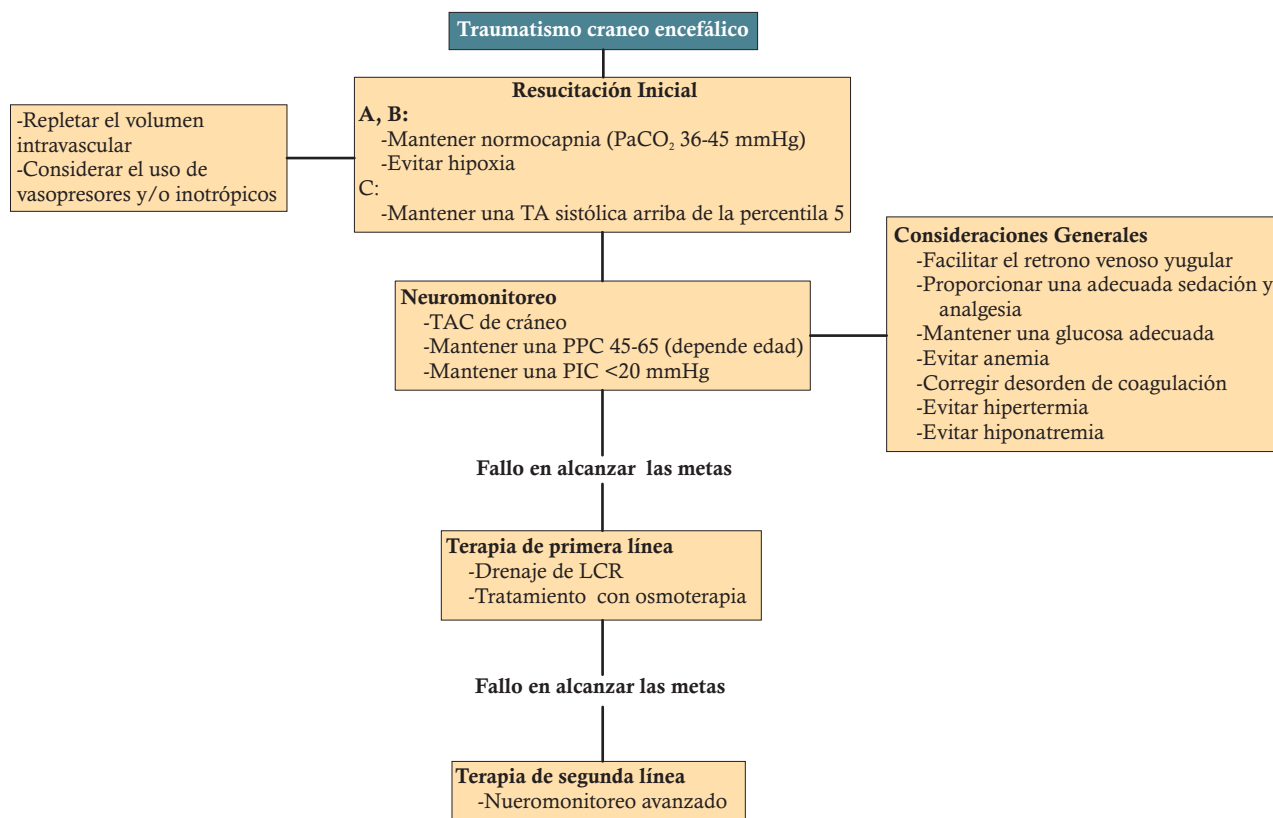


Figura 1. Algoritmo de manejo con TCE severo

aunque la recomendación general es iniciar el tratamiento con PIC >20 mmHg, hay autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños, es decir con 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en menores de 8 años y 20 mmHg en niños mayores.^{38,39}

La relación de la presión intracraneal y volumen intracraneal tiene un comportamiento sigmoideo, lo que implica que por sobre los valores considerados como normales, leves aumentos del volumen intracraneal provocará grandes cambios de la PIC, esto será más significativo dependiendo de la cronicidad del aumento de volumen intracraneal.

La autorregulación cerebral es un proceso de homeostasis; en donde las arteriolas se dilatan o se constriñen para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de haber variabilidad de la presión arterial. En adultos sanos los cambios en la PAM con cifras entre 60 mm Hg y 160 mm Hg o PPC entre 50 mm Hg y 150 mmHg producen mínimos cambios sobre el FSC.^{40,41}

Tratamiento

La educación es fundamental en el proceso de la prevención en el TCE severo. Las recomendaciones deberán ser orientadas a usar de manera rutinaria las siguientes medidas:

- 1) Utilizar de manera apropiada las sillas para transportar a los niños en auto así como el uso de asientos elevados y apropiados para la edad y el peso del niño.
- 2) La posición correcta de las sillas de carro para bebés en el

asiento trasero orientados de espaldas hacia el conductor.

3) El uso de cascos al montar la bicicleta, patineta, patines y otras actividades deportivas con un riesgo significativo de trauma de cráneo incluyendo deportes de contacto.

4) Tomar medidas con respecto al uso de alcohol y drogas durante el manejo de actividades recreativas como nadar y esquiar.

El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible.

El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión. Los pacientes con TCE severo son incapaces de mantener una vía aérea y tener una adecuada oxigenación, por lo que la indicación de la intubación orotraqueal temprana es necesaria.

Como cualquier urgencia médica o quirúrgica las prioridades iniciales son mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas. La hipoxia además de ser dañina por si misma, puede ocasionar vasodilatación cerebral, incrementando el volumen intracraneal y por ende la presión intracraneal. La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la PIC.⁴²

Es importante recordar que una proporción significativa de los pacientes con TCE severo pueden tener lesión de columna cervical por lo que es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal asumiendo que puede

curar con una lesión.⁴³

Existe evidencia de que la hipotensión se relaciona con un pronóstico neurológico pobre.⁴⁴⁻⁴⁶ Una vez que se estabiliza la vía aérea y la ventilación, deben mantenerse una adecuada circulación y presión arterial media para asegurar una perfusión cerebral y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Es necesario ser agresivo en la resucitación inicial con líquidos intravenosos sobre todo si hay datos de hipotensión o inadecuada perfusión. Es preferible mantener una presión arterial en la percentila de media a alta para el rango normal de su edad. Una presión arterial normal no garantiza del todo una perfusión suficiente.⁴⁷

El manejo en general de estos pacientes es orientado a limitar la extensión del daño y esto se logra a través de protocolos de manejo para alcanzar algunas metas (Figura 1).⁴⁸⁻⁵⁰

Estas recomendaciones generales para el manejo de estos pacientes se mencionan en el algoritmo, sin embargo es muy importante entender que cada paciente responde de manera diferente. Por lo que el manejo deberá de individualizarse.

El algoritmo de manejo comienza con una evaluación primaria. Un niño con sospecha de TCE, se realiza esta evaluación al ingresar a un servicio de urgencias, en donde se evalúa la vía aérea, se evalúa la parte hemodinámica y neurológica. Después de esta evaluación y tomando las medidas necesarias para asegurarse que el paciente está estable, se lleva a la tomografía de cráneo y se realizan las imágenes por segmentos si se sospecha de otras lesiones.

Los pacientes que presentan lesiones con efecto de masa (hematomas epidurales o subdurales) requerirán de descompresión quirúrgica. Aquellos que no presentan lesiones ocupativas pero una ECG menor de 9 deben ingresar a UTIP y se deberán monitorear con PIC.

Neuromonitoreo

En la práctica diaria la mayoría de los centros hospitalarios utilizan la monitorización de la presión intracraneal en niños con Glasgow de 9 o menos.

Esto se basa en un contexto general aunque no comprobado, que los niños con TCE severo se benefician de un monitoreo continuo, al manipular la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal.

No existe evidencia de tipo I en la literatura pediátrica que sugiera, como en los adultos que el manejo con PIC en TCE

Cuadro 2. Metas en pacientes con TCE severo

PIC
Mantener <15 lactantes
Mantener <18 menores de 8 años
Mantener <20 niños mayores
PPC
Mantener <45 a 63 depende de edad
PA
Corregir hipovolemia e hipotensión
PaCO₂
PaCO ₂ evitar la hipoventilación (PaCO ₂ <35 mmHg)
Temperatura
Evitar hipertermia

TCE, traumatismo craneoencefálico; PIC, presión intracraneal; PPC, presión de perfusión cerebral; PA, presión arterial; PaCO₂, presión arterial de CO₂;

Cuadro 3. Intervenciones para disminuir la PIC

Terapia primera línea

Elevación de la cabeza
Mantener la cabeza posición neutra
Analgesia
Sedación intravenosa
Bloqueo neuromuscular
Terapia hiperosmolar
Drenaje de LCR

Terapia de segunda línea

Coma barbitúrico
Craniectomía descompresiva
Hipotermia

PIC, presión intracraneal; LCR, líquido cefalorraquídeo.

severo mejora el pronóstico. Sin embargo la mayoría de los expertos reconocen que la medición precisa de la presión intracraneal con la subsecuente monitorización y manipulación de la PPC provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar el pronóstico neurológico.⁵¹

Las indicaciones de monitoreo de la presión intracraneal son las siguientes: un TCE severo.

La presencia de las fontanelas y suturas abiertas en lactantes con TCE severo no excluye que pueda desarrollar cráneo hipertensivo por lo que se deberá considerar el monitoreo de la PIC. En niños con TAC anormal, que se define como lesiones contusas en el parénquima cerebral, edema con compresión de las cisternas basales o herniación.

Las metas que se deberán alcanzar en los pacientes con TCE severo se encuentran en el cuadro 2.

Hipertensión intracraneal

Los incrementos en la presión intracraneal son muy frecuentes después de un TCE severo y estos se pueden deber a la disrupción de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, lesiones de masa e hidrocefalia. Está comprobado que los incrementos considerables en la PIC se asocian a un pronóstico neurológico malo.

El manejo del monitoreo de la PIC provee información integral y precisa al médico que es esencial para la detección y el manejo. Así como ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento. La primera medición de la PIC se ha implicado como medida pronóstica. En un estudio reciente el 80% de los niños con una PIC inicial menor 20 mmHg presentaron mejor pronóstico que los que iniciaron con presiones mayores de 20 mmHg.⁵²

Las intervenciones para disminuir la PIC se realizan de manera lógica como las que tienen más beneficios y menos riesgos.

Las terapias de primera línea se utilizan para disminuir la PIC sin embargo cuando estas medidas son insuficientes debido a la patología intracraneal, se utilizan las terapias de segunda línea que son mucho más agresivas, con mayores riesgos (Cuadro 3).

En la terapia de primera línea, el paciente deberá estar en una posición adecuada, con elevación de la cabeza a 30 grados, esto reduce la PIC, ya que favorece el retorno venoso.⁵³ Este es el mismo principio de mantener al paciente con la cabeza en posición neutra.

La analgesia y sedación intravenosa en pacientes orointubados y ventilados es una medida útil para disminuir la PIC y posiblemente ofrecer un efecto de neuroprotección al disminuir la isquemia secundaria a la excitotoxicidad.

Terapia hiperosmolar

Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y las soluciones hipertónicas. Estas han demostrado eficiencia con la disminución de la PIC. Estos agentes son efectivos en la reducción de la PIC por dos mecanismos: el primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracerebral al vascular. Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol.⁵⁴

La dosis de las soluciones hipertónicas a una concentración al 3% en infusión continua va desde 0.1 a 1 ml/kg/hora. La dosis de bolo es de 6.5 ml/kg a 10ml/kg hasta lograr una osmolaridad de 320 mOsm/L.

Sedación y analgesia

El dolor y el estrés incrementan la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor confort. El uso de sedantes y analgésicos puede ocasionar disminución en la presión arterial y en algunos casos vasodilatación cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC.

El fentanil y el midazolam son frecuentemente utilizados. La infusión con propofol no se recomienda en pacientes pediátricos debido a que se han reportado casos de acidosis metabólica persistente y muerte.⁵⁵

Bloqueo neuromuscular

Este disminuye la PIC por descenso de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. El bloqueo neuromuscular se reservará para indicaciones muy específicas como administración de bolos previa analgesia, sedación y posteriormente la relajación.

Drenaje del LCR

Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 ml de LCR (no más de 20 ml en adolescentes).⁵⁶

Profilaxis anticonvulsiva

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas si ocurren en los primeros 7 días y tardías después de 7 días. Las convulsiones deben de tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, aumentan la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores. Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoina (dosis de 20 mg/kg/día) durante los primeros 7 días para prevenir las convulsiones precoces. No está indicado el tratamiento para evitar las convulsiones tardías.⁵⁷

Coma barbitúrico

En los pacientes estables con HIC refractaria al manejo de terapia de primera línea, pueden ser candidatos a infusión continua con barbitúricos; éstos disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno. La efectividad de coma por barbitúricos se ha cuestionado, sin embargo existe evidencia de que puede ser benéfico.

La dosis de tiopental en bolo con el fin de disminuir la PIC puede ser de 3-5 mg/kg/dosis y la infusión continua 1-4 mg/kg/hora. El paciente deberá tener una monitorización hemodinámica estrecha.

Craniectomía descompresiva

No hay una evidencia suficiente para determinar los beneficios en adultos, sin embargo en los pacientes pediátricos existe una evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento. Se reportan mejores resultados en pacientes que reciben craniectomía descompresiva de manera temprana.⁵⁸

Según las guías del 2012, la craniectomía descompresiva con duroplastía, dejando el hueso extirpado fuera del cráneo, puede emplearse en niños con TCE que muestren signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen HIC refractaria al tratamiento médico durante las fases precoces.

Hipotermia

La hipotermia moderada (32° a 33°C) al comienzo de las primeras 8 horas y durante las siguientes 48 horas se puede considerar como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal. Si se decide inducir a hipotermia, el recalentamiento deberá de hacerse de manera controlada incrementando 0.5°C por hora como máximo.

Hiperventilación

La hiperventilación profiláctica se deberá de evitar $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg en las primeras 48 horas después del trauma. Si se decide hiperventilar al paciente como manejo del cráneo hipertensivo refractario se deberá de implementar el neuromonitoreo avanzado (saturación tisular cerebral de oxígeno) para evitar la isquemia cerebral.⁶⁰

Corticoesteroides

Los esteroides no están indicados en el trauma de cráneo, no mejoran el pronóstico ni disminuyen la hipertensión intracraneal en trauma severo de cráneo.⁶¹

Glucosa y nutrición

Un adecuado soporte nutricional es fundamental en cualquier paciente críticamente enfermo, el trauma de cráneo severo crea un estado hipermetabólico que no solo se presenta en la fase aguda si no también en la convalecencia.⁶²

La hiperglucemia se ha asociado con un pronóstico neurológico desfavorable. Si se presenta la hiperglucemia deberá de tratarse y los umbrales para el manejo son variables, la recomendación es que sea por arriba de 180 mg/dl.

Sin embargo el metabolismo depende de un constante aporte de glucosa y la hipoglucemia favorece al proceso de excitotoxicidad, apoptosis y acumulación de radicales libres

de oxígeno. La neuroglucopenia y las crisis metabólicas se pueden presentar aún en ausencia de hipoglucemia. Por lo que los beneficios potenciales del control estricto de la glucosa solo se han reportado solo en casos selectos de la población pediátrica en estado crítico⁶³ y las consecuencias graves como hipoglucemia deberán de evaluarse especialmente en caso de pacientes con daño cerebral. El control estricto de la glucosa recientemente se ha estudiado en pacientes adultos con TCE y no se han encontrado muchos beneficios, esto se asoció a un incremento en la frecuencia de hipoglucemia.^{64,65}

Conclusión

La mayor parte del tratamiento en el paciente pediátrico con TCE severo se fundamente en estudios con una evidencia

Clase III y muy pocos con una tipo II, por lo que uno de las tareas prioritarias en el futuro es fortalecer este tipo de recomendaciones para llevar a cabo estudios que puedan demostrar una eficacia en el manejo y de esta manera mejorar el pronóstico en estos pacientes.

Referencias bibliográficas

- Wegner A, Céspedes P. Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Rev. Chil. Pediatr* 2011; 82 (3): 175-190.
- Mass AI, Menon DK, Lingsma HF, et al. Re-orientation of clinical research in traumatic brain injury: report of an international workshop on comparative effectiveness research. *J. Neurotrauma*. 2011; 29:32-46.
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta, (GA): *Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control*; 2006.
- Marshall LF, Marshall S, Klauber M, Berkum M. J.A new classification of head injury based on computerized tomography. *Neurosurg* 1991; 75: 14-20
- McLean AJ. Brain injury without head impact? In: Bandak AF, Eppinger RH, Ommaya AF, eds. *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics*. Larchmont, NY: Mary Ann Liebert; 1996; 45-49
- Teasdale G, Mathew P. Mechanism of cerebral concussion, contusion and other effects of head injury. IN: Youmans JR, ed *Neurological Surgery*. 4th ed. New York, NY: WB Saunders; 1996; 1533-1546.
- Blumbers PC, Scott G, Manavis J, et al. Staining of amyloid precursor to study axonal damage in mild head injury. *Lancet* 1994; 344: 1055-1056
- Willinger R, Taleb L, koop C. Modal and temporal analysis of head mathematical models. In: Bandak AF, Eppinger RH, Ommaya AK, eds. *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics*. Larchmont, NY: Mary Ann Liebert; 1996; 265-276.
- Obreja C. brain injury biomechanics: diffuse axonal injury and brain concussion. <http://www.nerustaff.org/introen.htm>. Acceso Marzo del 2014
- Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, et al. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg*. 1998; 89: 507-18.
- Bullock R, Zauner A, Nyseros JS et al. Evidence for prolonged release of excitatory amino acids in severe human head trauma. Relationship to clinical events. *Ann N Y Acad Sci*. 1995; 765: 290-7
- Choi DW. Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. *J Neurosci*. 1987; 7: 369-79.
- Faden AI, Demediuk P, Panter SS, et al. The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science*. 1989; 244: 798-800.
- Griffith OW, Stuehr DJ. Nitric Oxide synthases: properties and catalytic mecanismo. *Annu Rev Physiol*. 1995; 57: 707-36
- Cherian L, Hlatky R, Robertson CS. Nitric oxide in traumatic brain injury. *Brain Pathol*. 2004; 14: 195-201.
- Hall ED, Detloff MR, Johnson K, et al. Peroxynitrite-mediated protein nitration and lipid peroxidation in a mouse model of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2004; 24: 810-23
- Arundine M, Aarts M, Lau A, et al. Vulnerability of central neurons to secondary insults after in vitro mechanical stretch. *J Neurosci*. 2004; 24: 8106-23.
- Xiong Y, Gu Q, Peterson PL, et al. Mitochondrial dysfunction and calcium perturbation induced by traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 1997; 14: 23-34.
- Bernardi P. Modulation of the mitochondrial cyclosporin A- sensitive permeability transition pore by proton electrochemical gradient. Evidence that the pore can be opened by membrane depolarization. *J Biol Chem*. 1992; 267: 8834-9.
- Scorrano L, Petronilli V, Berbarde P. On the voltage dependence of the mitochondria permeability transition pore. A critical appraisal. *J Biol Chem* 1997; 272: 1295-9.
- Kristal BS, Dubinsky JM. Mitochondrial permeability transition in the central nervous system: induction by calcium cycling-dependent and independent pathways. *J Neurochem*. 1997; 69: 524-38.
- White RJ, Reynolds IJ. Mitochondrial depolarization in glutamate-stimulated neurons: an early signal specific to excitotoxin exposure. *J Neurosci*. 1996; 16: 5688-97.
- Singh IN, Sullivan PG, Deng Y, et al. Time course of post-traumatic mitochondrial oxidative damage and dysfunction in a mouse model of focal traumatic brain injury: implications for neuroprotective therapy. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006; 26: 1407-18.
- Buki A, okonkwo DO, Wang KK, et al. Cytochrome c release and caspase activation in traumatic axonal injury. *J Neurosci*. 2000; 20: 2825-34
- Krajewski S, Krajewska M, Ellerby LM, et al. Release of caspase-9 from mitochondria during neuronal apoptosis and cerebral ischemia. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999; 96: 5752-7.
- Robertson, CL. Saraswati M, Fiskum G. Mitochondrial dysfunction early after traumatic brain injury in immature rats. *J Neurochem*. 2007; 101: 1248-57.
- Kagan VE, Bayr HA, Nelikova NA, et al. Cytochrome c / relations in mitochondria: a kiss of death. *Free Radic Biol Med*. 2009; 46: 1439-53.
- Kagan ve, Tyurin VA, Jiang J, et al. Cytochrome c acts a cardiolipin oxygenase required for release of proapoptotic factors. *Nat Chem Biol*. 2005; 1: 223-32
- Huang Y, Wang KK. The calpain family and human disease. *Trends Mol Med*. 2001; 7: 355-62.
- Yamashima T, Tonchev AB, Tsukada T, et al. Sustained calpain activation associated with lysosomal rupture executes necrosis of postischemic CA1 neurons in primates. *Hippocampus*. 2003; 13: 791-800
- De Duve C, Wattiaux R. Functions of lysosomes. *Annu Rev Physiol*. 1996; 28: 435-92.
- Rink A, Fung KM, Trojanowski JQ, et al. Evidence of apoptotic cell death after experimental traumatic brain injury in the rat. *AM J Pathol*. 1995; 147: 1575-83.
- Ankarcrona M, Dypbukt JM, Bonfoco E, et al. Glutamate-induced neuronal death: a succession of necrosis or apoptosis depending on mitochondrial function. *Neuron*. 1995; 15: 961-73.
- Ankarcrona M, Dypbukt JM, Bonfoco E, et al. Glutamate-induced neuronal death: a succession of necrosis or apoptosis depending on mitochondrial function. *Neuron*. 1995; 15: 961-73.
- M.W. Greve and B.J. Zink et al. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mont Sinai Journal of medicine* 2009; 76: 97-104.
- Xiong Y, Gu Q, Peterson PL, et al. Mitochondrial dysfunction and calcium perturbation induced by traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 1997; 14: 23-34.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society, International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of critical Care Medicina; World federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 8: Cerebral Perfusion Pressure. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3 Suppl): S31-3
- Steiner L, Andrews O. Monitoring the injured brain: IPC and CFB. *Br J Anaesth* 2006; 97: 26-38.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society, International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of critical Care Medicina; World federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 6: Threshold for treatment of intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3 Suppl): S25-27.
- Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. cerebral autorregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1990; 2: 161-191.
- Lassen NA. Cerebral Blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev* 1959; 183: 238.
- Mansfield R. Severe traumatic brain injuries in children. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8: 156-164
- Gupta, Arun K, Summors, Andrew C. Notes in neuroanesthesia and critical care. eBook collection. Printed on 04/16/2014. PM via Universidad de Guadalajara
- Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe traumatic brain injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22
- Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*; 1993; 28: 310-4

46. Henzler D, Cooper D, Cooper DJ, Tramayne AB, *et al.* Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury. A case control study. *Crit Care Med* 2007; 35: 2017-31.
47. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. 2005. Part 12. Pediatric advanced life support. *Circulation* 2005; 112:IV 167-87
48. Arabi YM, Haddad S, Tamim HM, *et al.* Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. *J Crit Care* 2010; 25:190-195
49. Martinon C, Blanot S, *et al.* Emergency tracheal intubation of severely head-injured: changing daily practice after implementation of national guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:65-70
50. Javouhey E, Guerin AC, Martin JL, *et al.* Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 472-478.
51. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, *et al.*; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of critical Care Medicine; World federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 5: Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4:S19-24
52. Catala-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasoasosa FJ, *et al.* Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injury in children. *J Neurosurg*. 2007; 107: 389-91.
53. Agbeko RS, Pearson S, Peters MJ, McNamee J. *et al.*; *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(1):e39-47.
54. Sakellariadis N, Oavlou E, Karatzas S, *et al.* Comparison of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2001; 39: 554-9
55. R.T. Mainsfield Severe traumatic brain injuries in children. Severe brain injuries. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8:156-164.
56. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH: improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. *Adv Neurosurg* 1993; 21:173-177.
57. Lewis RJ, Yee I, Inkelis SH, *et al.* Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1114-1118
58. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Sys Rev*. 2000; CD000033.
59. Sahuquillo J, Arkan F: Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Sys Rev* 2006, CD 003983
60. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, *et al.* Incidence of hypo and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9:141-146
61. Fanconi S, Kloti J, Meuli M, *et al.* Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. *Intensive care Med* 1988; 14: 163-166.
62. Pepe JL, Barba CA: the metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support. *J Head Trauma Rehabil* 1999, 14; 462-474
63. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, *et al.* Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomized controlled study. *Lancet* 2009; 373:547-556.
64. Green DM, O'Phelan KH, Bssin SL, *et al.* Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care* 2010; 13:299-306
65. Coester A, Neumann CR, Schmidt MI. Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury : a randomized trial. *J. Trauma* 2010, 68: 904-911