

Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría

Oscar Miguel Oliva Meza Hernández,* Delia Karina Maya Bautista**

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico representa 6% de los accidentes infantiles. Su importancia radica en la posibilidad de provocar lesión cerebral, ya sea primaria o secundaria. **Objetivos:** Revisar aspectos relevantes sobre trauma grave de cráneo, clasificación y manejo intensivo en el paciente pediátrico de acuerdo con la fisiopatología que conlleva las principales alteraciones y los factores relacionados con aumento de la presión intracraneal. La afección neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan la lesión, posteriormente las células inflamatorias mediarán el daño en la lesión secundaria a través del aumento de citocinas inflamatorias que contribuyen a la activación de cascada de inflamación. El aumento de la presión intracraneal va a depender de la interacción entre el cerebro, líquido cefalorraquídeo y flujo sanguíneo. Existen varias clasificaciones para valorar la gravedad de trauma de cráneo, basadas en la escala de coma de Glasgow. La evaluación es la piedra angular de la excelencia en el cuidado del paciente para establecer su condición, el tratamiento debe instituirse en el plazo de una hora a partir del momento en que sufrió la lesión. **Conclusión:** Las recomendaciones para monitorización y manejo en el paciente pediátrico aún son evidencia III, faltan muchos estudios aleatorizados y controlados para tener mayor evidencia en la población pediátrica.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico grave, pediatría, hipertensión intracraneal, edema cerebral, escala de coma de Glasgow.

Nivel de evidencia: III

Severe traumatic brain injury in pediatrics

ABSTRACT

Introduction: Head trauma accounts for 6% of childhood accidents. Its importance is given by the possibility of producing brain injury, either primary or secondary. **Objectives:** To review important aspects of severe head trauma, classification and intensive management in pediatric patients, according to the pathophysiology that involve major changes and factors related to increased intracranial pressure. The initial neuronal damage triggers a series of anatomical, cellular and molecular alterations that perpetuate the injury; inflammatory cells subsequently mediate the damage in secondary injury by increasing inflammatory cytokine that contributes to the activation cascade of inflammation. Increased intracranial pressure will depend on the interaction between the brain, cerebrospinal fluid and blood flow. There are several classifications for assessing the severity of head trauma, based on the Glasgow coma scale. Evaluation is the cornerstone of excellence in patient care to establish the patient's condition, treatment should be instituted within one hour from the time he suffered the injury. **Conclusion:** The recommendations for monitoring and management in pediatric patients are just evidence III, missing many randomized controlled trials to have more evidence in the pediatric population.

Key words: Traumatic brain injury, pediatrics, intracranial hypertension, cerebral edema, Glasgow coma scale.

Level of evidence: III

* Intensivista Pediatra.

** Urgencióloga Pediatra.

Servicio de Urgencias, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 08/09/2016. Aceptado: 18/11/2016.

Correspondencia: Oscar Miguel Oliva Meza Hernández
Carlos Graef Fernández Núm. 154,
Col. Tlalaxa Santa Fe,
Del. Cuajimalpa de Morelos, 05300, Ciudad de México, México.
Tel: (55) 52723424
E-mail: oscarm.oliva@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

Abreviaturas:

TCE = Traumatismo craneoencefálico.
NMDA = N-metil-D-aspartato.
AMPA = Ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico.
ATP = Adenosin trifosfato.
FSC = Flujo sanguíneo cerebral.
PPC = Presión de perfusión cerebral.
PAM = Presión arterial media.
PIC = Presión intracraneal.
RVC = Resistencia vascular cerebral.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o como parte de un politrauma. Representa 6% de los accidentes infantiles y 30% del total de traumatismos craneoencefálicos, supone un problema habitual en los Servicios de Urgencias Pediátricos.¹ El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades en Estados Unidos estima 1.7 millones de casos/año de traumatismo craneoencefálico y aproximadamente 500,000 visitas anuales a los Servicios de Urgencias entre los 0 y 14 años.² La morbilidad asociada es muy importante, ya que pueden producirse secuelas graves que generan un gran coste humano y económico.¹ En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100,000 habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. En 2008 fallecieron 24,129 personas por accidente de tránsito, la causa más frecuente de traumatismo craneoencefálico.³ Los objetivos son conocer la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico grave en la población pediátrica, enumerar puntos clave en la evaluación del traumatismo craneoencefálico grave y describir el manejo del traumatismo craneoencefálico grave en pediatría.

FISIOPATOLOGÍA

La importancia del traumatismo craneoencefálico radica fundamentalmente en la posibilidad de provocar lesión cerebral, que aunque en la mayoría de ocasiones no exista o sea mínima, en otras puede ser relevante al producir lesiones graves que pueden conducir a la muerte o dejar secuelas incapacitantes. Los principales mecanismos de la cinética del trauma son: impacto de un objeto en movimiento contra la cabeza en reposo, el impacto de la cabeza en movimiento contra un objeto en reposo y el impacto del cráneo con movimiento en rotación, siendo éste el responsable de las lesiones más graves y difusas del cerebro.

La lesión cerebral causada por un traumatismo se divide clásicamente en:

1. Lesión cerebral primaria: se define como la disrupción del tejido cerebral, resultado directo del trauma en la corteza o por movimientos de aceleración-desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido de lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales) que lesionan la barrera hematoencefálica. Entre los tipos de lesión

primaria se encuentran: contusión, laceración del cuero cabelludo, fractura de cráneo, conmoción cerebral, contusión y laceración cerebral, hemorragia cerebral (epidural, subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosa).

2. Lesión cerebral secundaria: se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no dañadas por el evento traumático inicial que se manifiestan posterior al trauma. Entre estas lesiones se encuentran: hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico.⁴

El daño neuronal inicial desencadena una serie de alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan el daño. Las principales alteraciones son la disrupción de la microvasculatura, ruptura de la barrera hematoencefálica por inflamación de los podocitos astrocitarios, proliferación de astrocitos (astrogliosis) con la consiguiente captación reversa de glutamato que determina despolarización neuronal mediante mecanismos de excitotoxicidad y alteración de la entrada de calcio intracelular, el cual es el desencadenante inicial de una serie de cascadas moleculares que resultan en disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía.

La entrada de calcio en las neuronas se da a través de la activación de los receptores N-metil-D-aspartato y ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico por glutamato, lo que provocará excitotoxicidad y estrés oxidativo generando la producción de radicales libres, disfunción mitocondrial con falla en los mecanismos de generación de energía adenosin trifosfato (ATP) y modificaciones en los receptores postsinápticos. La acumulación de calcio dentro de los axones provoca degradación de proteínas, lo que determinará la desconexión axonal. Las células inflamatorias también regulan el daño en la lesión secundaria al aumentar las citocinas proinflamatorias como leucotrienos e interleucinas que contribuyen a la activación de cascadas de muerte celular o modificaciones de receptores postsinápticos. Todos estos procesos determinarán la regeneración cicatricial y edema cerebral con la consiguiente isquemia e hipertensión intracraneana secundarias y finalmente, necrosis y apoptosis celular.⁵

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL, PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL, PRESIÓN INTRACRANEANA

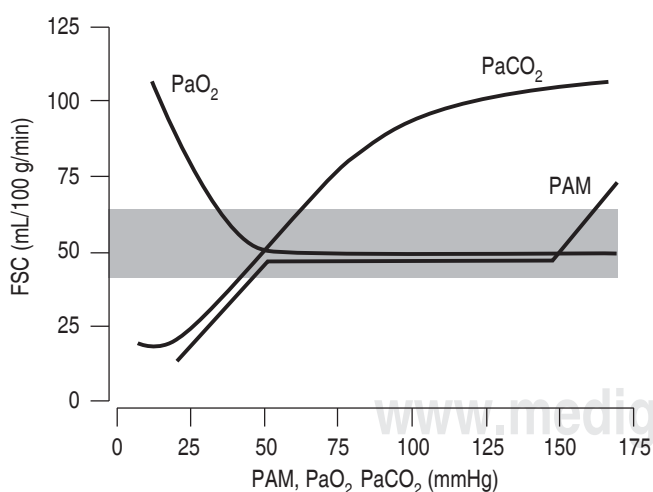
El flujo sanguíneo cerebral representa 15-25% del gasto cardíaco, del cual las tres cuartas partes se diri-

gen a la sustancia gris y el resto a la sustancia blanca. El flujo sanguíneo cerebral normal en adultos es de 50- 55 mL/100 g/min (750 mL/min), mientras que en niños puede ser mucho mayor dependiendo de la edad, con un mínimo de 40 mmHg, llegando hasta 108 mL/100 g/min en niño sano.⁶

El flujo sanguíneo cerebral es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral, la autorregulación de la resistencia vascular cerebral y la presión de perfusión cerebral, esta última se define como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal.⁷ Por lo tanto se resume en la siguiente ocasión:

Flujo sanguíneo cerebral = (presión arterial media-presión intracraneal)/resistencia vascular cerebral (*Figura 1*).

La presión de perfusión cerebral normal en el adulto se sitúa entre 60 y 70 mmHg. Se requieren valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral; sin embargo, se ha determinado que una presión de perfusión < 40 mmHg se asocia a una mortalidad elevada, independientemente de la edad. No es claro si en los niños este valor representa un umbral mínimo, puesto que se conoce que una presión de perfusión cerebral baja podría ser bien tolerada en cerebros inmaduros, como en los recién nacidos.⁷



Relación de la PaO_2 , $PaCO_2$ y PAM en el flujo sanguíneo cerebral. La autorregulación del FSC se mantendrá estable mientras la PaO_2 se mantenga entre 50-150 mmHg, cuando la $PaCO_2$ entre 40-55 mmHg y la presión arterial media entre 50 y 160 mmHg.

PaO_2 = Presión arterial de oxígeno. $PaCO_2$ = Presión arterial de dióxido de carbono. PAM = Presión arterial media. mmHg = Milímetros de mercurio.

Figura 1. Curva de flujo sanguíneo cerebral.

La presión intracraneal se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal y depende de la interacción entre sus componentes: cerebro, líquido cefalorraquídeo y sangre. El cerebro constituye 80% de la bóveda craneana y se considera un compartimiento inextensible, pues está compuesto de 75-80% de agua que mayoritariamente se encuentra en el intracelular. El líquido cefalorraquídeo corresponde a 10% del volumen intracraneal, se produce en los plexos coroideos a una tasa de 0.35 mL/min o 500 mL/día y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas; su cantidad promedio es de 90 a 150 mL. La sangre corresponde a 10% del volumen intracraneal compuesto del volumen sanguíneo cerebral que corresponde a la sangre presente constantemente en el cerebro y del flujo sanguíneo cerebral. El volumen sanguíneo cerebral contribuye en forma directa a la presión intracraneal.

La presión intracraneal varía con la edad, posición corporal y condición clínica. En adultos en posición supina la presión intracraneal varía entre 7 y 15 mmHg y en la posición vertical es negativa con un promedio de -10 mmHg. En niños oscila entre 3 y 7 mmHg, mientras que en recién nacidos y lactantes entre un 1.5 y 6 mmHg. Se habla de hipertensión intracraneal cuando los valores de la presión intracraneal superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar tratamiento con PIC ≥ 20 mmHg, si bien existen autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños: 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en niños menores de ocho años y de 20 mmHg en niños mayores.⁷

Los diferentes mecanismos que controlan la presión intracraneal están en equilibrio en situaciones normales y su registro gráfico es regular y estable. En condiciones no patológicas los factores que controlan la presión intracraneal son los siguientes:⁶

1. El volumen de producción de líquido cefalorraquídeo.
2. La resistencia del sistema a la reabsorción de líquido cefalorraquídeo.
3. La presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión en el seno longitudinal superior.

TEORÍA DE MONRO-KELLIE

El cráneo mantiene un volumen constante que está dividido en tres compartimientos principales que son: el parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y

volumen sanguíneo, como ya se mencionó anteriormente. Si en situaciones patológicas se produce un aumento de uno de ellos o aparece un cuarto espacio como puede ser hematoma o un tumor, se trata de regular la presión intracraneal para evitar un incremento de la misma y esto se logra disminuyendo otro de los componentes. En condiciones normales, estas variaciones se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del líquido cefalorraquídeo hacia la cisterna lumbar. Más tarde se observa una disminución del flujo cerebral. Sólo en situaciones crónicas el parénquima es capaz de deformarse a expensas de perder parte del agua extracelular, e incluso neuronas y glía. No obstante, cuando estos mecanismos de amortiguamiento fallan, el aumento de la presión intracraneal puede suponer una disminución en el aporte sanguíneo y secundariamente una reducción de la presión de perfusión cerebral.^{6,7}

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO CEREBRAL

Entre los mecanismos implicados en la lesión cerebral secundaria principalmente se incluyen la hipoxia y la hipoglucemia, ya que los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del consumo total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica entre 3 y 5 mL de O₂/100 g tejido/minuto. Una oclusión del flujo mayor de 10 segundos disminuye la presión parcial de oxígeno (PaO₂) rápidamente a 30 mmHg llevando al paciente a una pérdida del estado de alerta, a los 15 segundos presenta alteraciones en el electroencefalograma; entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal que se vuelve irreversible en los siguientes 10-30 minutos.⁷

El paciente con trauma de cráneo puede presentar vasoespasmio aproximadamente entre el día 2 y 15 postrauma, debido a la actividad reducida de los canales de K⁺, liberación de endotelina, depleción de GMP cíclico y vasoconstricción inducida por prostaglandinas, esto conlleva a la hipoperfusión en 50% de los pacientes y posteriormente a isquemia cerebral.⁸

El promedio de consumo de la glucosa en la sustancia gris es diez veces más que el promedio corporal total, siendo de 5 mg/100 g/min, con 90% de metabolismo aerobio. En situaciones de hipoglucemia grave y persistente contribuye de manera considerable a la lesión irreversible.⁶

CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Se fundamenta inicialmente en la valoración clínica, para lo cual se cuenta con una escala que valora el estado neurológico del paciente conocida como escala de coma de Glasgow, que se encuentra modificada para poder aplicarla en niños y lactantes. Esta escala tiene tres componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15.⁹

De acuerdo con el puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse el traumatismo craneoencefálico como:

- a) leve de 13 a 15 puntos.
- b) moderado de 9 a 12 puntos.
- c) grave igual o menor de 8 puntos.

Existen varias clasificaciones para el traumatismo craneoencefálico, entre ellas una importante que implica estudio de imagen, que es la propuesta por Lawrence Marshall, pues utiliza un sistema de clasificación para los hallazgos tomográficos y tiene valor predictivo cuando se aplica en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Lo divide en lesión difusa I, la tomografía sin evidencia de patología; lesión difusa II cuando las cisternas están visibles, con un desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o (1) hay lesiones densas presentes, (2) lesión hiperdensa o mixta pero < 25 mL o (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente; en la lesión difusa III se observan cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas > 25 mL y la lesión difusa IV cuando hay un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen > 25 mL.¹⁰

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La evaluación es la piedra angular de la excelencia en el cuidado del paciente politraumatizado.

En el paciente gravemente traumatizado debe aplicarse el tratamiento en el plazo de una hora (hora dorada) a partir del momento en que sufrió la lesión. El tiempo en el escenario no debe ser superior a los 10 minutos. A esto se le llama los 10 minutos de oro.

La evaluación debe ser de manera ordenada, atendiendo primero aquellas lesiones que ponen en peligro la vida. Esta evaluación y estabilización inicia

desde el momento de llegada al sitio en que ocurrió el trauma y se continúa en los Servicios de Urgencias.

Lo prioritario es mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas.¹¹ Recordemos que la hipoxia puede incrementar el volumen intracraneal por vasodilatación cerebral, incrementando el flujo sanguíneo y por tanto la presión intracraneal. La hipercapnia también ocasiona edema cerebral por vasodilatación.¹²

Dado que una considerable proporción de los pacientes con trauma craneoencefálico grave suelen presentar lesión cervical, se recomienda la inmovilización de la misma, debiéndose hacer mediante un collarín de apoyo multipunto para lograr una correcta y efectiva inmovilización.

El collarín debe retirarse tras descartar lesión cervical, pues puede ejercer una compresión venosa del cuello que resulta en elevación de la presión intracraneal.

Valoración neurológica: respuesta pupilar, tamaño, reactividad y forma. Función motora: posturas anormales (extensión, flexión, flacidez). Reflejos osteotendinosos.¹¹

Una vez que se estabilizan la vía aérea y la ventilación, se procede a mantener la estabilidad hemodinámica con un manejo agresivo de restitución hídrica que puede requerirse en casos de hipotensión, como meta deben alcanzarse cifras tensionales medias normales-altas de acuerdo con el rango de edad, esto con la finalidad de asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral.

Cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y en condiciones adecuadas para traslado, debe realizarse la tomografía de cráneo con el fin de descartar lesiones con efecto de masa tales como hematomas o hemorragias que requieran descompresión quirúrgica inmediata, aquéllos que no presentan lesiones y que requieran manejo quirúrgico, pero que por clasificación de escala de Glasgow tienen un traumatismo grave, deben ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos para monitoreo de presión intracraneal.¹²

MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Monitoreo de presión intracraneal

El método de monitorización estándar de la presión intracraneal es la colocación de un catéter en el interior del sistema ventricular. Si bien no existe evidencia tipo I en la literatura pediátrica que sugiera, a diferencia de los adultos, que la medición de la presión

intracraneal en el traumatismo craneoencefálico es grave, mejora el pronóstico; la mayoría de los expertos reconoce que la medición de la presión intracraneal con una adecuada monitorización y manipulación de la presión de perfusión cerebral provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar su pronóstico neurológico.^{12,13}

Algunas guías para el manejo del traumatismo craneoencefálico en paciente pediátrico describen el monitoreo de presión intracraneal en niños con un nivel de evidencia III; sin embargo, enfatizan que algunos de los estudios que evaluaron detallan la importancia de este monitoreo para optimizar el manejo y seguimiento durante su evolución.

La ubicación de la monitorización puede darse en diferentes lugares del encéfalo, tal como se describen a continuación:¹⁴

1. Intraventricular: es el sitio de elección, ya que permite tratar la hipertensión intracraneal, siendo además el método más sencillo y más económico. Su principal problema es la infección, especialmente en aquellos catéteres que se mantienen más de cinco días. Entre sus ventajas se cuenta que además tiene una función terapéutica, puesto que puede drenar líquido cefalorraquídeo.
2. Intraparenquimatoso: puede ofrecer más datos además de la presión intracraneal como la temperatura cerebral. Su inserción es muy similar al intraventricular y aunque implica menores complicaciones que éste, no permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo.
3. Subaracnoideo: reduce el riesgo de sangrado al no penetrar en el parénquima, pero presenta muchos artefactos en las lecturas que ofrece.
4. Subdural: se coloca tras la evacuación quirúrgica de las lesiones con efecto masa, incluso dentro del propio lecho quirúrgico para control postoperatorio. Tiende a infravalorar la presión intracraneal real.
5. Epidural: es muy poco invasivo pero suele sobreestimar los valores absolutos de la presión intracraneal, por lo que puede conducir a iatrogenia al tratar situaciones de hipertensión intracraneal falsas.

Estudio de las ondas de presión intracraneal

Al registrar la presión intracraneal además del valor absoluto, podemos observar su morfología y así planificar el tratamiento de la hipertensión intracraneal antes de la aparición de lesiones irreversibles. En el registro de una onda aislada de la presión intracraneal pueden distinguirse varias improntas.¹⁵

1. Ondas cardíacas: originadas por la transmisión del latido de los vasos cerebrales con una morfología similar a la onda del pulso arterial y tres improntas: onda de percusión (P₁), onda de tidal (P₂) y onda dicrótica (P₃). La onda de percusión se debe al pulso arterial sobre los plexos coroideos y refleja el flujo cerebral, mientras que la onda tidal y la onda dicrótica se deben al latido venoso retrógrado de las venas yugulares sobre las venas corticales; entre ellas se sitúa la hendidura dicrótica del pulso.
2. Ondas respiratorias: confieren el modelo sinusoidal al registro.

Lundberg fue el primero en describir el cambio en la morfología del registro de presión intracraneal en su conjunto. Así, observó tres patrones distintos.^{15,16}

1. Ondas A o «plateau»: elevaciones de presión intracraneal mantenidas en el tiempo (5-20 min), de gran amplitud (50-100 mmHg) y su aparición sostenida compromete la presión de perfusión cerebral provocando isquemia global.
2. Ondas B: de amplitud entre 20-50 mmHg y 1-2 min. de duración. Pueden progresar a ondas A y se relacionan con las variaciones del flujo sanguíneo cerebral fisiológico o patológico.
3. Ondas C: no son ondas patológicas, con una amplitud menor de 20 mmHg y duración inferior a 5 min, son consecuencia de la transmisión de las ondas de la presión arterial (*Figura 2*).

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El objetivo del manejo del paciente con hipertensión intracraneal y edema cerebral es asegurar una presión intracraneal inferior a 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral por encima de 60 mmHg. Por debajo de esta cifra de presión de perfusión cerebral aumentan los fenómenos isquémicos y por encima se favorece el edema cerebral al incrementarse la presión hidrostática.

Para el manejo de la hipertensión intracraneal, distinguimos desde un punto de vista terapéutico, medidas de primera y de segunda línea.¹⁶

Medidas de primera línea

1. Favorecer el retorno venoso yugular:¹⁷
 - Posición neutra de la cabeza, con cabecera elevada a 30 grados.

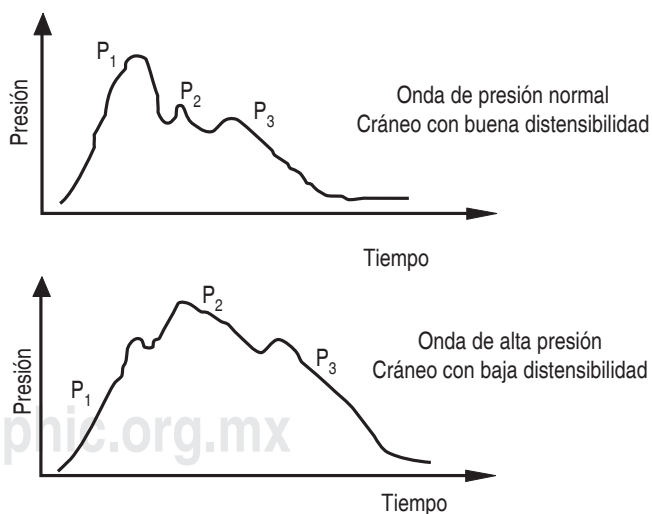
- Disminuir la presión intratorácica, sobre todo en aquellos pacientes que precisen una presión positiva al final de la espiración elevada en la ventilación mecánica.
- Disminuir la presión intraabdominal, en caso de sospecha.

2. Disminuir el consumo metabólico cerebral:

- Sedación

El uso de sedantes en el traumatismo craneoencefálico pediátrico tiene como objetivos inducir y mantener la anestesia y sedación, favorecer la ventilación, reducir la presión intracraneal, terminar con la actividad convulsiva y optimizar el flujo sanguíneo cerebral. Por lo tanto, su uso va dirigido a limitar la lesión cerebral secundaria, reduciendo la tasa metabólica cerebral de oxígeno y la presión intracraneal.¹⁸

Una de las recomendaciones que las guías pediátricas señalan es valorar de acuerdo con el estado del paciente el medicamento de sedación que va a utilizarse, pues deben tomarse en cuenta sus efectos adversos o su mecanismo de acción para no ocasionar un daño innecesario al paciente. El uso de etomidato se considera la elección para el control de la hipertensión intracraneal, aunque debe tenerse en mente el riesgo



P₁ = Percusión (arterial) P₂ = Tidal (rebote craneal) P₃ = Dicrotíco (venoso)

P₁ = Corresponde a la presión sistólica, presenta un pico agudo y una amplitud consistente.

P₂ = Es el resultado de la presión en el líquido cefalorraquídeo.

P₃ = Onda dicrótica. Corresponde al cierre de la válvula aórtica.

Figura 2. Ondas de presión intracraneana.

elevado de supresión adrenal. Los barbitúricos no están indicados como agentes sedantes de mantenimiento o para uso profiláctico para prevenir elevaciones de la presión intracraneana dado su efecto hipotensor y de disminución de la presión de perfusión cerebral.¹⁹

Los datos en cuanto a si la ketamina es o no epileptógena son conflictivos. El bloqueo de los receptores N-metil-D-aspartato y la entrada subsecuente de calcio a las neuronas puede producir actividad convulsiva. Aunque se sabe que como tratamiento adjunto de estado epiléptico disminuye la liberación de glutamato neurotóxico, se cree que puede tener un efecto protector en pacientes con traumatismo craneoencefálico.²⁰ Algunos estudios de sedación con ketamina han refutado los hallazgos originales de elevación de la presión intracraneal, puesto que no han mostrado elevación estadísticamente significativa de la presión intracraneal, aún falta investigación más amplia sobre el tema que facilite la toma de decisión para el uso de este medicamento.²¹

En lo que respecta a la dexmedetomidina como sedante en traumatismo craneoencefálico, Riker y cols. hicieron un estudio prospectivo y doble-ciego, compararon la seguridad y eficacia entre dexmedetomidina y midazolam y descubrieron que aquellos pacientes en quienes se utilizó la dexmedetomidina tuvieron menor tiempo de ventilación mecánica e incluso hasta menor hipertensión intracraneana y taquicardia. Reportaron que sólo 42.2% de los pacientes con dexmedetomidina experimentaron bradicardia, mientras que aquéllos con midazolam sólo presentaron 18.9%; no especificaron si fue acompañada de repercusión hemodinámica, pero no deja de ser un signo que debe vigilarse durante su administración.²² Grof y cols. realizaron otro pequeño estudio prospectivo y observacional en pacientes que recibieron dexmedetomidina en una Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos, la mayoría de los cuales presentaban diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. La dexmedetomidina fue utilizada en un intento de destetar a los pacientes de otros regímenes sedantes, se requirieron relativamente altas dosis para alcanzar un nivel de sedación de (2.5 µg/kg/h). La conclusión de los autores fue que los cambios significativos en el sistema neurotransmisor del traumatismo craneoencefálico explica la necesidad de mayores dosis en este escenario.²³

- Analgesia

El dolor duplica o triplica la tasa metabólica cerebral de oxígeno, además junto con los estímulos nociceptivos y el estrés, incrementa el tono simpático favoreciendo hipertensión y sangrado cerebral.²³ Los efectos de los opioides en la presión intracraneana

han sido inconsistentes. Existe evidencia que demuestra efectos colaterales con altas dosis en bolo de opioides en el traumatismo craneoencefálico, como elevación de la presión intracraneal y un descenso en la presión de perfusión cerebral a pesar de controlar la presión parcial de dióxido de carbono. Mientras hay numerosos reportes de actividad convulsiva desencadenada por opioides, otros argumentan que representa rigidez muscular asociada a altas dosis y administración en bolo de opioides.²⁴ El remifentanil es un agonista del receptor de opioides, sintético y muy potente. Difiere de otros opioides sintéticos, pues es hidrolizado rápidamente por esterasas plasmáticas y tisulares. Su rápido metabolismo y ausencia de acumulación facilita el despertar y la exploración neurológica en pacientes con traumatismo craneoencefálico.²⁵ En un estudio aleatorizado controlado de pacientes con sedo-analgesia a base de remifentanil produjo una determinación más rápida y predecible de la función neurológica que los pacientes con propofol o midazolam, además de haber sido el que mejor toleran los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Asimismo, la extubación fue más rápida comparada con aquéllos que recibieron morfina.²⁶

- Normotermia

Es importante prevenir la hipertermia y tratarla de manera agresiva e inmediata con antipiréticos y medios físicos, puesto que puede ocasionar mayor daño neurológico e incrementar la mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. En cuanto a la hipotermia no se ha aceptado aún que mejore la mortalidad o disminuya el daño neurológico, por lo que no se recomienda su uso.

3. Mejorar la oxigenación cerebral:

- Saturación de oxígeno mayor de 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg, evitando la hiperoxia, ya que puede producir radicales libres e incrementar el daño secundario.
- Normoperfusión: establecer como meta una presión arterial media alta, para que la presión de perfusión cerebral sea la adecuada, mantener un hematocrito mayor de 21 y hemoglobina mayor de 7 g/dL.

4. Disminuir el edema cerebral:

- Monitorización de la presión intracraneal a través de un drenaje ventricular si es posible.

- Osmoterapia: se ha encontrado con un nivel de evidencia II, el uso de la solución hipertónica al 3%, con dosis aguda entre 6.5-10 mL/kg, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Por otro lado con un nivel de evidencia III, la solución salina hipertónica al 3%, en infusión continua 0.1-1 mL/kg/h, debe mantenerse osmolaridad sérica por debajo de 360 mmol/L. El retiro de esta infusión debe hacerse lentamente, reduciendo la velocidad de infusión al 50% cada hora o cada dos horas y vigilando la posibilidad de hipertensión intracraneal de rebote. El uso de manitol a dosis de 0.25-1 g/kg en niños no reporta nivel de evidencia en las actuales guías de manejo de trauma craneoencefálico en niños.

5. Profilaxis anticonvulsiva:

- La profilaxis con fenitoína puede considerarse para reducir la incidencia de crisis convulsivas postraumáticas tempranas en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave, reportado con un nivel de evidencia III. La dosis recomendada es de 20 mg/kg/día durante los primeros siete días.

6. Drenaje de líquido cefalorraquídeo:

- Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la presión intracraneal puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 mL de LCR, no más de 20 mL en adolescentes.²⁶

7. Bloqueo neuromuscular

- Los bloqueadores neuromusculares disminuyen la presión intracraneal por efectos en la reducción de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. Indicados específicamente en bolos previa analgesia, sedación y posteriormente la relajación.

8. Repetir tomografía computarizada de cráneo

- Para descartar un aumento y/o la aparición de nuevas lesiones intracraneales que precisen evacuación quirúrgica, así como la aparición de edema cerebral masivo, se recomienda la realización a las 48 horas.

Medidas de segunda línea

1. Hiperventilación

- La hipocapnia induce vasoconstricción cerebral llevando a una disminución del flujo sanguíneo cerebral, con lo que podría reducirse la presión intracraneal. El efecto de la hiperventilación se evidencia dentro de los primeros 30 segundos, provocando una disminución la presión intracraneal en 25% en la mayoría de los pacientes, por lo que la recomendación es utilizarse de manera transitoria y como medida de rescate mientras se implementa otra terapéutica.
- Evitar la hiperventilación profiláctica intensa que disminuya la presión parcial de dióxido de carbono por debajo de 30 mmHg durante las primeras 48 horas después de trauma (nivel de evidencia III).
- Si se decide usar la hiperventilación en el manejo de hipertensión intracraneal refractaria debe instaurarse un neuromonitoreo avanzado tal como la saturación tisular cerebral de oxígeno, siendo una recomendación con nivel de evidencia III.

2. Hipotermia

- La hipotermia moderada (32-33 °C) que inicia dentro de las primeras 8 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave y durante las siguientes 48 horas puede tomarse en cuenta como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal, con un nivel de evidencia II; no obstante, no se recomienda en población pediátrica.
- Si se decide manejo con hipotermia moderada, al recalentar al paciente, debe hacerse a una velocidad de < 0.5 °C por hora.

3. Coma barbitúrico

- En pacientes hemodinámicamente estables con hipertensión intracraneal refractaria al manejo de primera línea debe considerarse la infusión continua con barbitúricos. La dosis de tiopental en bolo con el fin de disminuir la presión intracraneal puede ser de 3 a 5 mg/kg/dosis, siendo recomendada para su uso en la secuencia rápida de intubación y la infusión continua 1-4 mg/kg/hora, cuando se requieran dosis altas de barbitúrico debe mantenerse un monitoreo hemodinámico estrecho.

4. Craniectomía descompresiva

- Con un nivel de evidencia III, la craniectomía descompresiva con duroplastia y hueso fuera del cráneo está indicada en pacientes con traumatismo craneoencefálico que muestran signos tempranos de deterioro neurológico o herniación o que presentan hipertensión intracraneal

refractaria al manejo médico durante la fase temprana.

Estimaciones actuales en traumatismo craneoencefálico grave pediátrico reportan resultados desfavorables en 50.6% dentro de los seis meses siguientes al traumatismo. Aunque la tasa de mortalidad asociada a traumatismo craneoencefálico grave ha disminuido, la discapacidad en sobrevivientes sigue

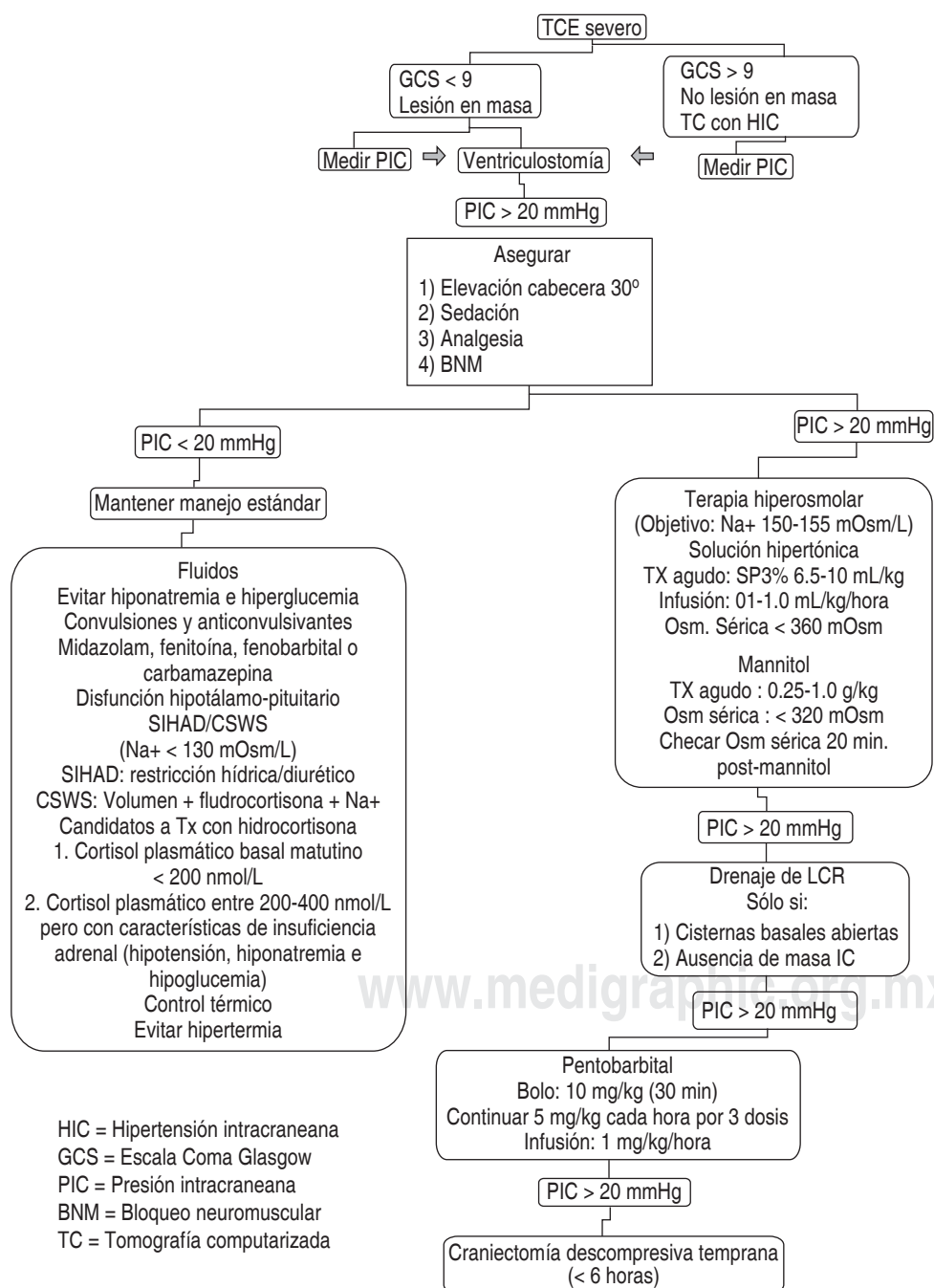


Figura 3.

Algoritmo de manejo traumatismo craneoencefálico grave.

teniendo un impacto directo e indirecto en la integridad económica y social. El grado de discapacidad varía en función de la gravedad y mecanismo de lesión. Existe correlación entre la escala de coma de Glasgow inicial y morbilidad a largo plazo, ya que un puntaje bajo predice lesiones considerables en 75% de los niños con puntaje igual o menor de cinco. La evidencia también sugiere que el componente motor de la escala de coma de Glasgow es el indicador más relevante de mortalidad y de resultados deficientes en niños.^{3,27,28}

CONCLUSIÓN

Dada la importancia del manejo del traumatismo craneoencefálico, la evaluación ordenada permite atender primero aquellas lesiones que ponen en peligro la vida. Lo prioritario, como en toda reanimación, es la instauración inmediata de las medidas del soporte vital avanzado, mismas que siguen siendo las principales recomendaciones tanto en paciente pediátrico como en adulto. Las recomendaciones para monitorización y manejo en el paciente pediátrico aún son evidencia III, hace falta más estudios aleatorizados y controlados para tener mayor evidencia en la población pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA*. 2003; 290 (5): 621-626.
- McKinlay A, Hawley C. Incidence rates for TBI in children. International Brain Injury Association. *Pediatr Anaesth*. 2014; 24 (7): 703-710.
- Cabrera RA, Martínez OO, Ibarra GA, Morales SR, Laguna HG, Sánchez PM. Traumatismo craneoencefálico severo. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2009; 23 (2): 94-101.
- Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2003; 19 (3): 529-549.
- Kochanek PM, Clark RS, Ruppel RA, Adelson PD, Bell MJ, Whalen MJ et al. Biochemical, cellular, and molecular mechanisms in the evolution of secondary damage after severe traumatic brain injury in infants and children: lessons learned from the bedside. *Pediatr Crit Care Med*. 2000; 1 (1): 4-19.
- Keefe KK. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clin Issues*. 2005; 16 (2): 212-231.
- Rodríguez BG, Rivero GM, Gutiérrez GR, Márquez RJ. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015; 30 (1): 16-22.
- Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2007; 99 (1): 4-9.
- Jennett B. Development of Glasgow coma and outcome scales. *Nepal J Neuroscience*. 2005; 2 (1): 24-28.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum CM, Eisenberg HM, Jane JA et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurotrauma*. 1992; 9 (Suppl 1): S287-S292.
- Fildes J. Head trauma. In: American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support course for physicians. Chicago: American College of Surgeons; 8th edition. pp. 131-151.
- Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Shwall S, Bell MJ, Bratton S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescent. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13 (1): S1-S82.
- Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2014; 370: 2121-2130.
- Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, Schmidt E, Smielewski P, Matta B et al. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury?. *Acta Neurochir*. 2004; 146 (2): 131-141.
- Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1960; 36 (149): 1-193.
- Tasker RC. Head and spinal cord trauma. In: Nichols DG, editor. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008: 887-911.
- Lumba AK, Schnadower D, Matar M. Evidence based assessment and management of pediatric mild traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2011; 8 (11): 1-20.
- Flower O, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. *Emerg Med Int*. 2012; 12: 1-11.
- Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 12 (2): 1-20.
- Bourgoin A, Albanèse J, Léone M, Sampol-Manos E, Viviani X, Martin C. Effects of sufentanil or ketamine administered in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients. *Crit Care Med*. 2005; 33 (5): 1109-1113.
- Sheth RD, Gidal BE. Refractory status epilepticus: response to ketamine. *Neurology*. 1998; 51 (6): 1765-1766.
- Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F et al. Dexmedetomidine versus midazolam for sedation of critically ill patients: A randomized trial. *JAMA*. 2009; 301 (5): 489-499.
- Grof TM, Bledsoe KA. Evaluating the use of dexmedetomidine in neurocritical care patients. *Neurocritical Care*. 2010; 12 (3): 356-361.
- Smith NT, Benthuyssen JL, Bickford RG, Sanford TJ, Duke PC, Head N et al. Seizures during opioid anesthetic induction—are they opioid-induced rigidity? *Anesthesiology*. 1989; 71 (6): 852-862.
- Egan TD, Lemmens HJ, Fiset P, Hermann DJ, Muir KT, Stanski DR et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanyl (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology*. 1993; 79 (5): 881-892.
- Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson R. Improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. *Adv Neurosurg*. 1993; 21: 173-177.
- Nesiam JA, Pirallo RG, Lerner EB, Hennes H. Does a pre-hospital Glasgow coma scale score predict pediatric outcomes? *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28: 1027-1032.
- Udekwi P, Kromhout-Schiro S, Vaslef S, Baker C, Oller D. Glasgow coma scale score, mortality, and functional outcome in head-injured patients. *J Trauma*. 2004; 56: 1084-1089.