



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN PEDIATRIA CON
MONITORIZACION DE LA PRESION INTRACRANEAL
CON SENSOR DE FIBRA OPTICA

Trabajo de investigación que presenta:

DR. DAVID ENRIQUE BARRETO GARCIA

Para obtener la especialidad de:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

Asesor de Tesis:

DR. JORGE ROBLES ALARCON

NUMERO DE REGISTRO

DE PROTOCOLO: 343.2007



AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1. RESUMEN	5
2. SUMMARY	6
3. DEFINICION DEL PROBLEMA	7
4. MARCO TEORICO	8
4.1. Historia, Postulados de Monro y Kelly.....	8
4.2. Medición de la presión intracraneal.....	8
4.3. Ondas de Lundberg.....	9
4.4. Componentes de la onda de presión intracraneal.....	9
4.5. Relación Volumen – Presión intracraneal.....	10
4.6. Hipertensión intracraneal, Valores normales.....	12
4.7. Relación presión intracraneal con el flujo sanguíneo cerebral.....	12
4.8. Indicaciones de medición de la presión intracraneal en el paciente pediátrico.....	13
4.9. ¿Por qué monitorizar la Presión intracraneal?.....	14
4.10. Métodos de monitorización de la Presión intracraneal.....	14
4.11. Protocolo de manejo del paciente pediátrico con Traumatismo Craneoencefálico severo.....	16
4.12. Manejo de la Vía Aérea y Soporte Mecánico Ventilatorio.....	16
4.13. Soporte cardiovascular.....	21
4.14. Manejo de la Hipertensión intracraneal.....	22
4.15. Elevación de la cama y posición neutra de la cabeza.....	23
4.16. Analgesia.....	24
4.17. Sedación.....	25
4.18. Bloqueadores neuromusculares.....	26
4.19. Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo.....	26
4.20. Manitol.....	26
4.21. Solución salina al 3%.....	27
4.22. Uso de la hiperventilación en Hipertensión intracraneal.....	29
4.23. Manejo de los barbitúricos.....	33
4.24. Craniectomía, manejo quirúrgico del Traumatismo craneoencefálico grave en niños.....	35
5. OBJETIVOS	37
5.1. Objetivo general.....	37
5.2. Objetivos específicos.....	37
6. HIPOTESIS	38
7. JUSTIFICACION	38
8. MATERIAL Y METODOS	39
Tipo de investigación.....	39
Grupos de estudio.....	39
Tamaño de la muestra.....	39
Criterios de inclusión.....	39
Criterios de exclusión.....	39
Descripción del estudio.....	40
Descripción del manejo de la Presión intracraneal.....	40
9. RESULTADOS	42
10. DISCUSION	47
11. CONCLUSIONES	49
12. GRAFICAS	50
12.1. Grafica de comportamiento de la Presión intracraneal por paciente, por día.....	50
12.2. Grafica del comportamiento de la Presión de Perfusión Cerebral por paciente por día.....	50
13. ANEXOS	51
13.1. Carta de consentimiento informado.....	51
13.2. Cédula de recolección de datos.....	52
14. Bibliografía	53

Resumen

El Traumatismo Craneoencefálico grave en la edad pediátrica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo y en México. En nuestro país aún no existe un sistema de estadísticas que nos mencionen la verdadera incidencia de esta patología y de sus secuelas, a su vez son escasos los estudios que involucran el manejo de la Hipertensión intracraneal posterior a Traumatismo Craneoencefálico grave en la edad pediátrica. Este trabajo tiene como objetivo demostrar que el monitoreo de la presión intracraneal en el paciente pediátrico mejora el pronóstico neurológico y optimiza los recursos terapéuticos. Material y Métodos: es un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo entre la población pediátrica que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, en el periodo de Enero del 2006 hasta Julio 2007. Se colocó sensor de Presión intracraneal para guiar el tratamiento en base a las guías de Traumatismo Craneoencefálico grave propuestas por Adelson y cols., en el 2003. Resultados: Se monitorizó la presión intracraneal en 4 pacientes, dos del sexo femenino y 2 del sexo masculino con rango de edad entre 11 – 12 años. Se midió la PIC y la PPC en los cuatro pacientes durante su estancia en la UCIP. Se logró controlar la PIC en tres de 4 pacientes y mantener la PPC en el mismo número de pacientes, requiriendo soporte cardiovascular en los 4 casos. Una paciente falleció por Falla orgánica múltiple y tres sobreviven sin secuelas neurológicas. Discusión: de los cuatro pacientes que se ingresaron en este estudio, se observó que los cuatro requirieron de múltiples intervenciones terapéuticas para controlar la Hipertensión intracraneal, en todos los casos se usaron medicamentos para contrarrestar los efectos adversos cardiovasculares y solo se observó una defunción por falla orgánica múltiple. El manejo de las intervenciones terapéuticas fue guiado de forma adecuada mediante las guías de manejo de Traumatismo Craneoencefálico en el paciente pediátrico. Conclusiones: Aunque son pocos los pacientes que hasta el momento se encuentran en este estudio, se demuestra que el manejo del Traumatismo craneoencefálico grave en niños puede llevarse con mayor facilidad y seguridad si se acompaña del monitoreo de Presión intracraneana. Se requieren más pacientes para realizar pruebas estadísticas que permitan conocer si este manejo influye en la morbilidad y mortalidad de los pacientes en comparación a aquellos que no son manejados con monitoreo de presión intracraneal.

Summary

Severe Traumatic brain injury in the pediatric age is one of the principal reasons of morbidity and mortality in the whole world and in Mexico. In our country yet there does not exist a system of statistics that us mention the real incident of this pathology and of its sequels, in turn there are scanty the studies that involve the managing of the intracranial hypertension in severe traumatic brain injury in the pediatric age. This work has as the aim to demonstrate that the monitoring of the intracranial pressure in the pediatric patient improves the neurological outcome and optimizes the therapeutic resources. Material and Methods: it is prospective, longitudinal, and comparative study between the pediatric populations hospitalized in Pediatric Intensive Critical Care Unit in the period of January, 2006 until July, 2007. We place a Pressure intracranial sensor to guide the treatment on the basis of the guidelines of Pediatric traumatic Brain injury proposed by Adelson and cols., in 2003. Results: we monitor the intracranial pressure in 4 patients, two female and 2 male with range of age between 11 - 12 years. We measure the ICP and the CPP in four patients during they stay in the PICU. We control the PIC in three patients but in one do not achieve this goal, needing cardiovascular support in 4 cases. A patient die for multiple organ failure and three they survive without neurological sequels. Discussion: all patients in this study, needed multiple therapeutic interventions to control the intracranial hypertension, in all the cases drugs were used to offset the adverse cardiovascular effects and only observe one death was present for multiple organ failure. The managing of the therapeutic interventions was guided by the pediatric guidelines for management of traumatic brain injury, from Adelson and cols. 2003. Conclusions: Though there are small patients are in this study, there is demonstrated that the managing of the severe traumatic brain injury in children can treat with major facility and safety if is accompanies of the monitoring intracranial pressure. Most patients are needed to realize statistical tests that allow knowing if this managing influences in the morbidity and mortality of the patients in comparison those that are not handled by monitoring intracranial pressure.

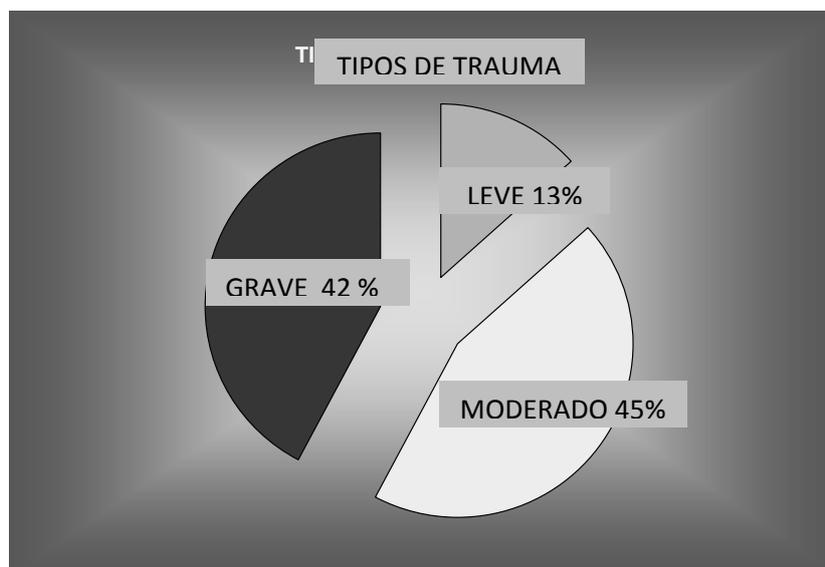
Manejo de traumatismo craneoencefálico severo en pediatría con monitorización de la presión intracraneal con sensor de fibra óptica.

Definición del problema

En México no existen adecuadas estadísticas acerca del Traumatismo craneoencefálico severo en pacientes pediátricos. El traumatismo craneoencefálico grave es una de las principales causas de ingreso a nuestra unidad. Se tiene registro de aproximadamente 20 ingresos por año. En los últimos 5 años se reportaron 90 casos en sus diversos grados de severidad (Gráfica 1) siendo la segunda causa de patología de ingreso solo detrás de la sepsis con una mortalidad al menos en nuestro grupo hasta del 10% y aunque se sabe que la protección cerebral con diversos fármacos es útil. Es necesario determinar que tipo de fármaco es el ideal pero más que eso buscar la forma de monitorear con diversos parámetros de la hemodinamia cerebral la evolución de cada caso hacia la gravedad (94) el objetivo de este estudio es analizar uno de los parámetros más confiables en ese monitoreo que es la Presión intracraneal (PIC).

Es necesario que el manejo de los pacientes con TCE grave deba de realizarse con ayuda de sensor de Presión intracraneal dado que en la literatura se describe que pueden no existir datos clínicos y coexistir Hipertensión intracraneal con las complicaciones que esto presente en el tejido cerebral sano y potencialmente recuperable. Por este motivo es importante conocer la PIC para poder guiar de forma más específica y por objetivos al paciente con TCE grave.

De todos los métodos de monitoreo neurointensivo, el monitoreo de la PIC es el que demuestra mejorar el tratamiento de los pacientes con TCE grave, disminuye la estancia intrahospitalaria, mejora el resultado neurológico, y podría disminuir las secuelas neurológicas. Además con conocimiento claro de la PIC se puede utilizar los recursos terapéuticos con mayor racionalidad, recordando que cada una de las terapéuticas presenta consecuencias potenciales que pueden ser deletéreas para el paciente.



Gráfica 1. La siguiente gráfica muestra los tipos de Traumatismo Craneoencefálico que ingresaron a nuestra Unidad desde el 2000 – 2005. (94).

Marco Teórico

Historia

Postulados de Monro – Kellie

Los postulados de Monro (1783) y de Kellie (1824) explicaban la hipertensión intracraneal como la relación entre un continente rígido y su contenido (cerebro y sangre), posteriormente Burrow (1846) incorpora el líquido cefalorraquídeo (LCR) como otro componente y desde entonces se conoce como doctrina de Monro- Kellie, refiriéndose básicamente a que si hay un aumento de volumen dentro del cráneo que no logra ser compensado, aumenta la presión intracraneal.

Dentro del cráneo se encuentran principalmente tres componentes:

El tejido vascular (10%)

El tejido cerebral (90%)

Y el líquido cefalorraquídeo (10%)

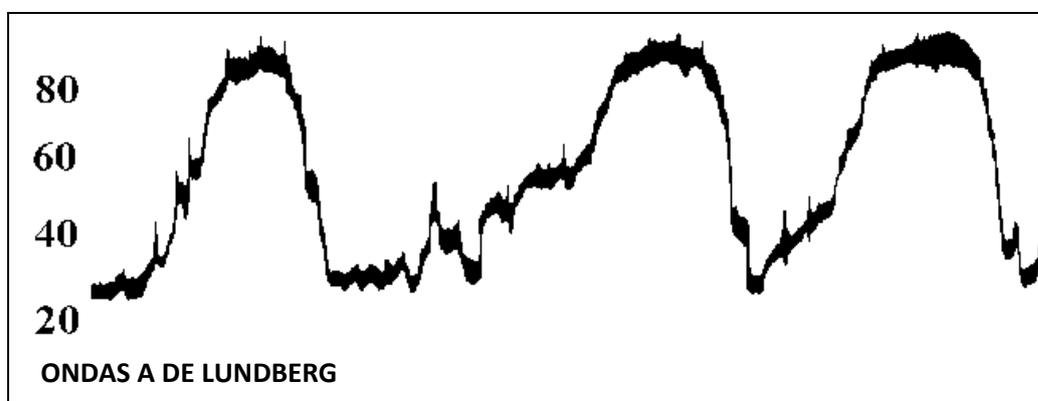
En esta teoría se determina que si existe un incremento en el contenido de cada uno de estos tres componentes, los mecanismos de compensación intracraneales permitirán disminuir los otros dos componentes para disminuir la posibilidad de incremento de la presión intracraneana, sin embargo estos mecanismos de compensación presentan su límite que al ser superado se presentara hipertensión Intracraneal.

Medición de la Presión intracraneal

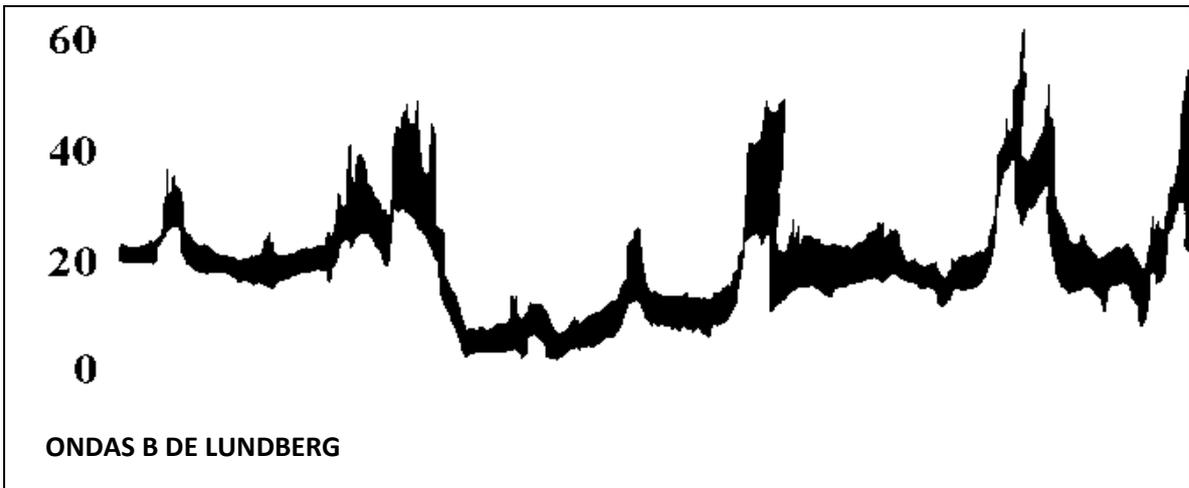
Las primeras mediciones de la presión del LCR, fueron efectuadas por medio de la punción lumbar, Quincke (1897) y se usaron como una medición indirecta de la presión intracraneal. Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la Presión intracraneana (PIC) fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960), a este último se le atribuye el estudio más completo de monitoreo de presión intracraneana en el cual se establece que la presión del LCR dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC (1).

La presión del LCR tiene un carácter pulsátil, con dos diferentes frecuencias, una sincrónica con las ondas de pulso arterial y otra con la respiración. Lundberg encontró tres tipos de ondas:

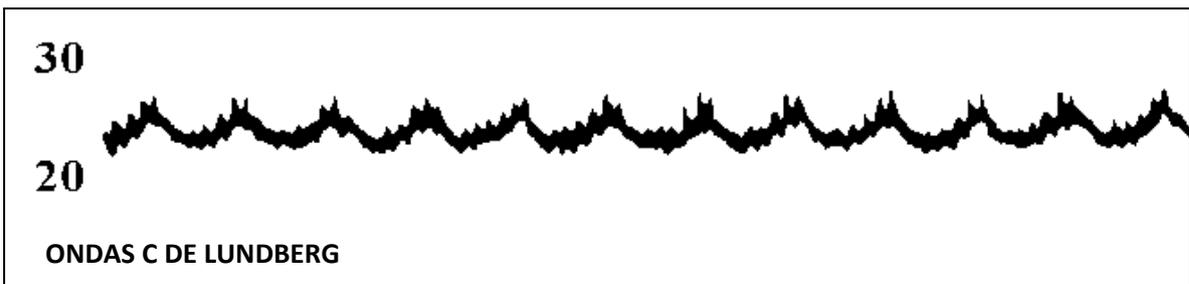
Ondas A de Lundberg. Comúnmente llamadas ondas Plateau por su forma. Se caracterizan por incrementos sostenidos de 50 a 100 mm Hg .Presentan una duración mínima de 5 y máxima de 20 minutos. Representan fin de los mecanismos reguladores cerebrales y evidencian herniación inminente.



Ondas B de Lundberg. Ondas irregulares que pueden aparecer cada 1 a 2 minutos y tener una amplitud de hasta 50 mm Hg corresponden a disminución de la compliance. Generalmente evolucionan a ondas tipo A o Plateau.

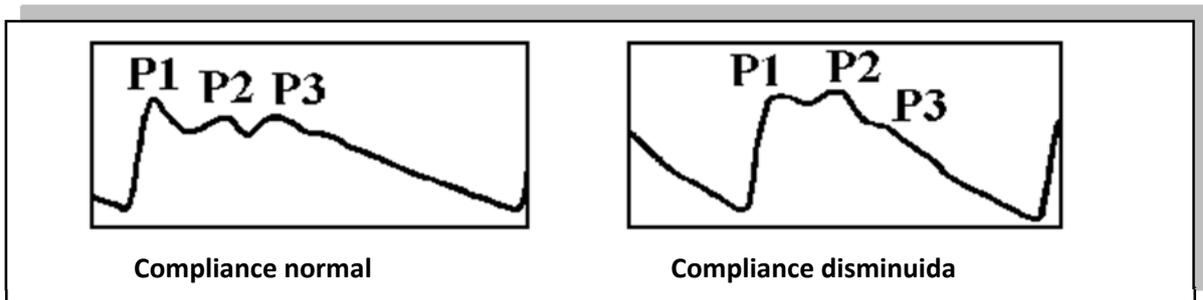


Ondas C de Lundberg. Aparecen cada 4 a 8 minutos y tener amplitud de hasta 20 mm Hg tienen amplia relación con la respiración y variaciones de presión sistólica.



Componentes de la onda de Presión intracraneal

Las ondas de Lundberg constituyen tendencias del comportamiento de la PIC en el tiempo. Pero también se debe analizar cada una de las ondas de PIC de forma individual. A continuación se muestran los tres componentes de la onda de PIC.



Se distinguen tres puntos:

P1. Se le llama también onda de percusión y representa la transmisión de pulsación de las arterias intracraneales y del plexo coroideo.

P2. Es el componente tidal, representa la compliance cerebral; se vuelve más prominente mientras más disminuida se encuentre la compliance cerebral.

P3. Se le conoce como onda dicota y representa la presión venosa y los cambios de variación con la presión intratorácica. (2)

Relación Presión – Volumen intracraneal

Monroe y Kelly fueron los primeros que estudiaron la relación existente entre el volumen y la presión intracraneal. Y fueron Burrow y Cushing quienes integraron estas teorías al ámbito neuroquirúrgico. En el adulto los componentes intracraneales deben de permanecer de forma constante sin modificaciones importantes dadas las características de espacio cerrado del cráneo. En el niño la presencia de fontanelas abiertas permite un incremento aún mayor del contenido intracraneal antes de que los mecanismos compensatorios fallen y provoquen incremento de presión intracraneal. Aún así cualquier incremento de los componentes intracraneales ocasionara la disminución de los otros dos con la finalidad de mantener constante el contenido intracraneal total y por lo tanto la presión intracraneal. El primero de estos componentes en verse afectado es el LCR posteriormente el contenido vascular venoso y arterial y por último el intento de disminuir el contenido de tejido cerebral.

La curva que relaciona a la presión con el volumen intracraneal presenta dos componentes:

Fase de compensación espacial: aquí los aumentos volumétricos no modifican el valor absoluto de la PIC, traduciendo un comportamiento intracraneal con un alta distensibilidad o baja elastancia.

Fase de baja distensibilidad o descompensación espacial: cuando los tampones fisiológicos del espacio intracraneal se agotan, mínimos aumentos del volumen intracraneal ocasionan incrementos considerables de la presión intracraneana debido a la fuerza que ejerce el contenido intracraneal en contra de las paredes del cráneo. (3)

El punto de división en donde cambia de una fase de compensación a una fase de descompensación espacial se le conoce como punto de inflexión y determina la finalización de los mecanismos compensatorios intracraneales (Figura 1).

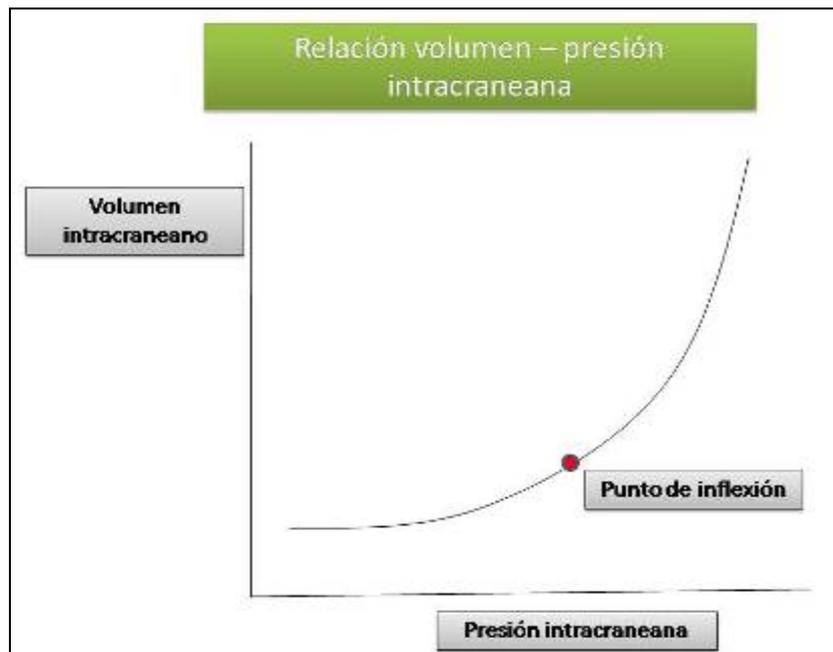


Figura 1. Gráfica que muestra la relación Volumen – Presión Intracraneal, en rojo se muestra el punto de inflexión que demuestra el nivel de agotamiento de los mecanismos amortiguadores de la presión intracraneal.

Los mecanismos de compensación fisiológicos responsables de neutralizar los cambios volumétricos requieren de un periodo de tiempo variable para ser del todo efectivos. Los incrementos lentos de volumen se compensan con mayor efectividad como la presencia de tumores, mientras que los cambios bruscos como hemorragias intracraneales presentan una pobre compensación.

Test índice Presión – Volumen (IPV)

La curva Presión Volumen permite determinar matemáticamente la tolerancia de un individuo a la incorporación de nuevos volúmenes a la cavidad intracraneal. Se ha concebido que mediante la administración de pequeños volúmenes a la cavidad craneal se pueda conseguir un modelo matemático que permita establecer la distensibilidad de la elastancia intracraneal.

El índice presión – volumen con frecuencia es usado en unidades de cuidado intensivo neuroquirúrgicas y nos permite obtener la información sobre la presión PIC y su dinámica en pacientes con la lesión cerebral severa. Para estas pruebas una pequeña cantidad de fluido (1-4 ml) es inyectada en o retirada de la cavidad craneal y el modelo de tiempo consiguiente PIC es supervisado. La suposición básica es que la respuesta inmediata PIC a una carga de volumen proporciona la información sobre la característica del compartimento volumen – presión cráneo espinal (de ahí, sobre la capacidad de almacenaje intracraneal), mientras que la tendencia subsecuente de la PIC también refleja el estado del LCR y el comportamiento de sus vías de drenaje.

Varios autores, sin embargo, recientemente cuestionan este conocimiento, sugiriendo que el modelo de tiempo de la PIC durante pruebas de IPV también pueda contener la información sobre la hemodinamia cerebral y sobre el estado de mecanismos de autorregulación cerebro vascular. La exposición razonada de esta idea es que, después de la inyección de bolo o la retirada, el volumen de sangre cerebral puede variar considerablemente, y estas variaciones se superponen a aquellos causados por la carga de volumen inicial y por la circulación subsecuente del LCR. De ahí, que el análisis de pruebas de IPV puede conducir a una

interpretación falsa de dinámica intracraneal, si los mecanismos de autorregulación y el estado de vasos sanguíneos cerebrales no son tenidos correctamente en cuenta. (4,5)

Importancia del análisis clínico del IPV

El análisis de la curva nos permite identificar a los pacientes cuyas cifras de PIC, aunque normales, se encuentren desplazadas hacia la derecha de la curva, cerca del punto crítico y diferenciarlos de aquellos de los que presentan valores normales de PIC con elasticidad del espacio intracraneal normal. (3)

Hipertensión intracraneal, Valores normales

Cuando los mecanismos tampones o buffers intracraneales se terminan durante un evento agudo de incremento de componentes sanguíneo, cerebral o de LCR, la compliance cerebral llega a su punto de inflexión, en el cual incrementos pequeños del volumen intracraneal ocasionaran incrementos importantes de PIC, dando lugar a hipertensión intracraneal (HIC).

Rango de Edad	Valor en mm Hg
Recién nacidos e infantes	1.5 a 6
Niños	3 - 7
Adultos	10 - 15

Tabla I. Valores de presión intracraneal normales según la edad (6).

En un consenso realizado en el año 2003 en Estados Unidos de América se realizaron guías de manejo de TCE severo en niños, en estas guías se señala como límite de seguridad de presión intracraneal de 20 mmHg, demostrando en varias publicaciones internacionales que cifras por arriba de 20 mmHg mostraban pronóstico malos en los pacientes con TCE supervivientes. (7)

Relación de la Presión intracraneana con el Flujo sanguíneo cerebral.

La HIC traduce una alteración en el volumen intracraneal. De acuerdo a cada patología serán los mecanismos por los cuales el valor de la presión intracraneal se eleve. En el TCE severo de cráneo son varios los mecanismos principales por medio de los cuales se eleva la PIC:

1. Edema cerebral
2. Variaciones del flujo sanguíneo cerebral y del contenido sanguíneo intracraneal.
3. Incremento en la resistencia de reabsorción de PIC por hemorragia subaracnoidea.

Durante la elevación de la PIC, la presión de perfusión cerebral disminuye ya que esta se encuentra en función de la diferencia de la PIC y la Presión arterial media (PAM). Como se evidencia en la siguiente ecuación:

Presión de Perfusión cerebral (PPC) = Presión Arterial Media (PAM) – Presión intracraneana (PIC).

Existe evidencia de que el Flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye después de un TCE severo, y frecuentemente alcanza niveles de isquemia y puede estar aún mas disminuido en la región de la lesión cerebral. La PPC representa el gradiente de presión que ejerce el flujo sanguíneo cerebral al pasar por un componente vascular arterial de ahí que sea un factor importante en la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Una mínima PPC es necesaria para mantener un adecuado FSC (8). La reserva autoreguladora es interpretada como la diferencia entre la actual PPC y el límite inferior de autorregulación. Una baja PPC (un umbral de 60-70

mm Hg es generalmente aceptado en adultos y de 40 – 65 mm Hg en niños) (8,9) puede causar el agotamiento de la reserva autoregulatora. Sin embargo, la política para terapéuticamente mantener alto PPC es polémica. Si los vasos sanguíneos cerebrales son no reactivos, un aumento de PPC puede causar hiperemia, aumento del edema vasogénico, y un aumento secundario de la PIC. Es también probable que el paciente y diferencias dependientes del tiempo del nivel óptimo de PPC puedan ser considerables. Así, la frontera entre PPC adecuado y no adecuado debería ser evaluada individualmente y con frecuencia. (8,9).

No existe evidencia de que los cambios o el manipuleo de la PPC disminuyan la mortalidad en niños y adultos o cambie el pronóstico neurológico de los pacientes con TCE grave. Solo existen estudios clase II del papel de la PPC en el manejo del TCE en niños. En un estudio que involucro a niños con Escala de Coma de Glasgow (ECG) entre 6 +/-3 y edad entre 7.4 +/- 4.6 años, que recibieron monitoreo de la PIC se encontró una tasa de mortalidad significativa asociada a una PPC \leq 40 mm Hg ($p < 0.1$) y con una PIC $>$ 20 mm Hg ($p < 0.001$). La PAM $<$ 70 mm Hg no se relaciono estadísticamente con la muerte y tampoco se redujo la mortalidad, ni mejoró el pronóstico neurológico a 3 meses cuando la PPC $>$ 40 mm Hg (10). En la bibliografía internacional, en general se considera más importante el manejo enérgico de la PIC que el manejo de la PPC.

Indicaciones de monitoreo de la Presión intracraneal

Aunque no existen datos suficientes para apoyar el monitoreo de la PIC como directriz, numerosos estudios nos han demostrado que el monitoreo de la PIC junto con el manejo enérgico para evitar la elevación de la misma permite mejorar el pronóstico neurológico de los pacientes.

Indicaciones en el paciente pediátrico

Se considera que todos los pacientes con TCE grave definido como aquellos que después de una reanimación adecuada posterior a un TCE de cráneo, presenten Glasgow de 8 (TCE severo según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud) o menor (7). A su vez en aquellos pacientes con TCE leve o moderado en los que se presente una lesión de masa intracraneal o que por otra circunstancia se tenga que sedar o relajar y que no pueda realizarse una evaluación neurológica adecuada (11). En adultos se considera además la presencia de postura anormal, o con la presencia de Tomografía Axial Computarizada (TAC) anormal con la presencia de hematoma, edema cerebral, contusión cerebral o disminución del espacio de las cisternas de la base, además de edad mayor de 40 años (Figura 2).

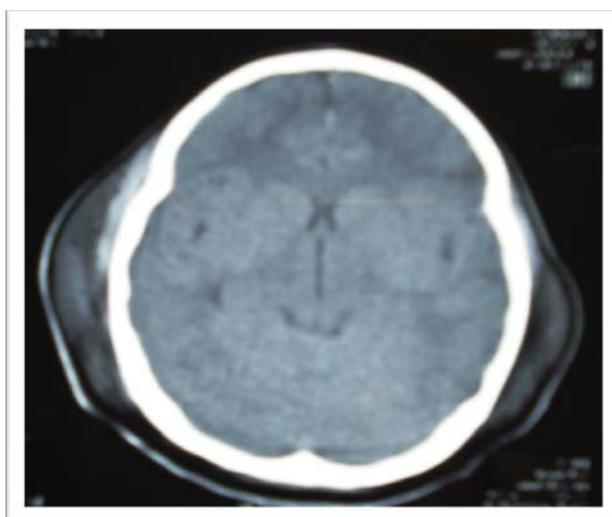


Figura 2. Imagen que muestra la Tomografía de la paciente del caso 4. En esta imagen se observa Edema cerebral moderado, hematoma subgaleal bilateral, la imagen fue tomada a su ingreso a la UCIP.

Existen evidencias importantes que apoyan la asociación entre HIC y pobre pronóstico neurológico; así como manejo enérgico de la HIC y mejor pronóstico neurológico.

El motivo de monitorizar a los pacientes con Glasgow menor de 8 radica en los trabajos de Shapiro y Maromrou en donde en su estudio que incluyó 22 niños con TCE grave un 86% de estos niños presentaron PIC ≥ 20 mm Hg durante el curso del monitoreo. Aparte de la calificación de Glasgow, la presencia de lesiones intracraneales como hematoma, contusiones, edema, compresión bilateral de cisternas también presentan riesgo de generar HIC.

¿Por qué monitorizar la presión intracraneana?

Las maniobras terapéuticas se pueden guiar en base a objetivos. Dado que la mayoría de los pacientes con PIC mayor de 20 mm Hg mostraron también los resultados neurológicos más pobres y malos en el seguimiento de niños con TCE grave, el manejo de la HIC en base a mantenerla por debajo de este nivel se puede lograr solo mediante la monitorización de la PIC. Algunas de las medidas terapéuticas usan como mecanismo fisiológico la disminución del flujo sanguíneo cerebral, por lo que su uso podría causar más isquemia empeorando el edema cerebral y provocando un mayor ascenso en la PIC. Y con el monitoreo de la PIC se puede hacer más razonables las medidas terapéuticas, limitando los efectos adversos. Sin embargo la medición sola de la PIC ha demostrado ser ineficaz para reflejar la fisiopatología que presenta un paciente con TCE grave.

Métodos para monitorizar la presión intracraneal

En las guías descritas por la Asociación para el desarrollo de instrumentación médica desarrolladas en conjunto con el Comité de neurocirugía se describen las características que debe de tener un sistema de medición de PIC.

1. Rango de presión: 1 – 100 mm Hg.
2. Precisión: ± 2 mm Hg en un rango de 0 – 20 mm Hg.
3. Error máximo: 10% en un rango de 20 – 100 mm Hg

Tipos de sensores de medición de PIC

Drenaje ventricular externo

Históricamente fue el estándar de oro para el manejo de PIC, se puede extraer LCR a través de él durante un evento de HIC. Presenta riesgo de hemorragia durante su colocación, de desplazamiento, infección y obstrucción. La infección es la complicación más frecuente y el riesgo de ventriculitis o meningitis es de 0-22%, con una tasa promedio de 10% por lo cual debe existir una detección precoz, se sugiere una determinación de LCR para examen diario y cultivos cada 2 días en general. No hay un consenso de los datos que arrojaría un examen de LCR con probable infección a través del catéter, pero el incremento de la celularidad podría ser el dato más importante (12). Se sugeriría cambiarlo cada 5 días pero se ha demostrado que el cambio no elimina del todo la posibilidad de presentarse infección y si incrementa la posibilidad de iatrogenia. Por lo cual en el estudio antes señalado se sugiere que se mantenga en tiempo necesario que se requiera.

Monitoreo subdural.

El captor subdural, con columna de LCR, es otra forma de monitoreo de PIC, menos confiable que el catéter ventricular y que los sistemas intraparenquimatosos, su instalación es fácil, al igual que la calibración, se conecta a monitores multimodales o individuales, no puede colocarse en la sala de UCIP. Pierde precisión con los días, en mayor porcentaje que otros

sistemas. Puede obstruirse la columna de transmisión líquida por coágulos o detritus y requieren de la inyección de pequeños volúmenes de suero para la limpieza, lo que aumenta el riesgo de infecciones.

Monitoreo intraparenquimatoso.

Fibra óptica Camino ®. Puede ser utilizada subdural, parenquimatosa e intraventricular. La presión en este tipo de catéter se mide en la punta a través de un sensor de fibra óptica, la luz es reflejada en el diafragma que se porta al final del sensor y los cambios de intensidad luminosa son traducidos como variable de PIC. Se puede colocar en la misma sala de cuidados intensivos, es altamente confiable y preciso. Puede medir la temperatura cerebral. El monitor puede medir tendencias y se puede desconectar el sensor del monitor para acudir con el paciente a algún estudio.

Las desventajas son el costo elevado, requiere de monitor especial, y después de colocarse ya no puede calibrarse.

Fibra óptica Codman ®. Es un sensor de presión montado en un estuche de titanio, en un tubo flexible, en la punta un microchip de silicio que mide la PIC por medio de un sensor de fibra óptica. La ventaja es que puede conectarse a un monitor que presente un canal invasivo. Se puede colocar en región parenquimatosa, subdural y ventricular. Entre sus desventajas está su costo y que no puede recalibrarse una vez insertado, además de que si se conecta a su propio monitor no despliega tendencias (Figura 1).



Figura 3. Colocación de un Sensor de Presión Intracraneal en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del HR: Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE

Sensor de Spiegelberg ®. El catéter presenta en su punta un balón que se llena de aire y la presión que se muestra dentro de este balón se correlaciona con la PIC. Se puede colocar en todas las zonas ya mencionadas. Presenta la capacidad de autocalibrarse cada hora. Su desventaja es el precio y que al igual que Camino no se encuentran disponibles en México.

Protocolo de manejo del paciente pediátrico con Traumatismo craneoencefálico grave

El protocolo de manejo de HIC se sustenta en la bibliografía internacional para el paciente pediátrico publicada en el año 2003 en la revista Pediatric Critical Care.

Colocación y monitoreo de la Presión intracraneal.

La colocación del sensor de PIC en niños es de acuerdo a las siguientes indicaciones:

1. TCE grave definido como aquel que muestra calificación de Escala de Coma de Glasgow de 8 o menor según definición de la OMS. La calificación deberá tomarse después de haber llevado a cabo la reanimación inicial.
2. TCE moderado o leve que por alguna circunstancia tenga que administrarse sedación o relajación y que no pueda realizarse exploración neurológica durante este periodo.
3. TCE que muestre lesiones intracraneales de alto riesgo de generar HIC como lo son hematomas, edema cerebral, contusión.
4. TCE con una postura motora anormal unilateral o bilateral.

Después de definir si el paciente requiere o no intervención quirúrgica por las lesiones que acompañaron al TCE severo y posterior a la colocación de catéter de presión intracraneana que de acuerdo a las características individuales de cada paciente el tipo de catéter deberá de individualizarse, se recibe el paciente en la UCIP.

Manejo de la Vía Aérea y Soporte Mecánico Ventilatorio

1.- Asegurar que la vía aérea se encuentra permeable y verificar la efectividad de la ventilación.

Medir la saturación por oximetría de pulso a su llegada ya que la hipoxia es uno de los factores más importantes que traen más serias consecuencias en los pacientes pediátricos con TCE severo.



Si el paciente ha requerido ser intubado hay que asegurarnos de que su ventilación sea adecuada, de que la expansión del tórax sea simétrica y de auscultar perfectamente ambos hemitórax

Figura 4. Fotografía del paciente Caso 1 en la cual se muestra el manejo del collarín cervical, soporte ventilatorio mecánico y elevación de la cama a 30 grados con posición neutra del cuello.

2.- Una vez verificada la vía aérea y la movilidad del tórax colocar al paciente al ventilador.

Se prefiere inicialmente la ventilación por presión en niños con peso menor de 10 kilogramos, podrá iniciarse como ventilación convencional para pacientes que no cuentan con patología respiratoria.

Parámetros del ventilador en modo controlado por presión

Aunque en la literatura no existe un consenso de cuáles serían los parámetros a iniciar ventilación mecánica en pacientes pediátricos con TCE grave, si existe literatura de cuales sería los parámetros que en general podemos utilizar para conseguir las metas descritas para el paciente con TCE grave.

La ventilación controlada por presión tiene la ventaja principal de disminuir el riesgo de barotrauma mientras que tendrá el inconveniente de tener riesgo de hipo o hiperventilar al paciente o de provocar volotrauma.

Presión positiva de inspiración. Se ajustara la necesaria para observar una adecuada movilidad del tórax. Las guías españolas de ventilación mecánica señalan los siguientes parámetros de inicio.

Lactantes 20-25 cm. H₂O

Niño 25-30 cm. H₂O.

Frecuencia del respirador. Al haberse considerado una ventilación controlada total, la frecuencia del respirador deberá ser lo mas fisiológica para la edad.

La sociedad española de pediatría señala los siguientes datos para ventilación convencional.

0-6 meses 30-40 respiraciones por minuto.

6-24 meses 25-30respiraciones por minuto.

Preescolar 20-25 respiraciones por minuto.

Escolar 15-20 respiraciones por minuto.

Relación inspiración – espiración, y tiempo pausa. Deberá ajustarse a un rango de 1:2 y el tiempo pausa ajustarse para mantener esta relación y una frecuencia respiratoria fisiológica.

PEEP. Se considera una PEEP menor a 5 ya que PEEP superiores traerán consecuencias hemodinámicas en la circulación cerebral, una PEEP mayor de 5 cm. H₂O ocasionaría una disminución del retorno venoso e incremento del contenido sanguíneo venoso cerebral con un aumento de la presión intracraneana. Además un aumento importante en el PEEP contribuirá a disminución del gasto cardiaco, disminución del flujo sanguíneo cerebral y como consecuencia mayor posibilidad de isquemia cerebral.

Por lo antes mencionado el nivel de PEEP ajustada al paciente con trauma craneoencefálico severo deberá de ser menor de 5 cm. H₂O.

En caso de que nuestro paciente presente un problema torácico asociado y que requiera mejorar su oxigenación a través del uso de PEEP la mejor opción de su manejo es acompañado con monitoreo de la presión intracraneana, con la finalidad de asegurar un adecuado flujo sanguíneo cerebral y disminuir la posibilidad de isquemia cerebral. Se encuentra descrito en la literatura que un PEEP superior a 10 es el que podría incrementarnos de manera importante la Presión intratorácica ocasionando una disminución en el retorno venoso de vena cava superior provocando un incremento de la presión intracraneana. (13)

Fracción inspirada de oxígeno. Se conoce desde hace tiempo la actividad tóxica del oxígeno a través de la formación de especies reactivas de oxígeno también conocidas como radicales libres, estos compuestos son capaces de empeorar las condiciones celulares del paciente con traumatismo craneoencefálico severo. Se recomienda una FiO₂ solo necesaria para mantener una oxemia dentro de lo normal 80 – 100 mmHg de presión parcial de oxígeno. De esta manera aseguramos un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos sin tener un aporte tóxico. En ocasiones deberá de recurrirse a la PEEP para mejorar la oxigenación como en los casos en los que se encuentra asociado un edema pulmonar neurogénico o un Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; en estos casos está recomendado el sensor de medición de la PIC.

3.- Las metas de la ventilación mecánica incluye tener al paciente en las mejores condiciones fisiológicas y así evitar problemas en la autorregulación cerebral que es muy sensible a los cambios de CO₂ y evitar la hipoxemia que es uno de los factores que peor pronóstico presenta para los pacientes con TCE severo. Se recomienda tener al paciente con los siguientes parámetros de gasometría:

1. pH: 7.35 – 7.45
2. PO₂: 80 – 100
3. PCO₂: 30 – 35 mmHg
4. EB: < 5 mmol/L
5. Bicarbonato: 20 – 24 mEq/L
6. Lactato: < 1 mmol/L

Y como metas individuales fisiológicas de ventilación mecánica:

El objetivo de la ventilación mecánica es(15):

1. SaO₂ mayor a 95%
2. PaO₂ mayor de 100mmHg.
3. Gradientes alveolo-arterial de O₂ menor a 2-4ml
4. Svo₂ de 60-80%.
5. Qs/Qt pulmonar menor de 15%
6. PIP menor de 20 mmHg.

Los vasos sanguíneos cerebrales presentan tres formas de autorregulación: por medio de los cambios de presión arterial sistémica, por la viscosidad sanguínea y por las demandas metabólicas.

Recordar que los cambios de PCO_2 pueden tener consecuencias graves en el aporte de flujo sanguíneo cerebral. Un aumento del CO_2 sanguíneo traerá como consecuencia una vasodilatación arteriolar cerebral, un incremento en el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto un incremento de la presión intracraneana. Se calcula que el flujo sanguíneo cerebral cambia en promedio un 3% por cada milímetro de mercurio de presión parcial de CO_2 que varíe. Los pacientes que presentan bajos niveles de flujo sanguíneo cerebral no presentan una disminución tan importante a los cambios de CO_2 . (14)

La hiperventilación tendrá un efecto secundario disminuyendo el PCO_2 y ocasionando vasoconstricción de las arteriolas cerebrales y ocasionando una disminución del flujo sanguíneo cerebral ocasionando isquemia, edema celular e incremento de la masa cerebral con un incremento de la presión intracraneal como consecuencia final.

¿Por qué es importante prevenir la hiperventilación?

La hiperventilación provoca disminución del CO_2 sanguíneo e intracelular, esto condiciona incremento en el pH intracelular y por consecuencia alcalosis intracelular y extracelular con las siguientes consecuencias:

- Se activa la glucólisis por activación de la glucosa fosfoquinasa, incrementa la actividad de la 2,3 difosfo – glicerato.
- En casos de hiperventilación severa la albúmina pierde iones Hidrogenión y es capaz de ligar calcio iónico, disminuyendo los niveles de calcio iónico en el plasma, ocasionando complicaciones tan graves como arritmias, bloqueo cardiaco o paro cardiaco.
- La alcalosis desvía la curva de disociación de hemoglobina a la izquierda lo que se traduce como una mayor afinidad de este compuesto al oxígeno y por lo tanto una menor entrega a los tejidos.
- La hipocapnia y la alcalosis altera el metabolismo de muchos fármacos por diferentes formas: alterando la distribución de los mismos por los cambios regionales en la perfusión de los órganos; cambios en la ionización de las drogas por cambios en el pH; cambios en la difusión y solubilidad transmembrana, y cambios en su unión con proteínas. La excreción de algunos fármacos también cambia ante los cambios de pH del organismo.
- La hipocapnia disminuye la perfusión de la mayoría de los órganos incluyendo a las arterias coronarias y puede incrementar el riesgo de isquemia miocárdica.
- En el pulmón la hiperventilación ocasiona una disminución de la PCO_2 esta a su vez ocasionará vasodilatación y broncoconstricción y como consecuencia una alteración y pérdida de la relación normal ventilación/perfusión. (14)

En un apartado posterior se describirá cuando la hiperventilación puede ser útil.

Soporte cardiovascular

Manejo de líquidos en Neurotrauma.

Líquidos de reanimación

Durante el evento agudo de trauma se deberá de tener un aporte adecuado de líquidos para mantener una presión arterial media normal para la edad, que nos asegure un adecuado aporte de oxígeno al tejido cerebral. en múltiples estudios se ha encontrado una asociación entre la hipotensión y la mortalidad. Cuando un TCE se acompaña de shock hipovolémico, la mortalidad incrementa de un 12.8 a 62.1% (16).

Los líquidos más adecuados para llevar a cabo la reanimación del un paciente con estado de choque y TCE grave son aquellos que incrementen la presión arterial media, disminuyan la presión intracraneal y mejoren el flujo sanguíneo cerebral; en este contexto las soluciones isotónicas cristaloides presentan ventajas sobre los coloides y las solución salina al 3% parece tener mejores resultados en la disminución de la PIC y en la mejora del FSC que otras soluciones (17 – 19). En la literatura se ha demostrado que el mejorar la osmolaridad sanguínea con soluciones hiperosmolares podría traer más beneficios y que la disminución de la osmolaridad sanguínea asociada a la disminución de la presión oncótica es mas deletérea y genera mas edema cerebral (23). En ningún estudio se ha demostrado que los coloides tengan alguna ventaja sobre las soluciones cristaloides, sin embargo si se ha demostrado que las soluciones hipertónicas tienen mejor efecto que las isotónicas (29).

Si se usan cristaloides como Ringer Lactato usualmente el volumen administrado en la reanimación de un paciente pediátrico es a 20 mL Kg y el número de cargas administradas dependerá de la recuperación del estado de choque. Si usamos solución salina al 3% (Hipertón) el cálculo será a 5 – 10 mL Kg en bolo que podrá repetirse de acuerdo a las condiciones hemodinámicas de nuestro paciente. (20, 21)

Los objetivos de usar líquidos de reanimación de un paciente pediátrico con TCE grave son:

1. Frecuencia cardiaca en límites normales para la edad.
2. Tensión arterial media en límites normales mínimos para la edad.
3. Diuresis mínima de 1 mL Kg hora
4. Recuperación de los pulsos periféricos
5. Disminuir el déficit de base a < 5 mEq/L

Dado que se trata de un paciente con TCE grave aquí no se incluiría la recuperación del estado neurológico. La cantidad de líquido que se administre en esta fase será el necesario para mantener una estabilidad hemodinámica.

Líquidos de mantenimiento y glucosa

La hiperglucemia secundaria a una respuesta metabólica al trauma en niños con TCE grave incrementa la mortalidad; al igual que se ha mostrado en los pacientes graves que ingresan a una UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos) por otra patología diferente a TCE grave (22). La hiperglucemia por si sola es capaz de provocar aún mas edema cerebral en pacientes con lesiones traumáticas durante un evento de TCE grave (23) además de también

es capaz de disminuir el flujo sanguíneo cerebral: por incremento de la viscosidad sanguínea, por aumento de la osmolaridad y por disminución de los requerimientos metabólico cerebrales (24). Otros mecanismos por los cuales provoca daño cerebral secundario con peor resultado clínico incluyen lo siguiente: empeoramiento de acidosis de tejido que facilita extensión de los infartos esto debido a que durante un evento de hipoxia cerebral la glucosa solo es metabolizada por la vía anaerobia produciendo un incremento del ácido láctico y empeorando la acidosis local del tejido previamente dañado e hipóxico; producción de especie de oxígeno reactivas; supresión de señales de supervivencia neuronales; daño del endotelio; efectos deletéreos sobre macrófagos o función de neutrófilos; y disfunción axonal y degeneración (25). Por esta razón se debe evitar la hiperglucemia en los momentos posteriores al TCE grave, recordando que al ser un evento de estrés inicie la secreción de hormonas catabólicas como aminas biógenas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento, iniciando los mecanismos de glucogenolisis, gluconeogénesis, lipolisis, proteolisis, incrementando el nivel de glucosa en la sangre además de existir una resistencia a la insulina. Por lo anterior señalado el TCE grave es una condición patológica que genera estrés, respuesta endocrinológica al trauma y por lo tanto hiperglucemia e hiperinsulinemia, es necesario atender el estado de choque y administrar una adecuada analgesia y sedación a estos pacientes con la finalidad de disminuir esta respuesta. A su vez es recomendable que en las primeras 24 horas no se maneje glucosa en las soluciones de base, se ha observado que la administración de esta ya sea en bolo o en soluciones de mantenimiento puede incrementar el edema cerebral en un cerebro dañado por el trauma con una barrera hematoencefálica lesionada (30). Se recomiendan soluciones isosmolares e isotónicas para los líquidos de mantenimiento como solución de cloruro de sodio al 0.9% con requerimientos de potasio de acuerdo a las condiciones clínicas de cada paciente (26-29).

Los requerimientos que generalmente se usan en las primeras horas del TCE grave serán los necesarios para mantener una adecuada estabilidad hemodinámica, manteniendo una diuresis por arriba de 1 mL kg hora, déficit de base menor de 5, llenado capilar menor de 5 segundos, frecuencia cardíaca y tensión arterial media en límites normales para la edad: usualmente 1200 – 1500 mL por metro cuadrado de superficie corporal al día para niños mayores de 10 kg y de 120 a 150ml kg día para niños con un peso menor de 10 kg.

Aminas

En un paciente con TCE grave que no pueda mantener la estabilidad hemodinámica con un adecuado aporte de líquidos se deberán de usar aminas para lograr estos objetivos. Recordar que la hipotensión es tan peligrosa que puede condicionar una disminución del flujo sanguíneo cerebral con mayor lesión al tejido cerebral sano y lesionado; a su vez la hipotensión es deletérea para los demás órganos como el riñón o el corazón, en donde un inadecuado aporte de flujo sanguíneo condicionarían isquemia en estas regiones con subsecuente lesión tisular que nos pueden llevar a una lesión isquémica cardíaca o a una falla renal.

Por tal motivo es necesario mantener la presión arterial en límites normales. En los pacientes con TCE se presentan varios factores que nos pueden desencadenar hipotensión: el estado de choque neurológico, uso de sedantes como midazolam a dosis altas, uso de bloqueadores neuromusculares y el uso de barbitúricos sobre todo de tiopental.

Las opciones de manejo de vasopresores se muestran en el siguiente cuadro (31)(Tabla II)

Amina	Dosis usual
Dopamina	2 – 15 μg kg minuto
Norepinefrina	0.1 – 2 μg kg minuto
Epinefrina	0.15 – 2 μg kg minuto
Vasopresina	0.001 – 0.003 μg kg minuto

Tabla II. Aminos y dosis usadas en el soporte cardiovascular neurointensivo por TCE severo en el paciente pediátrico.

Usualmente se inicia con dopamina, pero con frecuencia se observa que sobre todo con uso de Tiopental es necesario utilizar un vasopresor más efectivo como la norepinefrina.

Manejo de la Hipertensión intracraneal

Aunque no existe evidencia suficiente para determinar como directriz el monitoreo de la PIC, los datos con los que contamos en la literatura acerca de que la monitorización de la PIC mejora el pronóstico neurológico en pacientes pediátricos con TCE grave nos sugiere que su uso debería de ser rutinario en todo aquel paciente que presente TCE grave o que por alguna razón teniendo un TCE de menor grado tenga que ser sedado y/o relajado durante su manejo.

Niveles normales de PIC

De acuerdo con la literatura se sugiere como límite normal alto a una PIC de 20 mm hg, demostrado en varios estudios que una PIC que se mantiene en niveles más altos sostenidos repercutiría en malos resultados neurológicos de estos pacientes. Dentro de esta evidencia probablemente el más representativo sea el de Eisenberg que fue un estudio doble ciego, prospectivo y multicéntrico, donde se observó mejoría en los resultados neurológicos cuando se mantenía la PIC por debajo de 20 mmHg; este estudio incluyó a 76 pacientes (Estudio clase II) (32). En las guías pediátricas diseñadas en 2003 y reportadas en la revista *Pediatric Critical Care* se llega al consenso que para el paciente pediátrico debemos de mantener una PIC menor a 20 mm hg para mejorar su pronóstico neurológico. Sin embargo los pacientes pueden presentar herniación cerebral a PIC de 20 a 25 mmHg y esto dependerá del sitio de la lesión (8). Por lo tanto a un monitoreo continuo de la PIC se le debe de agregar una exploración neurológica adecuada y en caso necesario acompañarla con estudio de Tomografía (Figura 5).

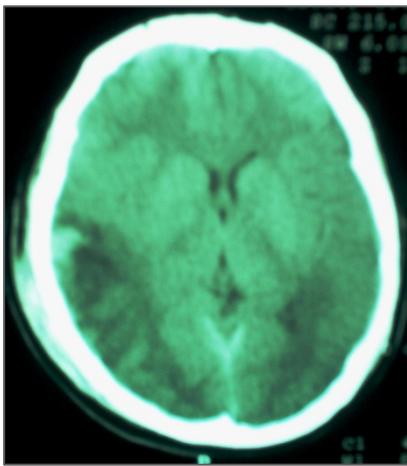


Figura 5. TAC de Cráneo a la altura de las astas anteriores ventriculares que muestra datos de edema cerebral, lesión isquémica Parietal y Temporal derecha a los 5 días de ingreso, Caso 2.

Elevación de la cama y posición neutra de la cabeza.

Se ha comprobado que la elevación de la cama a 30 grados disminuye la presión intracraneana. Además se ha demostrado que no existe diferencias significativas entre el FSC, PPC, demanda cerebral metabólica de oxígeno, presión tisular de oxígeno cerebral, diferencia arterio – venosa de lactato o resistencia cerebro vascular (33 – 35). Durante la elevación de la cabeza la determinante mas importante para mantener el flujo sanguíneo cerebral es el gradiente de presión y no la presión de perfusión cerebral (36).

Por estos motivos la elevación de la cabeza debe de ser nuestra primer medida así como mantener el cuello en posición neutra y evitar la disminución del retorno venoso de la cabeza hacia vena cava superior.

Analgesia

En la literatura aún no existe consenso de cual sería el mejor analgésico en el paciente con TCE grave. En la literatura se describe que el uso de opioides incrementa la presión intracraneana (38, 39), sobre todo si estos son administrados en forma de bolo; así se encuentran múltiples estudios con sulfentanil, ramifentanil, fentanyl en donde se demuestra que posterior a la administración de estos medicamentos se observa un incremento en la PIC. Sin embargo con los últimos estudios se ha determinado que probablemente esto no sea tan deletéreo en cuanto a incrementar la posibilidad de lesión neuronal, ya que los incrementos de PIC parecen ser transitorio y no presentan alteraciones importantes en la hemodinamia del Sistema Nervioso Central (SNC), no mostrando evidencia de incremento de lesión isquémica (37). Se ha observado que los incrementos de la PIC parecen no presentarse de forma importante cuando estos medicamentos son usados en forma de infusión continua (40). Una ventaja de la administración de estos medicamentos es que se cumplen dos metas: sedar al paciente y ofrecerle una adecuada analgesia. Existen pocos estudios en lo que se reporten pacientes pediátricos y ninguno de ellos incluye exclusivamente manejo del dolor en el paciente pediátrico con TCE grave. En nuestra unidad manejamos básicamente el dolor con Nalbufina, Buprenorfina, Ketorolaco y Tramadol a las dosis convencionales analgésicas.

Con respecto al tramadol, es un analgésico opioide con gran afinidad al receptor μ ocasiona que no se recaptura serotonina y norepinefrina en las vías ascendentes de dolor, ocasionando bloqueo del mismo. Presenta excelente actividad ante el dolor moderado y severo que administrado a dosis máximas es capaz de provocar una adecuada analgesia en pacientes con dolor severo, recomendado en trauma, en el postquirúrgico, en dolor oncológico y en casos en los que no se requiera una analgesia con narcóticos más potentes. La dosis máxima es de 400 mg que administramos en una infusión continua para 24 horas; la dosis pediátrica es de: 1 a 2 mg kg dosis cada 4 -6 horas con una dosis máxima igual que en el adulto. El tramadol es uno de los medicamentos sugeridos por la OMS para el manejo del dolor de moderado a severo y en varios estudios ha tenido mejores resultados ya que la incidencia de tolerancia o de síndrome de abstinencia es mucho menor que la presentada por otros opioides(41 – 46). Se

requieren más estudios en donde se evalúen medicamentos analgésicos en pacientes pediátricos con TCE grave, así como su beneficio a largo plazo.

Sedación

Un paciente pediátrico con TCE grave generalmente recibe sedación en dos etapas diferentes durante su internamiento: al ingreso cuando se lleva a cabo intubación por secuencia rápida para asegurara una vía aérea permeable y en hospitalización con la finalidad de mantener al paciente sin ansiedad, y sin movimiento, disminuyendo la tasa metabólica cerebral al disminuir el dolor y el estrés. Además se han descrito estudios en los que la sedación con midazolam y ketamina es capaz de disminuir la expresión de receptores para NMDA y AMPA que tiene un papel importante en la generación de lesión secundaria en el TCE grave (50).

Los medicamentos que usualmente se manejan para el paciente con TCE grave son Etomidato, Midazolam y Tiopental para el manejo de la vía aérea en secuencia de intubación rápida a su ingreso y Midazolam en infusión continua para su mantenimiento. El Propofol hasta hace unos años se consideraba dentro de las opciones terapéuticas en el paciente con TCE grave sin embargo presenta efectos adversos en los pacientes pediátricos como son: hipotensión, bradicardia, acidosis respiratoria, acidosis metabólica y falla cardiaca reportada sobre todo en niños (47).

En nuestra unidad se han manejado diversos fármacos de acuerdo a la gravedad del paciente ya las necesidades, individualizando a cada uno, en el cuadro 2 mostramos las diversas combinaciones de fármacos sedantes y apoyo aminérgico que se ha dado a nuestros pacientes siendo el resultado motivo de otro reporte que no se aborda en este trabajo (94)(Tabla III).

TRAUMA	LEVE	MODERADO	SEVERO
No. Casos	12	40	38
Días intrahospitalarios	3.5	6.2	4.9
Fallecimientos	1	4	6
Midazolam	0	16	3
Midazolam+ vecuronio	1	6	10
Tiopental	0	0	5
Midazolam + tiopental	0		15
Midazolam + tiopental + Propofol	0	0	5
Dopamina	0	1	11
Dopamina + dobutamina	2	12	9
Dopamina + dobutamina + norepinefrina	0	0	18

Tabla III. Aquí se muestran los casos de TCE en pacientes pediátricos y las opciones terapéuticas usadas para el manejo de la reanimación cerebral. Además se muestra la mortalidad que se presentó en los pacientes por Tipo de TCE.

La sedación inicial de un paciente pediátrico se realiza adecuadamente con midazolam la dosis varía desde 1 hasta 18 μg kg minuto en infusión continua, vigilando exploración neurológica, estado de sedación continuamente así como efectos adversos del midazolam (48 -49). Para la sedación con fentanyl se recomienda bolo inicial de 1 – 5 μg kg dosis cada 30 a 60 minutos y una dosis de mantenimiento de 1 – 5 μg kg hora (49).

Bloqueadores neuromusculares

Los bloqueadores neuromusculares pueden reducir la PIC al reducir la presión de la vía aérea e intratorácica, facilitando el drenaje de venas cerebrales hacia el sistema yugular y ahí a la vena cava superior, previniendo temblores, las posturas anormales, reduciendo la demanda metabólica de oxígeno al eliminar la contracción muscular y la lucha con el ventilador. Los eventos adversos que presentan son riesgo de extubación inadvertida con paro cardiorrespiratorio, convulsiones enmascaradas, incremento en la frecuencia de neumonía nosocomial, estrés sino se usan adecuadamente con sedantes o analgésicos, y la estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos (51 – 54). Es nula la literatura que estudia de manera prospectiva el uso de bloqueadores neuromuscular en niños con TCE severo. Usualmente se recomienda el uso de vecuronio sino se presenta una enfermedad hepática que limite su uso; la dosis habitual es de 50 a 100 μg kg hora; la opción en el caso de que se presente insuficiencia hepática o riesgo de la misma sería con cisatracurio, además de que este medicamento reporta menos efectos adversos hemodinámicos que el atracurio (52 – 53); la dosis usual de este medicamento sería 1 – 4 μg kg minuto con una dosis inicial de 0.1 μg kg dosis (55).

Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo

No existen datos suficientes para recomendar el drenaje de LCR como una terapéutica estándar en el TCE severo en niños.

El drenaje del LCR puede considerarse dentro de las opciones de tratamiento de la HIC en niños. Sin embargo solo es válido si disponemos de un catéter intraventricular, en los dispositivos intraparenquimatoso y subdural esto no sería posible. Aunque se ha descrito otra modalidad mediante el drenaje de LCR por punción lumbar, con los inconvenientes que esto pudiera ocasionar, como precipitar un síndrome de herniación cerebral. En la literatura se mencionan pocos estudios y uno de ellos Clase III se efectuó en 22 niños, en los cuales se observó disminución de la PIC, y dos niños fallecieron con HIC refractaria al tratamiento (56). Baldwin y ReKate en una serie de casos en 1992, reportaron 5 pacientes pediátricos a los que se le realizaron drenaje lumbar por HIC, solo tres sobrevivieron (57). Levy realizó un estudio retrospectivo donde contabilizó 16 pacientes pediátricos a quienes se les realizó drenaje lumbar y drenaje por ventriculostomía; sobrevivieron 14 pacientes (58). En conclusión el drenaje ventricular puede realizarse en aquellos casos en los que se presente HIC refractaria al manejo con sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular y el drenaje lumbar puede llevarse a cabo si existe evidencia de cisternas de la base libres en TAC antes de llevar a cabo el mismo (59) (Figura 6).



Figura 6. Aquí se muestra con la flecha la imagen de una TAC con cisternas de la base abiertas, paciente candidato para realizar drenaje de LCR.

Manitol

Manitol en ocasiones es eficaz en la inversión del edema agudo del cerebro, pero su eficacia en el tratamiento del traumatismo craneal severo permanece confusa. Hay pruebas que, en la dosificación prolongada y elevada, el manitol puede pasar de la sangre al cerebro, donde esto podría causar aumentó la presión intracraneal. La terapia con manitol para elevación de la PIC puede tener un efecto beneficioso sobre la mortalidad cuando es comparado con el tratamiento con pentobarbital, pero puede tener un efecto perjudicial sobre la mortalidad cuando es comparado con la solución salina hipertónica. El tratamiento dirigido hacia la PIC muestra un pequeño efecto beneficioso comparado al tratamiento dirigido por signos neurológicos e indicadores fisiológicos. Hay datos insuficientes sobre la eficacia de administración de prehospital de manitol (59). El manitol reduce la PIC por dos mecanismos: reduce la viscosidad sanguínea produciendo vasoconstricción refleja y disminución del FSC, si la autorregulación vascular cerebral está intacta. Este mecanismo es rápido pero solo transitorio (75 minutos); posee además un efecto osmótico que actúa más lentamente en 15 a 30 minutos, desviando agua del parénquima a la circulación, persistente por 6 horas y requiere de una barrera hematoencefálica intacta (21). Este fenómeno se sostiene más cuando el manitol es usado en bolos. El protocolo sugerido para el manejo de la hipertensión intracraneal para el paciente pediátrico sugiere bolos de 0.25 – 1 g/kg. Debe de mantenerse la euvolemia y la osmolaridad sérica menor de 320 mOsm/L. el manitol se excreta sin cambios en la región tubular renal por lo que el riesgo de presentar necrosis tubular aguda puede aparecer si hay una osmolaridad superior a los 320 mOsm. Con bolos de hasta 1 g por kg se observan reducciones de hasta el 98% en el valor de la PIC y duración del efecto en 196 minutos con la máxima reducción a los 40 minutos (21).

Solución salina al 3%.

La solución salina al 3% conocida como hipertón, es una solución hipertónica, cristalóide con una osmolaridad más alta que el plasma (1026 mOsm de la SS3% por 280 – 300 de osmolaridad plasmática); fue introducida al uso clínico por Bakey en 1954 pero se conocía su uso desde 1919 por Weed y Mc Kibben; y sujeta a investigación activa hasta principios de los 80 donde Worthley describió su uso en el manejo de HIC en dos pacientes.

Basado en las leyes de equilibrio osmótico, el administrar soluciones hipertónicas a un medio como el de la sangre ocasiona gradientes osmóticos tales que produzcan un movimiento rápido de líquido para conseguir de nuevo el equilibrio. La permeabilidad de la barrera hematoencefálica al sodio es baja. La administración de la solución salina hipertónica produce

un gradiente osmótico entre los espacios intravascular e intersticial – celular, ocasionando una disminución del volumen cerebral y reducción de la PIC cuando la barrera hematoencefálica está intacta. El coeficiente de reflexión es superior al del manitol y otras drogas osmóticas (61).

Beneficios de la solución salina hipertónica, estudios en animales.

Reanimación en TCE grave y choque hemorrágico. Demostró en dos estudios en animales requerir menor cantidad de líquido para mantener la PAM, PPC en límites aceptables y adecuado control de la PIC, en comparación a Ringer Lactato (62 – 63).

Efecto en el contenido de agua cerebral. El fluido hipertónico mejora la compliance intracraneal y el FSC por deshidratación de la corteza ilesa, requiriendo de una barrera hematoencefálica intacto para que la osmoterapia sea eficaz, y el exceso el agua libre e hipervolemia deberían ser evitados (64).

Efecto en la microcirculación y el metabolismo cerebral. Ha demostrado tener efectos positivos en el FSC, consumo de oxígeno, y en la respuesta inflamatoria celular. Heartl et al. Demostró que la solución salina hipertónica (SSH) con dextran limita los efectos inflamatorios en un modelo en conejos con TCE (65).

Solución salina hipertónica vs. Manitol. Como se describió en la sección de Manitol, la SSH ha demostrado disminuir con mayor efectividad la PIC; en un estudio en animales Mirsky observo una reducción de 53.9% en la PIC con SSH en comparación a 35% de reducción que se encontró con Manitol. El efecto fue también de mas duración en los que recibieron SSH con 500 minutos Vs. 120 minutos con el uso de Manitol (66). En otro estudio realizado por Berger se demostró que la SSH al 3% era mas efectiva que el manitol al controlar mejor los incrementos de PIC, mejorar el flujo sanguíneo cerebral y menor contenido de agua en materia blanca cerebral (67). Estos estudios demuestran que la SSH es mas efectiva que el manitol en controlar la HIC además de mantenerla en niveles bajos por mas tiempo.

Estudios en pacientes pediátricos.

A diferencia de los pacientes adultos, la SSH es usada con frecuencia en pacientes pediátricos en forma de infusión continua para el control y manejo de la HIC. En las guías de manejo del TCE severo en niños la SSH está indicada como una opción de tratamiento al manitol, cuando la terapia hiperosmolar está indicada. Simma et al. En un estudio randomizado, prospectivo, en 35 pacientes con TCE severo, se evaluó la efectividad de esta solución vs. Ringer Lactato. Se encontró correlación del uso de la SSH con menor número de intervenciones para disminuir la PIC; mejor control de la misma y manejo de una adecuada PPC. La supervivencia fue similar pero la estancia en la UCIP fue menor en el grupo de SSH. Existió a su vez un correlación entre los niveles de sodio en sangre y la disminución de la PIC (68). Khana y col., reportaron el uso de SSH al 3% de manera escalable en pacientes pediátricos con una tasa de incremento máxima de 15 mEq/L día y una tasa máxima de disminución de 10 mEq/L día para mantener una PIC menor de 20 mmHg en pacientes pediátricos con Hic refractaria al manejo convencional. La duración media del tratamiento fue de 7.6 días y la concentración de sodio sérico fue de 170. mEq/L y 364.8 mOsm/L de osmolaridad. La hiperosmolaridad y la hipernatremia fueron bien toleradas (69).

Las guías de manejo de HIC en el paciente pediátrico recomienda una infusión continua de SSH 3% en un rango de 0.1 – 1 mL kg hora, administrando paulatinamente hasta el límite de osmolaridad de 365 mOsm si es requerido.

Complicaciones de la terapia hiperosmolar con solución salina hipertónica

Falla renal. En el uso de manitol se ha establecido que se debe mantener una osmolaridad menor de 320 mOsm/L para disminuir el riesgo de Insuficiencia Renal Aguda. En el caso de la terapia con SSH el límite se ha situado en 360 mOsm como un límite seguro; sin embargo a pesar de estas medidas en los pacientes en los que se ha usado SSH se han mostrado casos de IRA. Peterson y cols., diseñaron un estudio retrospectivo para evaluar las complicaciones del uso continuo de la SSH en infusión continua en el manejo de la HIC en 68 niños. La media de sodio sérico fue de 160 +/- 10 mEq/L. El sodio sérico mas alto reportado fue de 182 mEq/L. Ningún niño desarrollo IRA. Por lo tanto la relación de SSH e IRA aún queda en estudio (70).

Mielinolisis pontina. La mielinolisis pontina fue descrita inicialmente en alcohólicos y en malnutridos, como una complicación de la rápida corrección del sodio. Se correlaciono a su vez en estudios en animales. Por tal motivo se sugiere un incremento del sodio sérico en hiponatremia crónica no mayor de 10 mEq/L día. Sin embargo en el paciente con Sodio previamente normal no se ha descrito este comportamiento, los estudios de Resonancia Magnética y post mortem han fallado en demostrar esta complicación en pacientes tratados con SSH con sodio sérico de hasta 182 mEq/L (69).

Presencia de HIC de “rebote”. La osmoterapia continua puede conducir a un fenómeno de rebote y aumentó de la PIC cuando el Sodio en suero vuelve hacia límites normales (71). Las curvas de tiempo de concentración en el suero y FSC sugieren que en la fase de eliminación de una droga osmótica, ocurra una inversión temporal de la sangre al gradiente cerebral osmótico (72). Esto es efímero, y no parece ser asociado con un aumento de ICP. La situación en un tiempo largo de uso aún no está clara. Nau sugiere que el riesgo de desarrollar rebote en el incremento de la PIC acontece con un repetido uso de SSH, el grado de daño de la barrera hematoencefálica y la posición del paciente en la curva PIC – Volumen (71).

Efectos sistémicos. La hipernatremia por manejo de la HSS ha sido asociada a otros efectos adversos no cerebrales incluyendo coagulopatías, excesivo volumen intravascular, y anomalías electrolíticas. Sin embargo las alteraciones no han mostrado tener efectos adversos de importancia clínica.

Uso de la hiperventilación en Hipertensión intracraneal

La hiperventilación fue usada por mas de 40 años para los cuidados neuro intensivos. Los trabajos preliminares demostraban que el volumen cerebral por edema disminuía con el uso de hiperventilación, secundariamente a la disminución de la PCO₂. El hecho de que disminuya el flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción ocasiona disminución de la PIC por lo que parte importante del manejo de la HIC en pacientes con neurotrauma. El problema no percibido en un inicio es que la hiperventilación puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral a límites de isquemia (73).

Definición de hiperventilación.

Se trata de la reducción de la PCO₂ por debajo de los niveles normales que para la ciudad de México es por debajo de 27 mm Hg en la Ciudad e México (74), ocasionada por un aumento de la ventilación alveolar. Los niveles de PCO₂ se deben corregir para la diferentes altitudes, así en la Ciudad de México a una presión barométrica de: 580 mm Hg por tal motivo la PCO₂ corregida es de 27 – 30 mm Hg.

Flujo sanguíneo cerebral y reactividad al CO₂

El SNC presenta un 2% del peso corporal total, presenta un alto requerimiento energético. El consumo cerebral es de 3.5 mL por 100 g/min, el cual corresponde a un 20% del consumo corporal total. Bajo condiciones normales, el FSC es mantenido aun flujo constante as un rango de 50 – 60 mL por 100 g/min, y cada minuto 50 mL de oxígeno son extraídos de los 700 – 800

mL de sangre que fluyen por minuto. La extracción de oxígeno es alta, y la media de diferencia arterio – venosa de oxígeno para el SNC es de 6.3 mL/dL de sangre. El flujo sanguíneo depende de la diferencia de presión entre los lados arteriales y venosos de la circulación cerebral, y es inversamente proporcional a la resistencia vascular cerebral. La presión del lado venoso de la red capilar no puede ser medida, y la PIC, que es extremadamente similar a la presión venosa, es usada para estimar la Presión de Perfusión cerebral. La PPC es calculada por la diferencia entre la presión arterial media y la PIC. Los niveles normales de PIC en adultos son menores a 10 mmHg y de los niños menores incluso a 5 – 8 mmHg dependiendo de la edad llegando a ser hasta 0 en recién nacidos. Mientras que una PPC es normal hasta de 60 mm Hg o mas en adultos y al menos 45 mmHg en niños. Estos valores normales son los mismos que aseguran una adecuada perfusión cerebral **(14) (Tabla IV)**.

Valores normales y valores umbrales de isquemia de las principales variables cerebrales		
Variables	Valor normal	Umbrales de isquemia
Peso cerebral	1,300 – 1,500 g	
FSC	50 – 60 mL/100g/min	< 18 mL/100g/min
Fracción de extracción de oxígeno	30%	
$D a - j O_2$	6.3 mL O_2 /100 mL de sangre	> 9mL/100 mL de sangre
Sj O_2 %	55 – 75	< 50
PIC	≤ 10 mmHg	
PPC	40 o mas en niños Mayor de 60 en adultos	< 40 en niños < 55 – 60 adultos
Pti O_2 mmHg	>20	<15 mmHg

Tabla IV. Valores normales y umbrales de isquemia de las principales variables cerebrales.

La teoría de Monro – Kellie señala que el volumen total del contenido intracraneal se mantiene constante dentro del cráneo, de acuerdo al siguiente comportamiento:

$$V_{cranial} = V_{cerebral} + V_{sanguíneo} + V_{LCR}$$

Un incremento del volumen de cualquiera de estos compartimientos puede ser compensado inicialmente por el desplazamiento de los otros componentes. Las venas cerebrales pueden ser comprimidas, resultando en una disminución del flujo sanguíneo cerebral, y el volumen del LCR puede disminuir debido a la combinación de una reabsorción aumentada y el desplazamiento del LCR al compartimento cerebroespinal. Cuando el volumen continúa en aumento se desencadena un incremento de la PIC de forma exponencial debido a que se agotan los mecanismos compensatorios intracraneales.

Las altas demandas metabólicas del tejido cerebral en combinación con las limitadas reservas de sustratos hacen necesarios mantener el flujo sanguíneo cerebral en límites normales. En circunstancias fisiológicas, este es afectado a través de varios mecanismos, conocidos como autorregulación cerebral – vascular. El FSC incrementa con vasodilatación y disminuye con vasoconstricción de la arteriola cerebral llamados vasos de resistencia cerebrales. Estos vasos responden a los cambios en la presión arterial, viscosidad sanguínea, y demandas metabólicas, manteniendo el FSC en límites apropiados para las demandas metabólicas.

El flujo sanguíneo cerebral es funcionalmente acoplado al metabolismo cerebral como lo expresa la ecuación de Fick:

$$CMRO_2 = FSC \times \Delta a-vO_2$$

Donde el CMRO₂ (rango de metabólico cerebral de oxígeno), $\Delta a-vO_2$ es la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

La reactividad del CO₂ se refiere a la respuesta de los vasos sanguíneos, y consecuentemente, a los cambios de FSC a la PCO₂. Un incremento de la PCO₂ relaja las arterias cerebrales in vitro. In vivo, los cambios muy localizados de PCO₂ o del pH pueden cambiar el diámetro vascular, indicando que los elementos de la pared vascular son responsables de los cambios en el diámetro de los vasos. Ambas células vasculares (células del endotelio vascular) y células extravasculares (células nerviosas peri vasculares, neuronas y glía) pueden estar involucradas. En la situación clínica, el FSC cambia en aproximadamente el 3% por cada milímetro de mercurio que cambia la PCO₂ por ello la importancia clínica de mantener el rango de PCO₂ en 20 – 60 mm Hg en pacientes con TCE severo. La hipoventilación resultante de la hipercapnia causa vasodilatación y un incremento del FSC, mientras que la hiperventilación resulta en vasoconstricción y disminución del FSC.

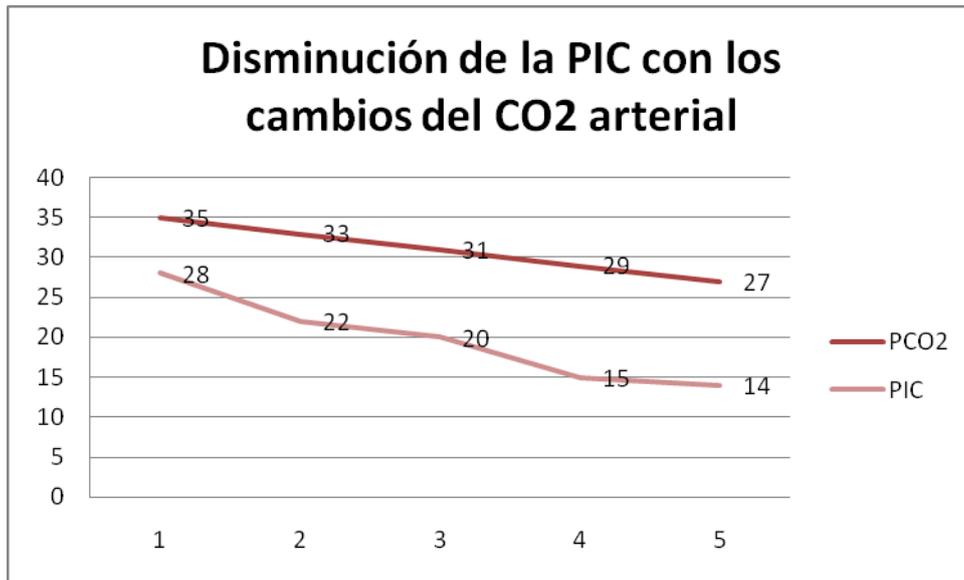
Los mecanismos de autorregulación cerebral aun no han sido del todo descritos, pero las diferencias de reacción ante el CO₂ son bien conocidas. Mientras que la regulación de la presión esta localizada en las arteriolas piales con diámetro > 50 µm, la reactividad al CO₂ involucra a las pequeñas arteriolas. In vivo los grandes vasos cerebrales no sufren cambio a los cambios de pH. Sin embargo, los cambios del pH pueden ejercer su efecto sobre el tono de músculo liso por segundos sistemas de mensajero o por cambiando la concentración de calcio en músculos vasculares lisos directamente. Varios agentes han sido identificados como segundos mensajeros potenciales, incluyendo prostanoïdes, óxido nítrico, nucleótidos cíclicos, potasio, y el calcio.

Los prostanoïdes son potentes vasodilatadores, activan la adenilato ciclasa e incrementan el AMPc y se consideran importantes reguladores de la circulación cerebral en neonatos pero menos importante en adultos. El óxido nítrico es producido por las familias de óxido nítrico sintetasa en el cerebro en las células vasculares endoteliales, incrementa la concentración de GMPc, causando vasodilatación. Aunque el ON haya mostrado su capacidad para actuar como un vasodilatador en respuesta a hipercapnia y acidosis, esto no puede explicar la vasodilatación total, ya que esta aún ocurre cuando el ON es inhibido. El papel de ON parece ser complejo. Ha sido supuesto que una señal de vasodilatadora constantemente es producida por el cerebro por la síntesis de ON y que una señal adicional como hipercapnia puede actuar sobre la regulación de fondo del tono vascular. Los nucleótidos cíclicos, como el AMPc y el GMPc, reducen la entrada de calcio hacia el musculo vascular y ejerza su efecto vasodilatador directamente o en un papel permisivo, permitiendo que la hipercapnia ejerza sus efectos de vasodilatadores. La apertura de los canales de potasio indirectamente reducen el flujo del calcio extracelular dentro de la célula, reduciendo el tono muscular liso. En contraste, el disturbio de la homeostasis del calcio incrementando la concentración de calcio dentro de la célula, puede desencadenar vasoconstricción. Esto constituye una de las razones por la cual algunos investigadores sostienen protocolos de manejo con inhibidores de estos canales de calcio.

TCE e hiperventilación

En el TCE grave de cráneo la tumefacción o edema celular es el hallazgo mas común en pacientes pediátricos. El incremento del volumen sanguíneo cerebral y del FSC han sido propuestos como la causa de este aumento de tumefacción cerebral difusa y de incremento en la PIC. En un estudio de Bruce se había demostrado que aparentemente la hiperventilación mejoraba el pronóstico de los pacientes con HIC, en este estudio se involucraron 36 pacientes pediátricos con TCE severo en los que se encontró tumefacción cerebral difusa. Se creía además que la hiperventilación ocasionaba algunos efectos benéficos en el cerebro, pero estudios recientes han demostrado que la hiperemia después de un TCE grave en niños es poco frecuente, por lo que el manejo de la hiperventilación en niños es aún controvertido. La hiperventilación esta asociada con el riesgo de isquemia iatrogénica. La hiperventilación crónica depleta la capacidad de amortiguación cerebral del bicarbonato cerebral y condiciones

que el tejido vascular se vuelva hiperreactora al incremento posterior de PCO₂. La hiperventilación puede disminuir la PIC pero con el riesgo de producir isquemia (**Gráfica 2**).



Gráfica 2. Disminución de la PIC ocasionada por disminución de la PCO₂ arterial. Los datos son tomados de gasoemtrías tomadas secuencialmente durante un evento de hiperventilación que duro 3 minutos en el paciente Caso 1 por un pico de PIC.

El reporte del flujo sanguíneo cerebral en niños se refiere que en los primeros 6 meses de vida el FSC oscila en 40 mL/100g/min; a los 3 -4 años existe un pico de 108 mL/100g/min, disminuyendo a los 50 mL/100g/min a los 9 años de edad. El flujo sanguíneo cerebral disminuido por debajo de 20 mL/100g/min se ha asociado a un mal pronóstico en niños. Nunca el FSC debe estar por debajo de los niveles normales para la edad ya que esto acarrea mal pronóstico neurológico.

El efecto de la hiperventilación a largo plazo no se ha estudiado, así como tampoco estudios comparativos con manitol, hipertón, tiopental o craneotomía. Los autores recomiendan mantener el CO₂ en límites normales, debido a que se ha demostrado que al menos en niños la hiperemia y su consecuente incremento del FSC no incrementan de manera importante la PIC (76). En este estudio realizado por Skippen y col., se encontró además que existe una relación directa de CO₂ con isquemia cerebral.

En conclusión solo una hiperventilación leve o moderada debe efectuarse en pacientes con HIC y picos sostenidos de PIC con la finalidad de que estos no lleguen a ser tan deletéreos en el pronóstico de los pacientes. La hiperventilación moderada además deberá de mantenerse si existe un monitoreo de SjO₂, CMO₂, DavO₂ adecuado para evitar la isquemia cerebral. En caso de ser necesario debe considerarse a la hiperventilación moderada como terapia de segunda línea y su importancia estiba en el uso de la misma en la primeras 24 horas del trauma.

Barbitúricos y Trauma Craneoencefálico Severo en niños

Los barbitúricos pueden emplearse en los casos en los que el paciente se encuentra aún con HIC refractaria al manejo ya descrito. Se puede usar en los pacientes hemodinámicamente estables de preferencia, pero con ayuda de vasopresores e inotrópicos como noradrenalina y dobutamina puede un idéntico efecto.

Se estima que aproximadamente un 21 al 42% de los niños con TCE grave desarrollan una HIC refractaria al tratamiento médico y quirúrgico. La tasa de mortalidad en estos niños puede ser de 29 a 100% cuando la PIC es mayor de 40 mm hg sin importar la terapéutica.

Se conoce que las altas dosis de barbitúricos reducen la PIC; sin embargo sus efectos adversos ocasionan que se coloque como un medicamento de segunda línea. La disminución de la PIC por barbitúricos depende de varios mecanismos:

1. Supresión del metabolismo
2. Cambios en el tono vascular.

Los barbitúricos pueden disminuir el consumo cerebral de oxígeno hasta un rango menor del 50%. Cuando el flujo de sangre cerebral y el volumen de sangre cerebral son acoplados a la tarifa regional metabólica, ellos también son disminuidos. Este mecanismo media los efectos observados beneficiosos de barbitúricos sobre la PIC y la presión de perfusión cerebral. Sin embargo, Cruz (14) divulgó que algunos pacientes con tratamiento para la PIC refractaria con el coma barbitúrico, la saturación de oxígeno venosa yugular desarrollada se reporta a nivel de 45 %, lo que fue asociado considerablemente con peor resultado comparado con pacientes con saturación yugular venosa de oxígeno más alto. Esto sugiere que en algunos pacientes los barbitúricos pueden ocasionar hipoxia oligoémica. Además los barbitúricos provocan una protección directa al inhibir la peroxidación por radicales libres (79).

Son pocos los estudios que reportan uso de barbitúricos en niños con TCE severo. La depuración del barbitúrico depende de los días de uso. Los niveles del barbitúrico son pobremente relacionados con la actividad eléctrica (77,78). Se debe de realizar un monitoreo con EEG continuo para observar los efectos del medicamento, la supresión de la actividad eléctrica sin tener un electroencefalograma plano; aquí es cuando se produce la mayor reducción del metabolismo cerebral.

Los barbitúricos han sido usados de forma profiláctica en TCE grave o para el manejo de la HIC refractaria. No existen estudios de manejo profiláctico en niños reportados en la literatura. En adultos las guías para el manejo del adulto solo reportan dos estudios en donde se reportaron beneficios clínicos (80, 81). Existen reportes aislados desde 1970 con Marshall donde se reporta uso de pentobarbital con para mantener PIC < 40 mmHg, cuando se obtuvo control de la PIC mejorando la tasa de mortalidad de 21 vs. 83% en comparación a los que no se controló (82). Kasoff y cols., manejaron 25 niños con TCE grave e HIC refractaria al tratamiento. Manejando metas clínicas de alcanzar PIC < 20 mmHg y PPC > 40 mmHg y estabilidad hemodinámica, 11 niños requirieron de dopamina para mejorar la PPC (91% de los que recibieron barbitúrico), comparados con solo 11% de los niños que no recibieron barbitúricos. Todos los niños que recibieron barbitúrico manifestaron disminución del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares periféricas. Nueve de los niños presentaron hipotensión e inestabilidad hemodinámica a pesar del uso de dopamina, líquidos y monitoreo invasivo con catéter en arteria pulmonar. Fallecieron el 37% de los pacientes (83).

Pittman y cols. reportaron 27 niños con TCE grave que recibieron pentobarbital para PIC >30 mmHg si la PIC no respondía a otras modalidades de tratamiento. Catorce pacientes (52%) alcanzaron una PIC < 20 mmHg después de la administración de barbitúricos. Seis (22%) murieron a las 48 horas a pesar de la terapia y 7 tuvieron una elevación sostenida de la PIC >35 mmHg y una reducción de la PPC < 50 mmHg por varias horas. Ninguna conclusión puede hacerse de este estudio, con respecto al efecto del pentobarbital en la reducción de la PIC o el pronóstico. Tres de 7 pacientes con elevación sostenida de la PIC tuvieron buen pronóstico (84).

Manejo de los barbitúricos en México

Los autores sugieren que los barbitúricos pueden tener un efecto benéfico sobre el pronóstico en HIC refractaria. La mayoría de los estudios reportan el uso de pentobarbital, sin embargo en México no contamos con él, en su lugar se utiliza tiopental. La dosis de carga recomendada varía de 1.5-5mg/kg en 30 minutos y una dosis de mantenimiento de 3-5mg/kg/hora hasta control de la PIC o supresión de picos en el electroencefalograma. Lo ideal sería manejar EEG continuo, sin embargo en muchas instituciones esto no es posible, por lo que un monitoreo antes del inicio del tratamiento, y cada 12 horas con una evaluación neurológica constante debería de estar incluida en el protocolo de manejo. La dosis de tiopental debe ser reducida si la presión arterial cae o representan datos de gasto cardiaco bajo que compliquen la evolución del paciente. Dos medicamentos que se han sumado al manejo de estos pacientes son la dobutamina y la noradrenalina. El primer medicamento contrarresta los efectos adversos de bajo gasto cardiaco, se inicia a dosis de 5 µg kg minuto y se titula su efecto con las constantes hemodinámicas ya conocidas como diuresis, frecuencia cardiaca, presión venosa central o atrio derecho, diuresis, lactato y déficit de base. La noradrenalina se inicia a 0.1 µg kg minuto y es un medicamento con actividad alfa uno y mas efectivo que la dopamina para mejorar las resistencias vasculares sistémicas y mantener la PAM y la PPC en niveles aceptables para el paciente pediátrico con TCE grave. Aunque la duración y la manera óptima para descontinuar las altas dosis de barbitúricos no ha sido estudiada. La mayoría de los clínicos esperan un periodo de 24 horas de control adecuado de la PIC antes de iniciar la disminución de la infusión de barbitúricos (85, 86). Es evidente de acuerdo a estos estudios y al realizado por nosotros que entre más apoyo aminérgico requieren los pacientes y estos tienen un trauma más severo sus días de estancia se prolongan, siempre con mayor inestabilidad hemodinámica y por consecuencia la mortalidad aumenta (**Tabla III**)(94).

Craniectomía, manejo quirúrgico del Traumatismo craneoencefálico grave en niños.

La craniectomía descompresiva (CD) puede ser considerada en niños con TCE severo, edema cerebral difuso e HIC refractaria al tratamiento médico. Debe de ser considerada en pacientes con TCE grave por abuso y maltrato. Es útil sobre todo en aquellos pacientes con HIC, edema cerebral difuso y daño cerebral potencialmente recuperable. Los pacientes pediátricos que presentan un deterioro de la Escala de Coma de Glasgow y o evolucionan a síndromes de herniación cerebral en las primeras 48 horas después del TCE, representan el grupo mas favorable. Los pacientes que de inicio presentan una ECG de 3 y no mejoran representan el grupo mas desfavorable. El Banco de Datos de Coma Traumático ha establecido un pronóstico pobre (34% de tasa de mortalidad, 16% de recuperación adecuada y 34% de discapacidad moderada), para pacientes pediátricos y adultos con TCE grave y edema cerebral difuso en la TAC de cráneo (compresión de cisternas , < 5 mm de desviación de la línea media y lesión de masa de < 25 cc).

La PIC postraumática es de las determinantes mas importantes del pronóstico del paciente. El objetivo de la CD es controlar la PIC, mantener una adecuada PPC y de oxigenación cerebral, así como la de prevenir la herniación en los casos de edema cerebral refractario.

Cuatro preguntas son referidas en las guías de manejo de HIC en el paciente pediátrico:

1. ¿Es útil la CD para controlar la PIC?
2. ¿La CD mejora el pronóstico clínico?
3. ¿Cuál es la técnica quirúrgica más apropiada?
4. ¿Qué pacientes son los más apropiados para la CD?

¿Es útil la CD para controlar la PIC?

Taylor y cols., reportaron una disminución promedio de 9 mmHg en la PIC en pacientes pediátricos después de craniectomía descompresiva. Cho y cols., reportaron mejoría en 10 niños con craniectomía, manejando media preoperatoria de 59; media posoperatoria de 12

mmHg con TCE severo e HIC refractaria secundaria a trauma por abuso (87 - 89). Y existen en la literatura estudios que describen resultados similares en niños y adultos.

¿La CD mejora el pronóstico clínico?

Taylor y cols., realizaron un estudio prospectivo, aleatorizado de CD en el tratamiento de pacientes pediátricos entre 1 a 18 años, con TCE severo e HIC refractaria. Estos pacientes fueron aleatorizados a recibir terapéutica medica máxima y drenaje ventricular o además una CD bitemporal. Los que recibieron una CD tuvieron mejores pronósticos clínicos a los 6 meses. Polin y cols., reportan 35 pacientes con una edad media de 18 años con CD bifrontal para el tratamiento de HIC. El pronóstico fue mas favorable para los niños que para los adultos (29 vs. 44%). Este efecto también fue evidente para pacientes pediátricos operados en las primeras 48 horas y sin elevación de la PIC < 40 mmHg. En el estudio de Cho y cols., se reportaron 23 niños con TCE severo por abuso; 10 pacientes presentaron HIC severa (>30 mmHg), recibieron tratamiento médico mas CD y 6 pacientes con HIC menos severa (PIC< 30 mmHg) recibieron solo tratamiento médico. Los pacientes con HIC con cirugía y los pacientes con HIC menos severa tuvieron los mejores pronósticos (90)

¿Cuál técnica es la más apropiada?

Los estudios tomográficos recomienda la CD unilateral fronto – parietal – temporal, para el edema cerebral unilateral o CD bifrontal para el edema cerebral bilateral en adultos y niños (91 – 93). La literatura recomienda precaución con la CD pequeña ya que no mejora la HIC; la mayoría de los pacientes recomiendan la CD con duroplastia de extensión.

¿Qué pacientes se benefician con la craniectomía descompresiva?

Polin y cols. recomiendan la CD para pacientes pediátricos con edema cerebral e HIC refractaria al tratamiento en las primeras 48 horas de manejo y que no hayan presentado una elevación de la PIC a mas de 40 mmHg. No recomiendan la CD para pacientes con Escala de Coma de Glasgow de 3 persistente. Taylor y cols., recomiendan la CD para pacientes pediátricos con HIC refractaria (PIC 20 – 24 mmHg por mas de 30 minutos, 25 – 29 mmHg por mas de 10 minutos o mas de 30 mmHg por mas de 1 minuto), o síndrome de herniación cerebral en el primer día después del trauma a pesar del drenaje ventricular. Cho y cols., recomiendan el uso de CD en las primeras 24 horas después de TCE grave en niños menores de 2 años con HIC refractaria al manejo medico con PIC de mas de 300 mmHg y trauma por abuso.

En resumen la CD puede ser apropiada para pacientes que alcancen los siguientes criterios:

1. Edema cerebral difuso en la TAC
2. Primeras 48 después del daño
3. Ningún episodio de PIC de mas de 40 mmHg sostenido antes de la cirugía
4. ECG > 3 en algún momento después del trauma
5. Deterioro clínico secundario
6. Síndrome de herniación cerebral en evolución

Objetivo General

Colocar sensor de Presión intracraneal en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico Severo que permita optimizar en manejo de los recursos terapéuticos para el control de la hipertensión intracraneal mejorando el pronóstico neurológico de estos pacientes.

Objetivos Específicos

1. Colocar sensor de presión intracraneal en todos los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo que ingresen a nuestra unidad.
2. Guiar el manejo de la hipertensión intracraneal de acuerdo a las guías internacionales de manejo de Traumatismo Craneoencefálico severo en pacientes pediátricos descritas en 2003 y reportadas en el Pediatric Critical Care Journal (11).
3. Mantener con los recursos terapéuticos conocidos la presión intracraneal en valores por debajo de 20 mmHg.
4. Optimizar la presión de perfusión tisular cerebral en valores no menores de 40 mmHg.
5. Tratar los incrementos de Hipertensión Intracraneal sostenidos de manera enérgica con los recursos terapéuticos descritos y validados en la literatura pediátrica.
6. Determinar si el uso del sensor de PIC para optimizar los recursos terapéuticos permite disminuir los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, y mejorar el pronóstico neurológico del paciente.

Hipótesis

El monitoreo de la presión intracraneal permite optimizar el uso de los recursos terapéuticos para el control de la hipertensión intracraneal en los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico severo, disminuir los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, y mejorar el pronóstico neurológico de los pacientes.

Justificación

En nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos el Traumatismo Craneoencefálico Grave es la segunda patología en frecuencia, con un promedio de 8 a 10 ingresos por año. Desde el 2000 se han ingresado a nuestra unidad 41 pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico Grave que han requerido de tratamiento intensivo. El manejo de estos pacientes se optimiza si se cuenta con monitoreo multimodal (monitoreo de Presión intracraneal, Saturación venosa yugular de oxígeno y presión tisular de oxígeno), pero es la medición de la Presión intracraneal la que según los datos de la literatura, mejora el pronóstico neurológico y disminuye la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, además de disminuir la mortalidad. El presente estudio pretende demostrar que el control de la Presión Intracraneal en niños Mexicanos, mejora el pronóstico neurológico del paciente, optimiza el manejo terapéutico y disminuye los riesgos de medicamentos que no sean necesarios en base a los protocolos de manejo de Hipertensión intracraneal en el paciente pediátrico (Adelson y cols. Pediatric Critical Care 2003). Además al optimizar los recursos terapéuticos se disminuye el costo de manejo del paciente, utilizando los medicamentos en base a una guía de manejo y no solo por una apreciación clínica subjetiva.

Material y métodos

Tipo de investigación

Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo.

Grupo de estudio

Grupo problema

Todos los pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo referido en la literatura como aquel que muestra Calificación en la Escala de Coma de Glasgow menor de 8 después de la reanimación cardio – respiratoria; y aquellos pacientes con TCE moderado que sean sedados o relajados por otra causa diferente al TCE grave y que sean ingresados a partir de Abril del 2006.

Grupo testigo

Todos los pacientes que hayan ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo referido en la literatura como aquel que muestra Calificación en la Escala de Coma de Glasgow menor de 8 después de la reanimación cardio – respiratoria que hayan recibido tratamiento y que no se haya monitorizado la presión intracraneal.

Tamaño de la muestra

Se calculan que año ingresan en promedio 10 - 15 pacientes pediátricos de Traumatismo Craneoencefálico severo, por lo que se calcula que en un periodo de 5 años se llegaran a integrar a este estudio 100 pacientes (94).

Criterios de inclusión

1. Pacientes con TCE grave con ECG igual o menor de 8 en edad pediátrica que ingresen a la UCIP.
2. Pacientes con TCE moderado que requieran sedación y/o relajación por algún motivo de otra patología diferente al TCE grave.
3. Que los padres acepten por consentimiento informado la colocación del sensor para medir PIC.
- 4.

Criterios de exclusión

1. Todo paciente que presente TCE leve y aquellos con TCE moderado que no requieran sedación o relajación.
2. Todo aquel paciente con TCE grave cuyos padres no acepten el procedimiento.

Descripción del estudio.

1. Se integra al estudio todo paciente con TCE grave y aquellos con TCE moderado que requieran sedación y/o relajación por otra patología.
2. Decidir si se requiere o no paso a quirófano de acuerdo a la valoración neurológica previa realizada en Urgencias, realizar los procedimientos quirúrgicos necesarios e ingresar a UCIP.
3. Colocar en ventilación mecánica de acuerdo a lo referido en el marco teórico, realizar monitorización hemodinámica y respiratoria continua.
4. Colocar sensor de PIC Ventricular, Parenquimatoso o Subdural de acuerdo a la valoración realizada por neurocirugía.
5. Monitorización continua de constantes hemodinámicas: frecuencia cardiaca, tensión arterial media, diuresis, presión venosa central, llenado capilar.
6. Monitorización respiratoria continua: CO₂, PO₂, estado ácido base, saturación por oximetría de pulso continua.
7. Monitorización metabólica: glucosa, sodio, potasio, urea, creatinina, bicarbonato, déficit de base, estado ácido - base, lactato, osmolaridad plasmática.
8. Monitorización de la PIC por medio del sensor de fibra óptica y registro horario de la misma, cálculo de la PPC por medio de la fórmula $PPC = PAM - PIC$

Del manejo de la Hipertensión intracraneal

1. Colocar al paciente en decúbito supino, con cabecera de la cama elevada a 20 - 30 grados, optimizada con el sensor de la PIC al obtener la PIC mínima.
2. Sedar al paciente con:
 - Midazolam rasgo de infusión continua 1 – 18 µg kg minuto ó
 - Fentanyl 1 – 3 µg kg dosis
3. Dar analgesia al paciente en caso de sedar con midazolam iniciar:
 - Tramadol 1 – 2 mg kg dosis máximo 400 mg dosis diaria administrada en infusión continua
 - Buprenorfina a 1 – 2 µg kg dosis
4. De persistir la presión intracraneana por arriba del 20 mmHg, y se tiene un catéter ventricular con drenaje de LCR, drenar LCR hasta que la PIC disminuya a menos de 20 mmHg.
5. De persistir con HIC realizar TAC e iniciar de acuerdo a la valoración neuroquirúrgica administrar relajantes neuromusculares:
 - Vecuronio de 100 a 300 µg kg minuto ó
 - Cisatracurio 1 – 4 µg kg minuto, usar en infusión continua
6. De persistir con HIC iniciar terapia hiperosmolar:
 - Si la osmolaridad es menor de 320 mOsm administrar manitol 0.25 a 1 g por kg dosis en bolo.
 - Si la osmolaridad es menor de 360mOsm se puede iniciar solución salina hipertónica al 3% : iniciar con bolo de 5 a 10 mL kg dosis en 30 minutos, continuar con infusión continua 0.2 a 1 mL kg hora en infusión continua. No permitir que la osmolaridad se eleve a mas de 360 mOsm (riesgo de IRA). No permitir incremento del Sodio sérico a mas de 15 mEq día. No permitir el ascenso de sodio sérico a mas 175 mEq/L.
7. Si persiste con HIC reportada como la persistencia de la PIC mayor de 20 mmHg por mas de 5 minutos después del tratamiento anterior se iniciara manejo terapéutico secundario:
8. Realizar TAC y de acuerdo a los hallazgos determinar:
 - Ventriculostomía funcional y cisternas de la base abiertas, se podrá realizar punción lumbar y drenaje de LCR.
 - Paciente recuperable y TAC con edema; edema unilateral, realizar craniectomía descompresiva unilateral; edema bilateral, realizar craniectomía descompresiva bilateral.

- EEG activo, iniciar manejo con Tiopental a dosis altas: 3 – 5 mg kg hora con bolo previo de 1 – 3 mg kg dosis. Realizar monitoreo EEG a las 12, 24, 36 y 48 horas y al retirar el tiopental, a las 48 horas de su retiro y antes de ser egresado a piso.
- Evidencia de hiperemia sin isquemia en la TAC: Considerar hiperventilación enérgica con PCO₂ menor de 20 mmHg. Asegurar monitoreo cerebral completo con SjO₂, DajO₂, CMO₂. No aplica en nuestra unidad por carecer de los medios para realizarla.
- Evidencia de isquemia y sin contraindicación para hipotermia: iniciar hipotermia moderada con temperatura de 32 – 34, no aplica en nuestra unidad.

Resultados

En el presente estudio se incluyeron a los pacientes que llegaron a la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y que presentan como diagnóstico de ingreso Traumatismo Craneoencefálico severo, que son candidatos para colocación de monitoreo de presión intracraneana y que aceptaron el consentimiento informado.

Se monitorizó la presión intracraneal en 4 pacientes, dos del sexo femenino y 2 del sexo masculino, las edades fueron para el sexo femenino 11 (paciente 3) y 12 años (paciente 4), y del masculino dos de 12 años (paciente 1 y 2). El rango de edad fue de 11 – 12 años. Los cuatro ingresaron provenientes del servicio de urgencias del hospital con diagnóstico de TCE grave calificado como Escala de Coma de Glasgow de 8 o menor de 8 después de la reanimación inicial, con Edema cerebral moderado en la Tomografía de ingreso las cuales se tomaron dentro de las primeras 2 horas de su ingreso a urgencias y dentro de las primeras 4 horas después de presentado el TCE. Los cuatro presentaron datos de choque a su ingreso en urgencias y requirieron de reanimación inicial con líquidos, oxígeno e intubación endotraqueal más asistencia respiratoria. Una vez estables se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ya en la UCIP, a los cuatro se les colocó sensor de Presión intracraneana con dispositivo de fibra óptica, de tipo parenquimatoso. El procedimiento se realizó en la UCIP, la colocación se llevó a cabo por los médicos de neurocirugía bajo consentimiento informado de los padres, se anexó copia de este consentimiento a los expedientes de cada paciente. La colocación de los sensores de PIC se realizó dentro de las primeras 48 horas de ingreso a la UCIP. Ninguno de los pacientes requirió algún otro procedimiento quirúrgico. La TAC de control en tres pacientes mostró Edema Cerebral Severo a las 48 - 72 horas de ingreso.



Figura 7. Colocación de sensor de Presión intracraneal en el caso número 1, el procedimiento se realizó dentro de la UCIP bajo consentimiento informado.

Tabla V. Hallazgos en la TAC al ingreso y a las 72 horas y a su egreso.

Paciente	24 horas	48 -72 horas	Egreso
----------	----------	--------------	--------

1	Edema cerebral moderado Fractura occipital Hemorragia subaracnoidea	Edema cerebral severo Fractura occipital Hemorragia subaracnoidea	Ausencia de edema cerebral Zona de isquemia frontal - parietal derecha Fractura occipital
2	Edema cerebral moderado Fractura parietal derecha Fractura occipital Hemorragia subaracnoidea	Edema cerebral severo Fracturas parietal derecha y occipital Hemorragia subaracnoidea	Ausencia de edema cerebral Fractura parietal derecha y occipital
3	Edema cerebral moderado Fractura de temporal, parietal bilateral y occipital Hemorragia subaracnoidea	Edema cerebral severo Fractura de temporal, parietal bilateral y occipital Hemorragia subaracnoidea Presencia de materia encefálica en conducto auditivo externo izquierdo	Falleció
4	Edema cerebral moderado Fractura parietal derecha Hemorragia subaracnoidea	Edema cerebral severo Fractura parietal derecha Hemorragia subaracnoidea	Ausencia de edema cerebral Fractura parietal derecha

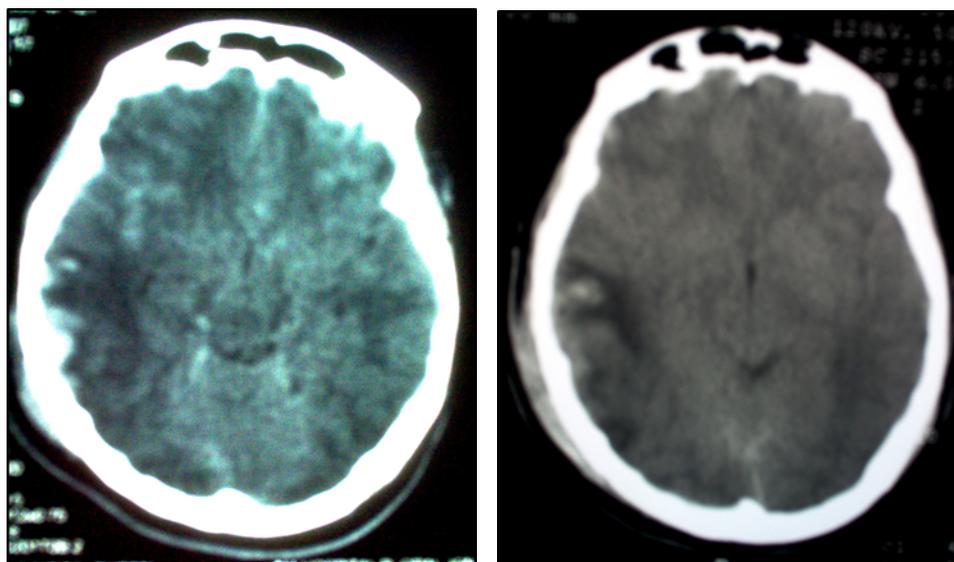


Figura 8. Fotografías del paciente del caso 2 en las que se muestra un corte a la altura del Tercer ventrículo, en la del lado izquierdo se muestra a su ingreso con datos de edema cerebral y en la del lado derecho después de 3 días de manejo, nótese la disminución del edema cerebral.

Tabla VI. Aquí se muestra los valores de Presión Intracraneal, presión de perfusión cerebral y presión arterial media de los pacientes en estudio.

Paciente	Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	PIC		8.2	11	12.4	13.7	27.2	20.8	13.5	15.9	12.5
	PPC		73	89	76.6	80.2	65	69	74	74.9	75

	TAM	82.2	91	89	93.9	92	88	93.6	89	86
2	PIC	11.5	11.4	11.9	16.2	11.8				
	PPC	75.2	69.9	81.6	80.2	69.7				
3	TAM	85.8	98.1	93.9	88.5	90.				
	PIC	25	18							
	PPC	25	27							
4	TAM	50	45							
	PIC	7.7	20.7	15	12.3	13.2	10.3	4.2	6.8	
	PPC	84.7	73.9	69.9	77.6	76.6	72.5	81.6	88.1	
	TAM	93	93	85.8	93	86.1	85.9	83	88.9	

Todos los pacientes requirieron manejo para control de la Presión intracraneal. Elevación de la cabecera de la cama y posición neutra, Midazolam, analgesia con nalbufina o tramadol, manitol, solución salina al 3%, sesiones de hiperventilación leve y tiopental fueron las medidas terapéuticas que usaron nuestros pacientes. El manejo y el uso de estos recursos fueron guiados con la exploración clínica, tomografía de cráneo y sobre todo por los niveles de presión intracraneal. La meta fue lograr menos de 20 mmHg y evitar los picos sostenidos de presión intracraneal. Además de conservar una presión de perfusión cerebral normal por arriba de 45 mmHg y una tensión arterial media normal para la edad.

En dos de los pacientes se mantuvo una PIC menor de 20 mmHg en promedio y en dos se supero los 20 mm Hg a pesar el manejo empleado. En tres de los pacientes se logro conseguir una Presión de Perfusión Cerebral por arriba de 45 mmHg, y solo en un caso la PPC no se pudo llevar a niveles normales mínimos recomendados (45 mmHg), esto se debió y se correlaciono con hipotensión arterial que no pudo ser elevado con el uso de aminas, en este caso no se conto con norepinefrina en el servicio por lo que se utilizo Epinefrina y Dopamina para tratar de mantener la PAM y la PPC. Los otros tres casos requirieron manejo con dopamina, norepinefrina para mantener la PAM y PPC (Tabla 3). El uso de Tiopental ocasiono datos de bajo gasto cardiaco en los cuatro pacientes, por lo que fue necesario manejar dobutamina para mejorar el inotropismo. El manejo de dobutamina se mantuvo mientras se uso Tiopental. En el siguiente cuadro se observa los medicamentos usados para el control de la PIC.

Tabla VII. Medicamentos usados en los pacientes durante el manejo de la Hipertensión intracraneal. En la casilla se menciona el número de días de uso.

Paciente	Analgesia	Midazolam	Vecuronio	SS3%	Manitol	Hiperventilación	Tiopental
1	9	8	5	5	1	2	3
2	7	5	4	4	1	1	2
3	3	3	3	3	2	2	3
4	10	4	7	2	1	1	6
Promedio	7.25	5	5	3.5	1.25	1.5	3.5

Tabla VIII. Uso de aminas para el soporte cardiovascular. En la casilla se escribe el número de días de manejo.

Paciente	Dopamina	Dobutamina	Epinefrina	Norepinefrina
1	-	3	-	8
2	3	2	-	3
3	3	3	3	-
4	4	7	3	7
Promedio	2.5	3.7	1.5	4.5

De los cuatro pacientes que fueron incluidos en el estudio, falleció una de ellas de 12 años de edad, que desde su ingreso mostro datos clínicos de falla orgánica múltiple, con disfunción cardiovascular, respiratoria, neurológica. La TAC de ingreso mostro edema cerebral moderado, pero a las 24 horas una nueva TAC mostro edema cerebral severo y salida de tejido encefálico por conducto auditivo externo izquierdo. Dificil control de la presión arterial media y coincidió que durante su ingreso no contábamos con norepinefrina para mejorar la PAM y la PPC. En sus tres días de manejo la TAM mantuvo niveles por debajo de lo normal para su edad y la PPC nunca fue mayor de 45 mm Hg. En las últimas 6 horas de su manejo en UCIP el sensor de PIC dejo de oscilar con el manejo, probablemente a que la presión intracraneal superaba el rango de medición del mismo (1 – 100 mmHg).

Los diagnósticos neurológicos asociados a los pacientes fueron: crisis convulsivas tónico clónico generalizadas después del TCE grave (3), fracturas de cráneo (4), edema cerebral (4), hemorragia subaracnoidea (4). Los diagnósticos asociados no neurológicos incluyeron: sepsis (3), neumonía asociada a ventilación mecánica (1), fractura de fémur (1), falla orgánica múltiple (1).

Tabla IX. Diagnósticos asociados por paciente

Paciente	Neurológicos		No neurológicos
1	Crisis convulsivas tónico clónico generalizadas	tónico	Sepsis por Pseumonas aeruginosa Neumonía asociada a Ventilación Mecánica por Sthaphylococcus epidermidis Beta lactamasa positivo
2	Crisis convulsivas tónico clónico generalizadas	tónico	Sepsis sin germen aislado
3	Crisis convulsivas tónico clónico generalizadas	tónico	Falla Orgánica Múltiple Defunción
4	Ninguna		Sepsis por Pseumonas aeruginosa

En base a el protocolo de manejo del Paciente Pediátrico con TCE grave, solo se uso DFH en tres pacientes, los tres que presentaron crisis convulsivas en su ingreso.

Se realizo cultivo de la punta del sensor de PIC y los resultados por paciente son:

Tabla X. Resultado de cultivo de punta de sensor de PIC

Paciente	Resultado de cultivo	Observaciones
1	Negativo	Ninguna
2	Negativo	Ninguna
3	Negativo	Ninguna
4	Candida albicans	Punta contaminada, sin repercusión clínica en la paciente.

Tabla XI. Los días de estancia en la unidad y egreso a piso fueron:

Paciente	Días
1	14

2	10
3	3
4	13
Promedio	10

Finalmente se han seguido a los tres pacientes que sobrevivieron, y hasta el momento no presentan secuelas neurológicas graves que limiten su actividad cotidiana, mantienen funciones mentales íntegras, sin déficit motor o sensitivo y sin alteraciones sensoriales o de pares craneales. Ninguno de los tres presenta crisis convulsivas actualmente y solo dos de ellos mantiene el manejo con DFH con control neurológico.

Durante el periodo de Enero del 2006 hasta el 31 de Julio del 2007 ingresaron 3 pacientes más con diagnóstico de TCE grave los cuales 2 de ellos ya acudieron con tratamiento, dos adolescentes de 14 y uno de 16 años con TCE grave que presentaban craneotomía bilateral descompresiva, ingresaron en el día 2 y en el día 6 después del TCE grave por lo que no pueden ingresarse al estudio y tampoco constituyen un buen parámetros de grupo control. El niño de 14 años se egreso a piso a los 6 días de su ingreso y neurológicamente se reporta con alteraciones de conducta al mostrar agresividad. El adolescente de 14 años falleció a los 2 meses de ingresado por sepsis grave, presento estado vegetativo crónico persistente y cuadriparesia espástica como secuela neurológica. Una paciente de 2 años de edad con TCE grave y hemorragia parenquimatosa del lóbulo parietal y subaracnoidea no pudo ser integrada al protocolo de manejo ya que los padres no autorizaron la colocación de sensor de PIC, durando 7 días en tratamiento con sedación con midazolam en infusión continua mas vecuronio por 5 días, egresándose sin secuelas neurológicas. Tres de los cuatro pacientes se encuentran en la categoría 5 de la **Glasow Outcome Scale** la cual se refiere como aquellos pacientes que presentan reincorporación a su vida diaria con déficit neurológicos menores (95).

Discusión

El Traumatismo Craneoencefálico grave en la edad pediátrica es una de las causas de morbilidad – mortalidad más importante en nuestro medio. El manejo desde el área de urgencias y posteriormente en la UCIP siguiendo metas, mejorará el pronóstico neurológico. En este seguimiento de pacientes se ha observado que el uso de Sensor de Fibra óptica para medir la Presión Intracraneal permite tomar decisiones más adecuadas en cuanto a que terapéutica y el tiempo de su uso, siguiendo las metas de Presión intracraneal en niños de menos de 20 mmHg y de Presión de Perfusión Cerebral de más de 45 mmHg en la edad pediátrica.

En nuestra unidad se cuenta con un estudio previo en el que se estudiaron los casos de Traumatismo Craneoencefálico desde al año 2000 hasta Julio del 2005, en este estudio se contabilizaron 90 pacientes de los cuales solo 38 fueron TCE grave, según la definición de la

OMS. En este estudio se observó que el manejo de los pacientes con TCE grave se guiaba únicamente por los datos clínicos del paciente y los datos en su Tomografía de cráneo, con una mortalidad del 15%. El uso de medicamentos para el manejo de la reanimación cerebral fue similar, aunque hasta antes del inicio del presente estudio no se usaba terapia hiperosmolar con Solución Salina al 3%. No se cuenta con más datos acerca del pronóstico neurológico de estos pacientes.

En este estudio se observó que los pacientes presentan datos de hipertensión endocraneana aún sin mostrar datos clínicos correspondientes con alteración neurológicas y sin cambios en los signos vitales, lo que se corrobora con lo descrito previamente en la literatura, permitiendo además el inicio de terapéutica temprana para evitar los picos de PIC tan deletéreos en el paciente con neurotrauma. Todos los pacientes con TCE grave que se integraron al estudio requirieron terapéutica múltiple para el control de la HIC teniendo que llegar hasta el manejo de sedación profunda con Tiopental. A su vez fue necesario apoyo de aminas para todos estos pacientes. El monitoreo de la PIC nos permitió determinar los instantes en los que los mecanismos reguladores del cerebro se agotan, llegando al punto de inflexión en la curva presión – volumen y mostrando picos sostenidos de PIC, los cuales fueron remitidos adecuadamente en tres pacientes. Esto demuestra que el manejo del paciente pediátrico con TCE grave no siempre es el adecuado cuando no se cuenta con un sensor de PIC, ya que de no contar con este medio, se desconocen totalmente la fisiología del espacio intracraneal y la relación con posibles secuelas neurológicas que podrían ser muy graves y hasta ocasionar discapacidad. Aún no se cuentan con el número adecuado de pacientes para realizar pruebas estadísticas que nos permitan obtener relación del manejo de la PIC con sensor de Presión intracraneal de fibra óptica con la mortalidad del TCE grave en pediatría ni con las secuelas neurológicas por lo que se deberá de continuar con el estudio hasta obtener una muestra adecuada de pacientes. El manejo de los pacientes pediátricos presentados en este trabajo solo contaban como patología de gravedad el TCE, no mostrando a su ingreso ninguna otra patología asociada que complicara el manejo inicial. Sin embargo durante su evolución se sumó a su patología de base procesos infecciosos que incrementaron en uso de soporte cardiovascular por más días y no solo por el TCE *per se*.

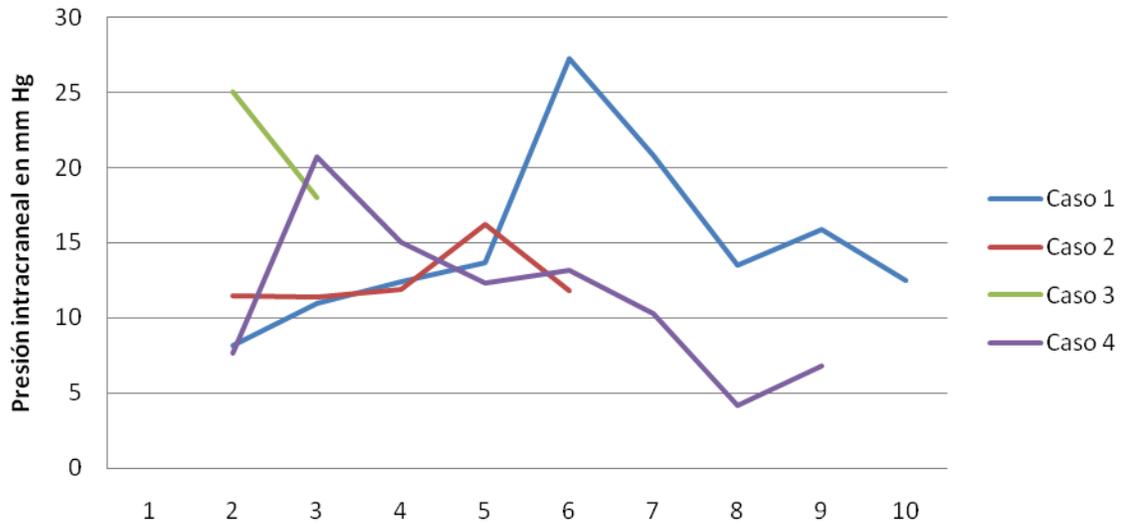
La paciente que falleció tenía mal pronóstico neurológico de inicio ya que mostraba múltiples fracturas de cráneo, edema cerebral moderado que rápidamente se volvió grave, estado de choque de difícil manejo, salida de tejido encefálico por conducto auditivo izquierdo, fractura de fémur derecho y falla orgánica múltiple; el accidente fue un choque en motocicleta con automóvil en movimiento. Además en ese momento no se contaba con norepinefrina lo que complicó aún más su manejo, falleció a las 60 horas de ingreso.

En este estudio no se presentaron complicaciones por la colocación del sensor de PIC, aunque la muestra de pacientes es de 4. Se reportó únicamente un cultivo de la punta de sensor positivo a *Candida albicans*, a su vez en el reporte del servicio de microbiología se determinó que era una muestra contaminada, la paciente no mostró datos clínicos de neuroinfección hasta el momento y ya ha sido dada de alta a su domicilio.

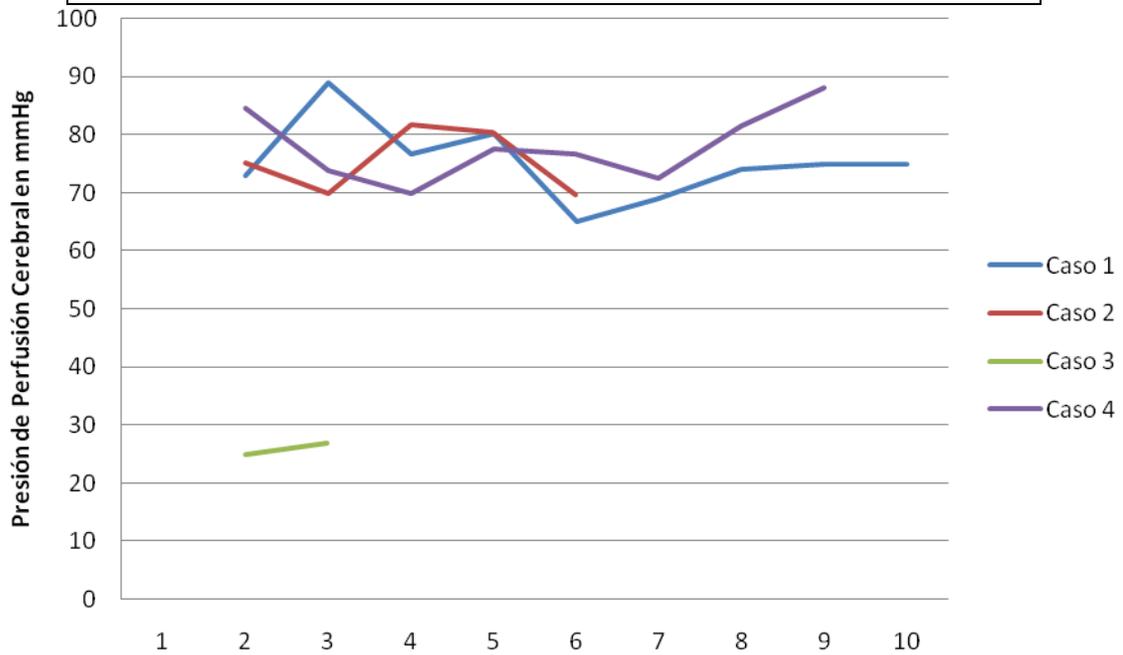
Conclusiones

- 1.- El manejo óptimo de los pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico Grave se facilita si se coloca un sensor de fibra óptica para medir la Presión intracraneal.
- 2.- Todos los pacientes con Traumatismo craneoencefálico grave requieren de múltiples intervenciones terapéuticas para controlar la Presión intracraneal en límites normales, y optimizar una adecuada presión de perfusión cerebral.
- 3.- Por el uso de medicamentos depresores del sistema nervioso como el Tiopental y Midazolam y por el uso de otros medicamentos con efectos sistémicos cardiovasculares como los relajantes musculares, los pacientes pediátricos con Traumatismo craneoencefálico grave requieren de manejo de aminos para mejorar su función cardiovascular.
- 4.- El manejo integral de todas las constantes vitales de nuestros pacientes con Traumatismo craneoencefálico grave y no solo de la Presión intracraneal y Presión de perfusión cerebral permite mejorar el pronóstico neurológico del paciente.
- 5.- La muestra referida en este estudio es poca para poder tener conclusiones estadísticas validas acerca de la mortalidad y de las secuelas neurológicas a largo plazo, se requiere de una muestra de pacientes más grande para poder evaluar estadísticamente este estudio.
- 6.- Con un universo más amplio, se podrá realizar un estudio adecuado Costo – Beneficio del manejo del paciente pediátrico con Traumatismo craneoencefálico grave con uso de monitoreo de Presión intracraneal y sin él.
- 7.- Con ayuda del monitoreo multimodal (Saturación de oxígeno en el bulbo de la Yugular y Presión tisular de oxígeno) sumados al monitoreo del Flujo sanguíneo cerebral y Monitoreo de Presión intracraneal se pueden conseguir mejor resultados neurológicos en los pacientes con pediátricos TCE severo.

Promedio de la Presión intracraneal diaria por paciente



Promedio de la Presión de perfusión cerebral diaria por paciente





ANEXO 1. Carta de consentimiento informado.
HOSPITAL REGIONAL. LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
ISSSTE



UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA COLOCACION DE SENSOR OPTICO DE PRESIÓN INTRACRANEANA

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Expediente: _____ Fecha de ingreso: _____

Procedimiento a realizar: colocación de sensor de presión intracraneana.

Detalles del procedimiento: se realiza una incisión en la piel de la región parietal del cráneo , y por medio de craniectomía en dicha región de 2 mm de diámetro, se coloca un sensor de presión intracraneal que puede alojarse en la región parenquimatosa, intraventricular o subdural de acuerdo a la decisión del neurocirujano.

Tipo de sensor a colocar: _____

Lugar de colocación: _____

Riesgos del procedimiento: sangrado intracraneal, neuroinfección.

Motivo de la colocación del sensor: monitoreo de la presión intracraneana con sensor de fibra óptica para evaluar una mejor línea de tratamiento de la hipertensión endocraneana según guías de manejo internacionales para hipertensión endocraneana en niños.

Si la información es satisfactoria y se autoriza el procedimiento:

Nombre del Padre, Madre ó tutor: _____

Firma del Padre, Madre o Tutor: _____

Dirección de los padres: _____

Teléfono de domicilio: _____ Celular: _____

Testigo 1, Nombre y firma: _____

Dirección: _____ Telefono: _____

Testigo 2, Nombre y firma: _____

Dirección: _____ Telefono: _____

Médico que realiza el procedimiento: _____



Anexo 2. Hoja de Recolección de datos

HR Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS



Tesis de manejo de hipertensión endocraneana con sensor de fibra óptica

Hoja de recolección de datos

Nombre:		Edad:
Sexo:	Exp:	Fecha ingreso:
Grado de TCE:		Fecha de colocación se sensor:
Días con en sensor de PIC:		Tipo de sensor:
Glasgow ingreso:		Saturación oximetría de ingreso:
Tensión arterial de ingreso:		Frecuencia cardiaca ingreso:
Tipo de Ventilación mecánica:		Temperatura ingreso:

Día	Rango de PIC	PIC media	TAM media	Rango de PPC	PPC media	Tipo de VMA
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						

Día	Midazolam	Vecuronio	Buprenorfina ó Nalbufina ó Tramadol	SS3%	Manitol	Tiopental	CO2 30 - 35	CO2 25 - 30
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								

12								
13								
14								
15								

Diagnósticos asociados

Fecha	Diagnóstico	Terapéutica

Cultivos

Fecha	Tipo de cultivo	Resultado	Tratamiento

OTROS: _____

_____ **MEDICO ADSCRITO:** Dr. Jorge Robles Alarcón **RESIDENTE:** Dr.
 David Barreto García RV. Se anexa carta de consentimiento informado.

Bibliografía

1. Barrientos, Nelson . Monitoreo de presión intracraneana: indicaciones y técnica. Revista Chilena de cirugía. Dic 2004: 523 – 527
2. Rodríguez, Miguel Ángel. Cuidados intensivos en el paciente pediátrico grave. Editorial Prado 2007. Primera Edición. 327 -328
3. Net Castel, Álvaro. El paciente neurocrítico. Editorial Ars Medica. Barcelona 2006. Primer edición: 27 – 56
4. M. Ursino, C. A. Lodi, S. Rossi and N. Stocchetti. Monitoring intracranial pressure. J Appl Physiol. 1997.(82): 1270-1282.
5. B. Schaller, MD, and R. Graf, PhD. Different Compartments of Intracranial Pressure and Its Relationship to Cerebral Blood Flow The Journal of trauma, Injury, Infection, and Critical Care. 2005; 59: 1521–1531
6. T Dunn, Laurence. Raised intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73(Suppl I):i23–i27
7. P. David Adelson, MD, FACS, FAAP; Susan L. Bratton, MD, MPH; Nancy A. Carney, PhD; Chapter 6. Threshold for treatment of intracranial hypertension. Pediatr Crit Care Med 2003 Vol. 4, No. 3 (Suppl.): S25 – S27
8. M Czosnyka, J D Pickard. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75:813–821.
9. P. David Adelson, MD, FACS, FAAP; Susan L. Bratton, MD, MPH; Nancy A. Carney, PhD; Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. Pediatr Crit Care Med 2003 Vol. 4, No. 3 (Suppl.): S31 – S33
10. Barzilay Z, Augarten A, Sagy Downard C, Hulka F, Mullins RJ, et al: Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. J Trauma 2000; 49:654–658
11. P. David Adelson, MD, FACS, FAAP; Susan L. Bratton, MD, MPH; Nancy A. Carney, PhD; Chapter . 5 Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003 Vol. 4, No. 3 (Suppl.): S31 – S33
12. Pfisterer W, Mühlbauer M, Czech: Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of prospective study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74: 929-32.
13. Narayan, Raj. Et. Al. Neurotrauma. Cardiopulmonary managment in head injury patients. Mc Graw Hill. USA. 313 -330.
14. Nino Stocchetti, MD; Andrew I.R. Maas, MD, PhD; Arturo Chierogato, MD and Anton A. van der Plas, MD Hiperventilation in head injury. A review. Chest 2005; 127:1812–1827
15. Hacke, Werner. Neurocritical Care. Springer – Verlag. Berlín 1994
16. Siegel JH, Gens DR, Mamantov T, Geisler FH, Goodarzi S, Mackenzie EJ. Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs, and disability in blunt traumatic brain injury. Crit Care Med 1992 (19): 1252
17. Tyagi R, Donaldson K, Loftus CM, Jallo J. Hypertonic saline: a clinical review. Neurosurg Rev. 2007 Jun 16
18. Taylor G, Myers S, Kurth CD, Duhaime AC, Yu M, McKernan M, Gallagher P, O'Neill J, Templeton J. Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock.. J Pediatr Surg. 1996 Jan;31(1):65-71
19. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med. 2000 Sep;28(9):3301-13
20. Peterson, Bradley MD, FACA, FAAP, FCCM; Khanna, Sandeep MD; Fisher, Brock MD; Marshall, Lawrence MD. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. Volume 28(4), April 2000, pp 1136-1143
21. P. David Adelson, MD, FACS, FAAP; Susan L. Bratton, MD, MPH; Nancy A. Carney, PhD; Chapter 11. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003 Vol. 4, No. 3 (Suppl.): S40 – S44
22. Kupper A. Wintergerst, Bruce Buckingham, Laura Gandrud, Becky J. Wong, Saraswati Kache, and Darrell M. Wilson. Association of Hypoglycemia, Hyperglycemia, and Glucose Variability With Morbidity and Death in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatrics, Jul 2006; 118: 173 – 179

23. Eun-Chol Song, MD; Kon Chu, MD; Sang-Wuk Jeong, MD; Keun-Hwa Jung, MD; Seong-Hoon Kim, MD, PhD; Manho Kim, MD, PhD; Byung-Woo Yoon, MD, PhD. Hyperglycemia Exacerbates Brain Edema and Perihematomal Cell Death After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2003;34:2215-2220.)
24. Robert B. Duckrow, Daniel C. Beard, and Robert W. Brennan Regional Cerebral Blood Flow Decreases During Chronic and Acute Hyperglycemia. *Stroke* 1987; 18:52-58
25. Jose I. Suarez, MD Does Hyperglycemia Contribute to Secondary Injury in Subarachnoid Hemorrhage? *Stroke* 2006;37:8-19
26. Talmor D, Shapira Y, Artru AA, Gurevich B, Merkind V, Katchko L, Reichenthal E. 0.45% saline and 5% dextrose in water, but not 0.9% saline or 5% dextrose in 0.9% saline, worsen brain edema two hours after closed head trauma in rats. *Anesth Analg*.1998 Jun;86(6):1225-9.
27. Shapira Y, Artru AA, Qassam N, Navot N, Vald U. Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1995 Jan;7(1):17-25.
28. Feldman Z, Zachari S, Reichenthal E, Artru AA, Shapira Y. Brain edema and neurological status with rapid infusion of lactated Ringer's or 5% dextrose solution following head trauma. *J Neurosurg*. 1995 Dec;83(6):1060-6.
29. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J. Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg*. 1992 Jan;76(1):91-8
30. Andrews, Brian. MD FACS. Intensive Care in Neurosurgery. Chapter 5. Fluid, Electrolyte and Acid base balance. Thieme New York. USA. 2003: 55 - 82
31. Zimmermann , J MD. Pediatric Critical Care.
32. Eisenberg H, Frankowski R, Contant C, et al: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69:15–23
33. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, Villareal CA, Narayan RK, Grossman RG. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg*. 1992 Feb;76(2):207-11
34. Moraine JJ, Berré J, Mélot C. *J Neurosurg*. Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions? 2000 Apr;92(4):606-14.
35. Schneider GH, von Helden GH, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1993;59:107-12.
36. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*. 2004 Mar;54(3):593-7; discussion 598.
37. Albanèse J, Viviand X, Potie F, Rey M, Alliez B, Martin C. Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med*. 1999 Feb;27(2):407-11
38. Albanese J, Durbec O, Viviand X, Potie F, Alliez B, Martin C. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology*. 1993 Sep;79(3):493-7
39. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte am Esch J Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology*. 1995 Oct;83(4):721-6.
40. Bourgoin A, Albanèse J, Léone M, Sampol-Manos E, Viviand 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 May;33(5):1109-13.
41. Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. *Drugs* 1997; 53 Suppl 2:18-24
42. Lehmann KA. Tramadol in acute pain. *Drugs* 1997; 53 Suppl 2:25-33
43. Bono AV, Cuffari S. Effectiveness and tolerance of tramadol in cancer pain. A comparative study with respect to buprenorphine *Drugs* 1997; 53 Suppl 2:40-9
44. Lewis KS, Han NH. Tramadol: a new centrally acting analgesic . *Am J Health Syst Pharm* 1997 Mar 15;54(6):643-52

45. Freye E, Latasch L, Von Bredow G, Neruda B. The opioid tramadol demonstrates excitatory properties of non-opioid character - a preclinical study using alfentanil as a comparison . *Schmerz*. 1998 Feb 28;12(1):19-24
46. Desmeules JA. A risk-benefit assessment of tramadol in the management of pain. *Eur J Pain* 2000; 4 Suppl A:15-21
47. Marcia L. Buck, Pharm.D., FCCP. Propofol Use in Children: Weighing the Benefit and Risk. *Pediatr Pharm* 6(5), 2000.
48. García, Alicia MD. Traumatismo de cráneo grave en la unidad de cuidados intensivos de niños. *Arch. Pediatr. Urug.* v.74 n.3 Montevideo ago. 2003
49. Rodríguez, Miguel Ángel. Cuidados intensivos en el paciente pediátrico grave. Editorial Prado 2007. Primera Edición. 206 - 208
50. Zhang YL, Zhang PB, Qiu SD, Liu Y, Tian YF, Wang Y. Effects of ketamine-midazolam anesthesia on the expression of NMDA and AMPA receptor subunit in the peri-infarction of rat brain. *Chin Med J (Engl)*. 2006 Sep 20;119(18):1555-62.
51. Schramm WM, Strasser K, Bartunek A, Gilly H, Spiss CK. Effects of rocuronium and vecuronium on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients. *Br J Anaesth*. 1997 Mar;78(3):342.
52. Schramm WM, Papousek A, Michalek-Sauberer A, Czech T, Illievich U. The cerebral and cardiovascular effects of cisatracurium and atracurium in neurosurgical patients. *Anesth Analg*. 1998 Jan;86(1):123-7.
53. Schramm WM, Jesenko R, Bartunek A, Gilly H. Effects of cisatracurium on cerebral and cardiovascular hemodynamics in patients with severe brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997 Nov;41(10):1319-23.
54. Murray, Michael J. MD, PhD, FCCM; Cowen, Jay MD. Clinical Practice Guidelines for Sustained Neuromuscular Blockade in the Adult Critically Ill Patient. *Critical Care Medicine*. 30(1):142-156, January 2002
55. Taketomo, Karol PhD. Pediatric Dosage Hand Book. Lexi Comp. 13th edition. USA. 2006.
56. Shapiro K, Marmarou A: Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg* 1982; 56:819–825
57. Baldwin HZ, Rekate HL: Preliminary experience with controlled external lumbar drainage in diffuse pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg* 1991–2; 17:115–120
58. Levy DI, Rekate HL, Cherny WB, et al: Controlled lumbar drainage in pediatric head injury. *J Neurosurg* 1995; 83:452–460
59. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury (Review). The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd 2007.
60. Vassar M.J., Holcroft J.W.: Use of Hypertonic-Hyperoncotic Fluids for Resuscitation of Trauma Patients. *J. Intensive Care Med*. 1992; 7: 189-198
61. Schmoker JD, Shackford SR, Wald SL, Pietropaoli JA. An analysis of the relationship between fluid and sodium administration and intracranial pressure after head injury. *J Trauma* 1992; 33:476–81.
62. Murao Y, Loomis W, Wolf P, et al. Effect of dose of hypertonic saline on its potential to prevent lung tissue damage in a mouse model of hemorrhagic shock. *Shock* 2003;20:29–34.
63. Krausz MM. Controversies in shock research: hypertonic resuscitation: pros and cons. *Shock* 1995;3:69–72.
64. Wisner DH, Schuster L, Quinn C. Hypertonic saline resuscitation of head injury: effects on cerebral water content. *J Trauma* 1990;30:75–8.
65. Hartl R, Medary MB, Ruge M, et al. Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury. *J Trauma* 1997;42:S41–7.
66. Mirski AM, Denchev ID, Schnitzer SM, Hanley FD. Comparison between hypertonic saline and mannitol in the reduction of elevated intracranial pressure in a rodent model of acute cerebral injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:334–44.
67. Berger S, Schurer L, Hartl R, et al. 7.2% NaCl/10% dextran 60 versus 20% mannitol for treatment of intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994;60:494–8.

68. Simma B, Burger R, Falk M, et al. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265–70.
69. Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000;28:1144–51.
70. Peterson B, Khanna S, Fisher B, Marshall L. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 2000;28:1136–43.
71. Nau R. Osmotherapy for elevated intracranial pressure: a critical reappraisal. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:23–40.
72. Nau R, Desel H, Lassek C, et al. Slow elimination of mannitol from human cerebrospinal fluid. *Eur J Clin Pharmacol* 1997;53: 271–4.
73. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke* 1972; 3:566–575
74. Rodríguez, Miguel Ángel. Cuidados intensivos en el paciente pediátrico grave. Editorial Prado 2007. Primera Edición. 213 - 216
75. Pinsky MR. Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. *Anesth Analg* 1994; 79:567–576
76. Sharples PM. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* 1995; 58: 153 – 9
77. Schikendantz J, Funk W, Ittner KP, et al: Elimination of methohexitone after long-term, high-dose infusion in patients with critically elevated intracranial pressure. *Crit Care Med* 1999; 27:1570–1576
78. Turcant A, Delhumeau A, Premel-Cabic A, et al: Thiopental pharmacokinetics under condition of long-term infusion. *Anesthesiology* 1985; 63:50–54
79. Piatt JH, Schiff SJ: High dose barbiturate therapy in neurosurgery and intensive care. *Neurosurgery* 1984; 15:427–444.
80. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW: The University of Toronto head injury treatment study: A prospective randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 1984; 11:434–440.
81. Ward JD, Becker DP, Miller JD: Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985; 62:383–388.
82. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries: Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurg* 1979; 50:26 –30.
83. Kasoff SS, Lansen TA, Holder D: Aggressive physiologic monitoring of pediatric head trauma patients with elevated intracranial pressure. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 241–249.
84. Pittman T, Bucholz R, Williams D: Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely headinjured children. *Pediatr Neurosci* 1989; 15: 13–17
85. Nordby HK, Nesbakken R: The effect of high dose barbiturate decompression after severe head injury. A controlled clinical trial. *Acta Neurochir* 1984; 72:157–166.
86. Raphaely RC, Swedlow DB, Downes JJ: Management of severe pediatric head trauma. *Pediatr Clin N Am* 1980; 27: 715–727.
87. Taylor A, Warwick B, Rosenfeld J, et al: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 154–162.
88. Hieu PD, Sizun J, Person H, et al: The place of decompressive surgery in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension in children. *Childs Nerv Syst* 1996; 12:270–275.
89. Cho DY, Wang YC, Chi CS: Decompressive craniotomy for acute shaken/impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 192–198.
90. Taylor A, Warwick B, Rosenfeld J, et al: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 154–162.

91. Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H: Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187–196.
92. Kunze E, Meixensberger J, Janka M: Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir* 1998; 71:16–18.
93. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M: Traumatic brain swelling and operative decompression: A prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl* 1990; 51: 326–328.
94. Celorio, Angel. “Experiencia de manejo de pacientes con TCE en la UTIP del HRALM: Análisis de la morbimortalidad, evolución y pronóstico.”Presentado en el VII Congreso Latinoamericano de Emergencias y Cuidados Intensivos Pediátricos en Cancún, Quintana Roo, México. 2005.
95. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet* 1975;1:480-484