

# Cuidados intensivos pediátricos

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO pág. 327

ESTADO CONVULSIVO pág. 343

## Puntos clave

En el cerebro dañado pueden darse simultáneamente diferentes lesiones anatómicas y distintas situaciones fisiopatológicas dificultando la monitorización y el tratamiento, que deberá dirigirse a preservar la mayor cantidad de parénquima cerebral posible.

Es fundamental un excelente nivel en el cuidado inicial ofrecido al paciente traumático, personal médico adecuadamente entrenado y una organización óptima del transporte medicalizado hasta los centros de referencia.

La medición de la presión intracraneal es una monitorización básica en todo paciente pediátrico con traumatismo grave, y no puede afrontarse un tratamiento con garantías sin disponer de ella.

En el tratamiento del niño con lesión cerebral traumática grave hay una serie de medidas que deben adoptarse de manera universal y que han demostrado su utilidad: tratamiento enérgico de la hipotensión, intubación temprana para obtener una adecuada oxigenación y normoventilación, abandono de la hiperventilación sistemática y correcta sedoanalgesia.

El perfeccionamiento de las actuales técnicas de monitorización y la utilización de otras nuevas, como la microdialisis y el empleo de tratamientos como la hipotermia o las craniectomías descompresivas, pueden ofrecer en un futuro próximo una mejora de los resultados.

## Traumatismo craneoencefálico grave

FRANCISCO JOSÉ CAMBRA Y ANTONIO PALOMEQUE

UCI Pediátrica. Unitat Integrada Clínic-Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.  
fjcambra@hsjdbcn.org; apalomeque@hsjdbcn.org

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se califica de grave cuando la valoración neurológica mediante la escala del coma de Glasgow (GCS) es de 8 o inferior. Los niños en esta situación requieren unas medidas que se deben iniciar inmediatamente y continuar durante el traslado al hospital de referencia cualificado para atender a estos pacientes (*trauma center*), donde se establecerán la monitorización y el tratamiento definitivos<sup>1,2</sup>.

El encéfalo lesionado puede presentar simultáneamente diferentes alteraciones anatómicas y fisiopatológicas que pueden requerir terapias diferentes o incluso contrapuestas, lo que dificulta el tratamiento idóneo. Además, estas alteraciones son dinámicas y pueden variar en el transcurso del tiempo, por lo que es necesario para su manejo utilizar una serie de métodos de monitorización que permitan en todo momento elegir el tratamiento adecuado<sup>3</sup>.

## Monitorización

### Presión intracraneal. Presión de perfusión cerebral

La monitorización de la presión intracraneal (PIC) es imprescindible y se llevará a cabo en todos los niños con TCE grave. No obstante, si se supone que en la evaluación la GCS ha sobrevalorado la gravedad, se analizarán la historia y las características del TCE, que ayudarán a determinar la intensidad del traumatismo, y se revalorarán si es necesario los parámetros de la escala tras disminuir o retirar temporalmente la medicación que pueda enmascarar la valoración neurológica<sup>4</sup>. También en pacientes con politraumatismo grave y TCE en que sea imposible el seguimiento neurológico debido a la necesidad de sedoanalgesia por otro motivo (lesión

pulmonar, inestabilidad hemodinámica) estaría indicada la monitorización de la PIC. Su cuantificación, aparte de ofrecer una valoración de la presión endocraneal, es imprescindible para medir la presión de perfusión cerebral, que queda definida mediante la diferencia entre la presión arterial media y la PIC, y que debería ser mayor de 60 mmHg en adolescentes y de 50 mmHg en niños pequeños y lactantes. Aunque algunos autores admiten como suficientes presiones de perfusión menores, éstas son peligrosas al poder aparecer hipoperfusión cerebral y lesiones graves, ya que por debajo de 40 mmHg existe un elevado riesgo de muerte o estado vegetativo permanente<sup>5-7</sup>.

El patrón de referencia es la presión medida mediante un catéter intraventricular, que además permite la extracción de líquido cefalorraquídeo en caso de aumento de la PIC (fig. 1). En ocasiones puede ser difícil su colocación dado que el aumento de la PIC puede colapsar los ventrículos. Los sistemas intraparenquimatosos con transductores situados en la punta del sensor (tipo Camino®) les siguen en fiabilidad y estabilidad, y son ampliamente utilizados. Los sensores subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos precisos y se usan poco. Las cifras normales de PIC se sitúan por debajo de 15 mmHg en el paciente sedado y exento de estímulos. Para realizar los cálculos de la manera más exacta, el transductor de la presión arterial se colocará a la misma altura que el orificio de Monro<sup>8-10</sup>.

### Saturación venosa en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>)

En el manejo de pacientes con traumatismo craneal grave se ha destacado en los últimos años la importancia del papel que puede desempeñar en el empeoramiento de su

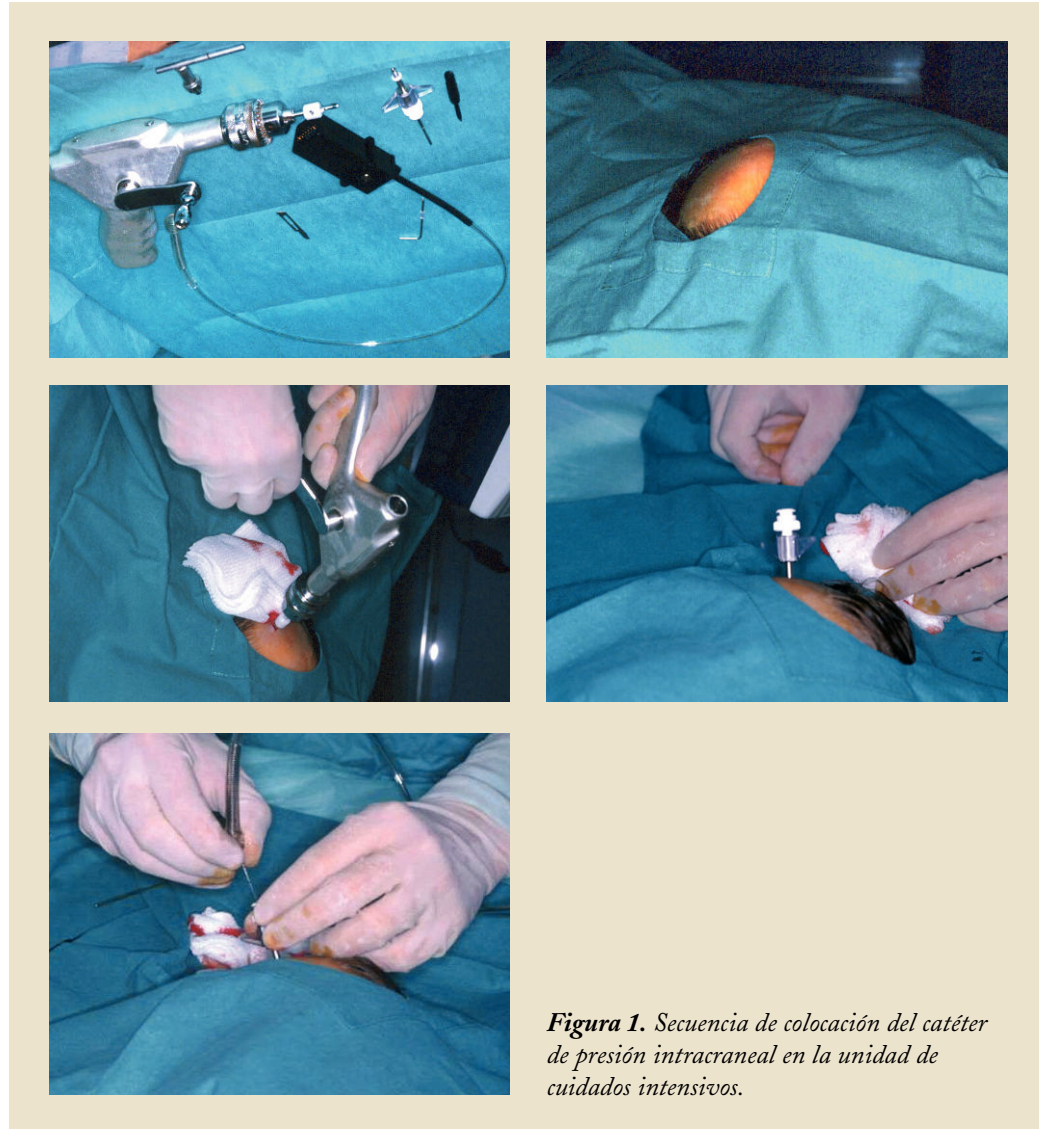
## Lectura rápida



### Medidas generales

El tratamiento de los niños con traumatismo craneal grave debe iniciarse en el lugar del accidente y continuarse durante el traslado al centro neuroquirúrgico donde se realizarán la monitorización y el tratamiento definitivos.

Todos los pacientes con traumatismo craneal grave deben ser intubados y ventilados mecánicamente.



**Figura 1.** Secuencia de colocación del catéter de presión intracraneal en la unidad de cuidados intensivos.

pronóstico el desarrollo de lesiones isquémicas. Para evitar estas situaciones es primordial conocer si el flujo sanguíneo cerebral es el adecuado a las necesidades metabólicas.

Uno de los métodos que ha adquirido mayor importancia en este sentido ha sido el análisis de la sangre venosa en el bulbo de la yugular interna, mediante su cateterización retrógrada (fig. 2), ya que prácticamente toda la sangre allí recogida procede del cerebro. Al medir la saturación sanguínea en esta zona estamos valorando la sangre de retorno cerebral y aproximándonos al consumo de oxígeno cerebral. También puede determinarse la concentración de oxígeno, que al restarla de la de la sangre arterial nos dará la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

Los resultados pueden enmarcarse dentro de 3 patrones básicos según la saturación de oxígeno obtenida: *a)* normal (55-75%); *b)* isquemia (< 55%), y *c)* hiperemia (> 75%).

El patrón de saturación por encima del 75% traduce una perfusión superior a las

necesidades metabólicas. Esta perfusión excesiva producirá, al aumentar el contenido sanguíneo intracerebral, un aumento de la PIC. En tal caso, la hiperventilación estará indicada, ya que al producirse un descenso de la presión de anhídrido carbónico ( $pCO_2$ ) se generará una vasoconstricción arterial cerebral que disminuirá el aporte de sangre arterial y la PIC. Si la saturación indica un patrón de isquemia, la hiperventilación deberá suprimirse o no iniciarse.

En ocasiones pueden encontrarse cifras de saturación mayores de lo normal que no se correspondan con un patrón de hiperemia, sino con un infarto cerebral, ya que la zona infartada no consumirá oxígeno y la circulación de retorno presentará cifras altas de saturación, no por un exceso en el aporte, sino porque no ha existido consumo. En este caso la hiperventilación estará contraindicada, ya que puede aumentar el área de infarto. El diagnóstico de esta situación puede ser difícil y debe apoyarse en otras exploraciones como el

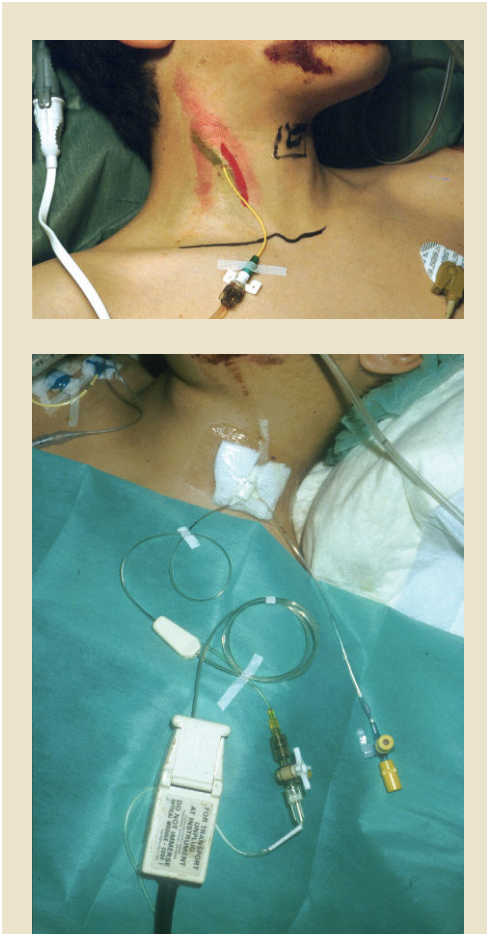
## Lectura rápida



### Monitorización

La monitorización de la presión intracraneal debe realizarse en todo niño con traumatismo craneoencefálico grave.

El mejor sistema de monitorización de la presión intracraneal es la medición intraventricular. La segunda opción, y la más utilizada, es la colocación de un catéter intraparenquimatoso.



**Figura 2.** Catéter yugular retrógrado. En la fotografía se observan los haces del esternocleidomastoideo, la vena yugular en negro, con el catéter ya colocado en el punto idóneo de inserción y, a su derecha, en rojo, el trayecto de la arteria carotídea. Como referencias anatómicas, la clavícula y el hueco supraesternal, y el cartílago tiroideos y el anillo traqueal. Se trata de un catéter para medición discontinua. En la imagen inferior, un catéter de infrarrojos para medición continua.

cálculo de las diferencias arterioyugulares de oxígeno. La muerte cerebral inminente o instaurada puede producir también cifras altas de  $SjO_2$  en una situación que traduce el nulo consumo de oxígeno por parte de un cerebro que ya no presenta ningún metabolismo<sup>11-13</sup>.

### Presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>)

Para medir la PtiO<sub>2</sub> se introduce un catéter (polarográfico tipo Clark) en el parénquima cerebral, con el objetivo de detectar la presencia de isquemia cerebral. Cifras superiores a 20 mmHg de oxígeno se consideran normales y por debajo de 10 mmHg indican isquemia. Por debajo de 5 mmHg las posibilidades de supervivencia son muy escasas, con gran riesgo de secuelas muy

graves. Valores de 8 mmHg se correlacionan con una  $SjO_2$  del 50%. Es un método complementario de la  $SjO_2$  y no deben considerarse excluyentes. Conocer la PtiO<sub>2</sub> de áreas vulnerables a la lesión secundaria puede permitir minimizar o impedir la aparición de lesiones isquémicas<sup>12,13</sup>.

### Doppler transcraneal

Es una técnica no invasiva que puede realizarse en la cabecera del niño. Mediante una sonda emisora-receptora de Doppler pulsado a 2 MH se mide la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en las arterias del polígono de Willis. La arteria de mayor interés en el estudio del niño es la cerebral media, que refleja mejor el flujo cerebral global. Tiene gran utilidad para el diagnóstico de la hipertensión intracraneal y su evolución, situaciones de isquemia, hiperemia o vasospasmo cerebral, así como en el diagnóstico de muerte cerebral.

El patrón normal es un flujo anterógrado continuo con una velocidad de flujo diastólico que suele ser la mitad del sistólico. En los patrones de isquemia se verá una disminución de la velocidad y en los de hiperemia, un aumento que será bilateral y se acompañará de cifras altas de  $SjO_2$ .

Si aumenta la PIC, aumentan las resistencias al flujo, lo que se traduce inicialmente en una velocidad sistólica normal o aumentada, una velocidad diastólica disminuida y un aumento del índice de pulsatilidad (velocidad sistólica – velocidad diastólica/velocidad media; valor normal = 0,8-1,2). Incrementos mayores de la PIC disminuirán también la velocidad sistólica. En el momento en que la PIC alcanza el valor de la presión diastólica el flujo diastólico es de 0. Ante ulteriores aumentos se observará flujo diastólico retrógrado, lo que significa paro circulatorio cerebral, que traduce el patrón inicial de muerte cerebral; puede ir evolucionando y cuando la PIC se acerca a la presión arterial sistólica se obtiene un trazado con un mínimo flujo sistólico (espigas sistólicas) hasta que la señal puede hacerse indetectable (patrón de ausencia de flujo)<sup>14,15</sup>.

### Otras técnicas

Además de las técnicas antes descritas, puede ser útil la electroencefalografía, realizada de manera continua o no, que registrará la actividad eléctrica de la corteza cerebral y ayudará al diagnóstico de crisis convulsivas que pueden pasar inadvertidas clínicamente, sobre todo si el niño está relajado farmacológicamente; en la constatación del coma barbitúrico al demostrar el patrón de salva-supresión (fig. 3), y en el diagnóstico de muerte cerebral al confirmar la ausencia de actividad eléctrica cerebral. Ha de tenerse en

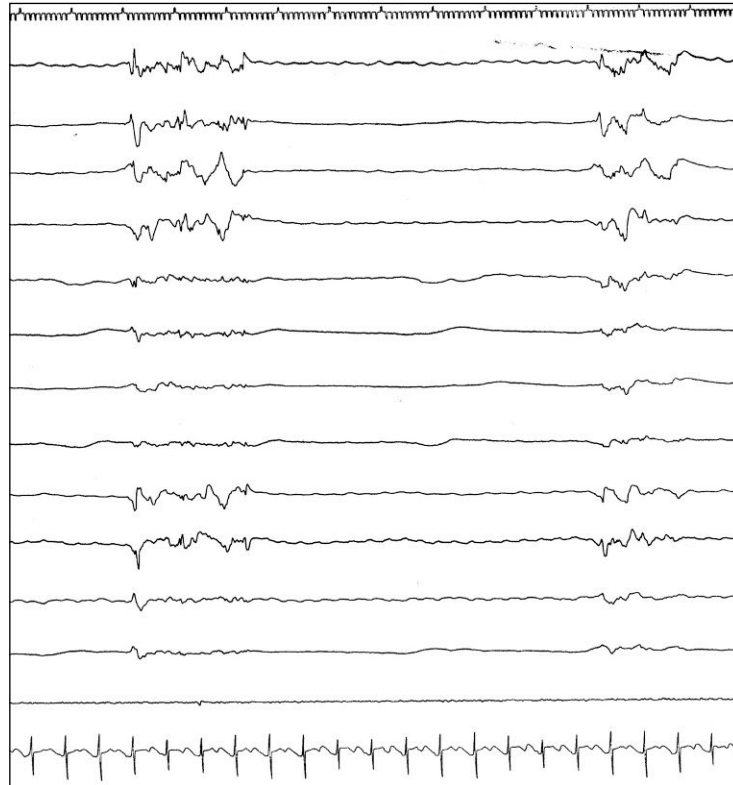
## Lectura rápida



La presión de perfusión cerebral deberá garantizar un adecuado flujo cerebral y debería ser superior a 50 mmHg en lactantes y niños pequeños y mayor de 60 mmHg en niños mayores y adolescentes.

La medición de la saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular, de la presión tisular de oxígeno en el parénquima cerebral y el estudio de la velocidad en la arteria cerebral media mediante Doppler transcraneal permiten valorar la adecuación del flujo sanguíneo en el cerebro traumatizado.

La electroencefalografía registra la actividad de la corteza cerebral y detecta la existencia de crisis convulsivas y, en el tratamiento con barbitúricos, la aparición del patrón de salva-supresión, que demuestra la impregnación.



**Figura 3.** Patrón electroencefalográfico en el que se aprecia el patrón salva-supresión, que demuestra que se ha alcanzado el objetivo del coma barbitúrico.

cuenta que la administración de sedación puede afectar el trazado<sup>14</sup>.

Los potenciales evocados, una técnica no invasiva que puede realizarse en la cabecera del paciente, pone de manifiesto la respuesta eléctrica cerebral a un estímulo sensorial acústico, visual o de un nervio periférico. Su utilidad radica en que, si están alterados, indican un peor pronóstico, y contribuyen al diagnóstico de muerte cerebral al mostrar desaparición de sus ondas. Los potenciales evocados no se alteran por la administración de fármacos. Los más utilizados son los auditivos. La microdialísis es una técnica poco utilizada hasta el momento en el ámbito pediátrico, pero puede ayudar en el diagnóstico y el seguimiento al valorar mediante una sonda la concentración de sustratos y metabolitos, como glucosa, ácido láctico y pirúvico, aminoácidos como el glutamato e indicadores de lesión cerebral como el glicerol en líquido extracelular cerebral<sup>16-18</sup>.

Es importante precisar que, al coexistir distintos patrones de lesión y no disponer de sistemas diagnósticos y de monitorización ideales, será la valoración conjunta de antecedentes, clínica, GCS, evolución de la neuroimagen y datos de la monitorización de los diversos parámetros comentados, la que en todo momento orientará hacia unas pautas terapéuticas y a un posible pronóstico<sup>13</sup>.

**Tabla 1.** Tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave

### Medidas generales

- Intubación y ventilación mecánica ( $pO_2 > 100$  mmHg y  $pCO_2$  35-40 mmHg)
- Mantener una presión arterial adecuada.
- Fármacos vasoactivos
- Sedoanalgesia (midazolam y morfínicos)
- Cabeza neutra y elevada 30°
- Temperatura normal
- Inmovilización cervical

### Medidas de primer nivel

- Relajantes musculares
- Drenaje ventricular (si es portador catéter intraventricular)
- Tratamiento hiperosmolar (manitol o suero salino hipertónico al 3-7%)
- Hiperventilación moderada ( $pCO_2$  de 30-35 mmHg con  $SjO_2$ )

### Medidas de segundo nivel

- Hiperventilación profunda (con control de  $SjO_2$  y  $PtiO_2$ )
- Coma barbitúrico
- Hipotermia moderada (32 °C)
- Craniectomía descompresiva

$pO_2$ : presión arterial de oxígeno;  $pCO_2$ : presión arterial de anhídrido carbónico;  $SjO_2$ : saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular;  $PtiO_2$ : presión tisular de oxígeno.

## Tratamiento

Hay una serie de medidas generales que se consideran comunes en todo niño con TCE grave y que se inician desde el primer momento en que se entra en contacto con el paciente<sup>2,19</sup> (tabla 1).

Se tendrá en cuenta el ABC de la reanimación prestando atención a la vía aérea, ventilación y circulación, con el objetivo de minimizar o suprimir la posible lesión secundaria asegurando la perfusión y oxigenación del encéfalo. Siempre se sospechará la posibilidad de lesión de la columna cervical, por lo que se inmovilizará ésta mediante un collarín. La cabeza deberá situarse en posición neutra y ligeramente elevada (30°).

### Ventilación y oxigenación

Los niños con TCE deberán ser inmediatamente intubados y ventilados. Es más segura la vía orotraqueal y se seguirá siempre que se sospeche fractura de la base de cráneo (hematoma periorbitario o en región mastoidea o hemorragias o emisión de líquido cefalorraquídeo por el oído o la nariz). Por este motivo también estará indicada la vía oral para una sonda gástrica. Si el paciente presenta un deterioro progresivo, aun con GCS superior a 8 y fundamentalmente si debe ser trasladado, también se le intubará (tabla 2).

Se deben mantener unas cifras de pCO<sub>2</sub> de entre 35 y 45 mmHg y una presión arterial de oxígeno mayor de 100 mmHg<sup>18,20-22</sup>.

### Circulación

Es necesario combatir la hipotensión energicamente, ya que incrementa la lesión primaria y empeora el pronóstico<sup>6</sup>. Se tratará

de conseguir la normovolemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando suero fisiológico como cristaloides y, como coloide, seroalbúmina al 5% o hidroetilalmidón al 6%. Están contraindicadas las perfusiones hipotónicas, ya que empeoran el edema cerebral. No se utilizan soluciones glucosadas a no ser que exista riesgo de hipoglucemia. Para asegurar un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos la hemoglobina será superior a 11 g/dl, y se transfundirán concentrados de hematíes si es necesario.

Para mantener una adecuada presión arterial media puede requerirse el uso de fármacos vasoactivos<sup>18</sup>. Los más utilizados son la fenilefrina, la dopamina y la adrenalina. Se tratará de conseguir un adecuado equilibrio hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis superior a 0,5 ml/kg/h controlando el equilibrio ácido-base e iónico.

La hipotensión o el shock en el traumatismo craneal puro no es frecuente a menos que exista dolor o, en el caso de lactantes, hematomas epidurales o subaponeuróticos importantes, o bien heridas en el cuero cabelludo generadoras de hemorragia profusa. Si no se dan estas circunstancias, es necesario tener en cuenta lesiones en otras partes de la economía y diagnosticar y tratar aquellas lesiones torácicas, abdominales o de extremidades que puedan ocasionar hipovolemia, así como lesiones medulares. Es importante considerar que en ocasiones la vértebra C<sub>7</sub> es difícil de ver en la radiografía, de modo que se requerirá el estudio mediante tomografía axial computarizada, que será oportuno realizar al efectuar la exploración craneal.

### Tratamiento del dolor

Será indispensable una correcta sedoanalgesia del paciente, que se intensificará antes de cualquier maniobra invasiva, como colocación de vías, manipulaciones o aspiración de la vía aérea, que podrían producir aumentos bruscos de la PIC. La presencia de taquicardia, hipertensión arterial o aumento de la PIC puede deberse a un insuficiente tratamiento de este aspecto. Se utiliza una combinación de mórnicos (fentanilo, remifentanilo o morfina) y midazolam. Pueden usarse otros fármacos como el propofol, aunque puede producir cierta inestabilidad hemodinámica<sup>18,21</sup>.

### Control de la temperatura

La fiebre puede aumentar tanto el flujo sanguíneo cerebral como la PIC y empeorar el pronóstico, por lo que debe tratarse energicamente mediante antitérmicos y/o medidas físicas<sup>23,24</sup>.

## Lectura rápida



### Tratamiento

Es necesario combatir energicamente la hipotensión y la hipoxia, ya que aumentan claramente la mortalidad y las secuelas.

La hiperventilación no debe utilizarse como tratamiento de segundo nivel de la hipertensión intracraneal sin monitorización del flujo sanguíneo cerebral.

Tabla 2. Indicaciones de intubación

#### Absolutas

- GCS de 8 o inferior
- Ausencia reflejo protector de la vía aérea
- Respiración irregular. Insuficiencia ventilatoria
- Hiperventilación espontánea
- Inestabilidad hemodinámica
- Lesión ocular abierta

#### Previas a un traslado

- Deterioro del nivel de conciencia aún con GCS superior a 8
- Hemorragia bucal importante
- Fractura bilateral de mandíbula
- Convulsiones

GCS: escala de coma de Glasgow.

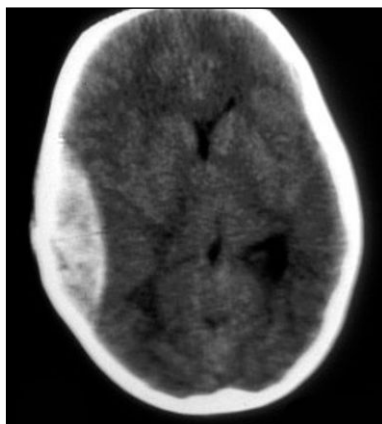
## Lectura rápida



Los corticoides no están indicados de manera sistemática en el tratamiento del traumatismo craneal grave.

El tratamiento profiláctico anticonvulsivo está dirigido a impedir las crisis convulsivas durante la primera semana tras el traumatismo y no debe mantenerse más tiempo.

La hipotermia y la craniectomía descompresiva pueden ser tratamientos eficaces en la hipertensión intracraneal refractaria a otras medidas.



**Figura 4.** Hematoma epidural. El tratamiento es la realización urgente de craniectomía para su evacuación.

### Antibióticos

Inicialmente no están indicados. En caso de fistulas de líquido cefalorraquídeo y en las fracturas de senos, la cobertura antibiótica es controvertida, ya que su empleo puede seleccionar las cepas infectantes. En el caso de heridas penetrantes y tras maniobras quirúrgicas estaría indicado el tratamiento antibiótico, que debe cubrir empíricamente los posibles gérmenes implicados.

### Corticoides

No debe aconsejarse su utilización indiscriminada, ya que no se ha probado su posible utilidad y puede tener efectos secundarios (hemorragia digestiva, predisposición a la infección)<sup>25</sup>. Se admite su uso únicamente en el caso de una contusión única rodeada de un halo edematoso importante. Existe consenso en prescribir metilprednisolona a dosis altas si hay lesión de la médula espinal.

### Tratamiento anticonvulsivo

Si aparecen convulsiones, deberán tratarse. Ante traumatismos graves se indica tratamiento profiláctico con el objetivo de evitar las crisis convulsivas durante los primeros días, ya que podrían, de producirse, aumentar la lesión cerebral<sup>26</sup>. Las hidantoínas y la carbamacepina se han mostrado útiles en la prevención de estas crisis<sup>27</sup>. Mientras el paciente recibe tratamiento con midazolam puede considerarse protegido frente al riesgo de convulsión. El objetivo es prevenir las crisis tempranas, es decir, las que se producen durante la primera semana tras el traumatismo, por lo que ese tiempo es el que debe mantenerse el tratamiento. Las crisis tardías se tratarán en el momento en que aparezcan como una primera crisis en un paciente sin otros antecedentes.

### Tratamiento gastrointestinal y nutrición

Se protegerá contra la aparición de lesiones digestivas de estrés con bloqueadores  $H_2$  o de la bomba de protones.

En relación con la nutrición, una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica y comprobada la integridad anatómica y funcional del aparato digestivo, puede iniciarse la alimentación por sonda, habitualmente entre el segundo y el tercer días. Si no fuera posible esta vía, se iniciará nutrición parenteral<sup>28</sup>.

### Tratamiento médico

Todas las medidas descritas deben aplicarse de manera universal a todo paciente con traumatismo grave. Si existe una lesión tributaria de tratamiento neuroquirúrgico, tales como lesiones ocupantes de espacio, se efectuará sin mayor dilación. El hematoma epidural (fig. 4) es el ejemplo típico. Si no se requiere cirugía, se diseñará un tratamiento médico que deberá seguirse en la unidad de cuidados intensivos y que puede dividirse en 2 niveles o escalones<sup>13,18</sup>.

#### Medidas de primer nivel

Se iniciarán si la PIC es superior a 20 mmHg<sup>13,29</sup> y consisten en:

1. Uso de agentes relajantes; es recomendable el vecuronio (que se añadirá a la sedoanalgesia recibida hasta ese momento)<sup>18,21</sup>.
2. Si el niño lleva un catéter intraventricular para medición de la PIC, se abrirá para que salga líquido cefalorraquídeo con la intención de que descienda la presión (de 3 a 10 ml pueden ser suficientes; no se debe dejar abierto de forma permanente).
3. Administración de manitol, un agente osmótico capaz de producir deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del contenido de líquido cefalorraquídeo. Se utiliza únicamente cuando se incrementa de la PIC en bolo rápido (< 10 min) a dosis de 0,5 a 1 g/kg de peso, y no en administración continua o pautada a un ritmo fijo, independientemente de los valores de PIC.

Se repondrá la diuresis producida tras su administración con suero fisiológico aproximadamente durante 2 h y es importante realizar controles de la osmolaridad del suero a fin de evitar que ésta sea superior a 320 mOsm/l<sup>13</sup>.

4. Suero salino hipertónico. Es eficaz en el tratamiento del shock al aumentar el volumen intravascular y en el tratamiento de la hipertensión intracraneal al disminuir la cantidad de agua intracerebral sin producir hipovolemia, por lo que puede ser muy útil en el

niño con politraumatismo. Es preferible al manitol si el niño tiene natremia inferior a 135 mEq/l o si hay inestabilidad hemodinámica. Se utiliza habitualmente a concentraciones del 4 o del 6% y a dosis de 4-6 ml por kilogramo de peso a pasar en 15-20 min.

Aunque algunos trabajos indican una buena tolerancia y una supuesta utilidad de la hipernatremia de hasta 170 mEq/l si se alcanza lentamente, parece preferible mantenerla por debajo de 155 mEq/l<sup>18,30,31</sup>.

5. Hiperventilación moderada. La hiperventilación (pCO<sub>2</sub> entre 30 y 35 mmHg) produce vasoconstricción cerebral, disminución del aporte de sangre y, consiguientemente, descenso de la PIC. No obstante, la hiperemia no es tan frecuente en la infancia como se suponía. Es aconsejable utilizar métodos para valorar el estado de perfusión cerebral, como la monitorización de la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> y/o la P<sub>ti</sub>O<sub>2</sub>, así como el estudio de los flujos cerebrales mediante Doppler transcraneal<sup>13,32</sup>. El análisis de la neuroimagen puede apoyar la existencia de lesiones isquémicas o potencialmente generadoras de isquemia que contraindicarían la hiperventilación. Las situaciones de hiperemia la indicarían. No debe utilizarse nunca de manera profiláctica a no ser que exista una situación de grave riesgo de herniación cerebral (midriasis arrefléctica, posturas anómalas) previo a las exploraciones comentadas, por ejemplo, en el lugar del accidente o en el traslado del niño; en tal caso se realizará puntualmente.

#### Medidas de segundo nivel

Se iniciarán ante el fracaso de las anteriores. Son las siguientes:

1. Coma barbitúrico. Esta opción terapéutica, habitualmente realizada en nuestro medio con tiopental, produce un descenso de la PIC al disminuir el consumo metabólico de oxígeno neuronal, por disminución del flujo sanguíneo cerebral. Debe indicarse en la hipertensión intracraneal refractaria a otras medidas y no debe administrarse nunca como profilaxis<sup>33</sup>. Tiene un efecto depresor sobre el sistema inmunitario (inhibe la actividad fagocitaria de los linfocitos) y es más liposoluble, por lo que tiene mayor poder de redistribución extracerebral (grasa, músculo y otros tejidos). Además, se transforma en parte en pentobarbital, por lo que el control de sus concentraciones plasmáticas es dificultoso.

La dosis de tiopental es de 5 mg/kg en bolo inicial y 2-5 mg/kg/h durante el mantenimiento. Su eficacia puede comprobarse mediante electroencefalograma al conseguir un patrón de salva-supresión. La retirada del tratamiento, que puede realizarse

tras 48 h de normalidad de la PIC, se hará con lentitud, disminuyendo cada 24 h la mitad de la dosis.

Los efectos secundarios más destacables de su utilización son la hipotensión arterial y depresión miocárdica, hipotermia, complicaciones sépticas, hipernatremia e hipocaliemia.

2. Hiperventilación profunda. Si se recurre a la hiperventilación profunda (pCO<sub>2</sub> inferior a 30 mmHg), debe realizarse de manera obligatoria la monitorización de al menos la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>, para evitar las situaciones de isquemia cerebral (S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> < 55%). La hiperventilación con pCO<sub>2</sub> menores de 25 mmHg sólo estaría indicada de forma transitoria ante sospecha de herniación cerebral.

3. Hipotermia. La disminución de la temperatura corporal del paciente aumenta la tolerancia cerebral a la isquemia global, disminuye el metabolismo cerebral y la hipertensión intracraneal. Presenta riesgos de alteraciones hemodinámicas y electrolíticas, y pueden generarse crisis de hipertensión intracraneal grave en el momento del recalentamiento. Parece ser que una hipotermia moderada (32 °C), conseguida mediante la utilización de catéteres intravasculares, podría ser útil, aunque debe probarse su beneficio. Los criterios de inclusión, el momento idóneo del enfriamiento, la velocidad del descenso térmico, la temperatura ideal que alcanzar, el manejo de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, así como la consecución de un recalentamiento adecuado, son algunas de las cuestiones más problemáticas<sup>34</sup>.

4. Craniectomía. Aunque no existen estudios amplios que demuestren su beneficio, se propone su utilización temprana en los pacientes en que han fracasado las medidas de primer nivel y la lesión cerebral no es irreversible. Debería excluirse a los pacientes con lesión del tronco cerebral grave o en los que se suponga la existencia de lesiones irreversibles de gravedad. En el paciente con craniectomía se considerará que hay hipertensión intracraneal con cifras superiores a 15 mmHg y se procederá a tratarla con las medidas descritas<sup>35-37</sup>.

5. Otros tratamientos. Las esperanzas depositadas en la administración de diversas sustancias neuroprotectoras hasta el momento no se han visto refrendadas y los estudios sobre productos como lazaroides, inhibidores del glutamato o antagonistas del calcio, que han demostrado su eficacia en modelos animales, hasta la actualidad no han demostrado su efectividad para mejorar el pronóstico en seres humanos.

En cualquiera de los niveles de tratamiento, una vez que la situación se estabiliza y se mantiene un buen control de la PIC, se mantienen las

## Bibliografía recomendada

Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S1-S75.

*Este texto recoge las guías de práctica clínica para el manejo del niño con traumatismo craneoencefálico grave. En cada capítulo se abordan las cuestiones más importantes en cuanto a monitorización y tratamiento analizando cuidadosamente la bibliografía y valorando los grados de evidencia de las diferentes opciones.*

The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *J Neurotrauma.* 2000;17:449-627.

*Se trata de las guías de práctica clínica para el manejo del traumatismo craneal en adultos, publicadas por primera vez en 1995 y actualizadas en este volumen. Constituyen una extensa y detallada revisión de prácticamente todos los aspectos implicados en el manejo del traumatismo craneoencefálico, especificando los diversos grados de evidencia de las medidas propuestas.*



## Bibliografía recomendada

Palomeque A, Cambra FJ, Pons M. Traumatismo craneoencefálico grave. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A, editores. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2.ª ed. Madrid: Publimed; 2004. p. 162-72.

Se describen de una manera concisa los aspectos más sobresalientes de la atención al niño con traumatismo craneal grave. Desarrolla especialmente las cuestiones relacionadas con la monitorización necesaria en función de las necesidades del niño y las opciones terapéuticas más convenientes. Se presentan diversas tablas y se propone un algoritmo de trabajo, descrito y utilizado por los autores, a modo de resumen de monitorización y tratamiento.

Net A, Marruecos L. Traumatismo craneoencefálico grave. Barcelona: Springer Verlag Ibérica; 1996. p. 1-303.

Texto en el que han colaborado especialistas nacionales e internacionales que, a lo largo de 24 capítulos, desarrollan los aspectos más importantes del tema de una manera muy didáctica a la vez que exhaustiva y respaldada por una amplísima bibliografía. A pesar de que data de 1996, el lector encontrará respuesta a muchos de los problemas que puedan plantearse.

Ghajar J. Traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation and Weill Medical College of Cornell University. Lancet. 2000;356:923-9.

De fácil lectura, se revisa el manejo del traumatismo craneal en el niño subrayando los conceptos más importantes, tales como el manejo prehospitalario inicial para combatir la hipoxia y la hipotensión, y los aspectos más interesantes del traslado del niño al centro idóneo para, una vez en éste, valorar la monitorización y tratamiento correctos.

medidas terapéuticas adoptadas durante 48 o 72 h, para comenzar una retirada lenta y escalonada en sentido inverso a su instauración. Durante esta fase se debe mantener monitorizado al paciente y, si se presentan nuevos incrementos de la PIC de forma persistente, se reintroduce la medida retirada esperando al menos 24 h más.

## Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología  
■ Ensayo clínico controlado

- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 1. Introduction. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S2-S4.
- Ghajar J. Traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation and Weill Medical College of Cornell University. Lancet.* 2000;356:923-9.
- Bissonnette B. Cerebral oedema in children compared to cerebral oedema in adults. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003;22:331-5.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 5. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S19-S23.
- Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury: by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg.* 2001;94:412-6.
- Pigula A, Steven L, Steven R, Vane D. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg.* 1993;28:3310-6.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S31-S3.
- Pople IK, Muhlbauer MS, Sanford RA, Kirk E. Results and complications of intracranial pressure monitoring in 303 children. *Pediatr Neurosurg.* 1995;23:64-7.
- Oriot D, Nassini A. Hypertension intracrânienne de l'enfant: de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique. *Arch Pédiatr.* 1998;5:773-882.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S28-S30.
- Cruz J. The first decade of continous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med.* 1998;26:344-51.
- Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lancesh WR. Monitoring of cerebral oxygenations in patients with severe head injuries: brain tissue PO<sub>2</sub> versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg.* 1996;85:751-7.
- Palomeque A, Cambra FJ, Pons M. Traumatismo craneoencefálico grave. En: López Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Baltodano A, editores. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2.ª ed. Madrid: Publimed; 2004. p. 162-72.
- Martínez de Azagra A, Serrano A. Monitorización instrumental del sistema nervioso central en el traumatismo craneoencefálico: Doppler transcraneal, electroencefalograma continuo y potenciales evocados. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Madrid: Ergón; 2004. p. 139-52.
- Murillo F, Arteta D, Flores JM, Muñoz M, Rincón M, Rivera M, et al. Utilidad del Doppler transcraneal en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía.* 2002;13:196-208.
- Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungersstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology.* 2003;98:805-7.
- Tolias CM, Richards DA, Bowers NG, Sgouros S. Extracellular glutamate in the brains of children with severe head injuries: a pilot microdialysis study. *Child's Nerv Syst.* 2002;18:368-74.
- Maas A, Dearden M, Servadei F, Stochetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. *Curr Opin Crit Care.* 2000;6:281-92.
- Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2003;19:529-49.
- Bayir H, Clark RS, Kochanek PM. Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. *Crit Care Med.* 2003;31:112-S7.
- Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. *Neurocirugía.* 2002;13:78-100.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 3. Prehospital airway management. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S9-S11.
- Natalé J, Joseph J, Helfaer MA, Shaffner D. Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Crit Care Med.* 2000;28:2608-15.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 14. The role of temperature control following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S53-S5.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S60-S3.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 19. The role of anti-seizure prophylaxis following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S72-S5.
- Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keimh J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures. *Neurosurg Clin North Am.* 1990;323:497-502.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 18. Nutritional support. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S68-S71.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 6. Threshold for treatment of intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S5-S7.
- Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. 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.
- Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, 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.
- Skippen P, Secar M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Qannich G, et al. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med.* 1997;25:1402-9.
- Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1988;69:15-23.
- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 14. The role of temperature control following severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003;4:S53-S5.
- Kleist-Welch W, Pieck J, Gaab M. Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Med.* 1999;25:1327-9.
- Kleist-Welch W, Gaab M, Dietz H, Mueller JU, Pieck J. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;90:187-96.
- Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst.* 2003;19:666-73.