

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL ÓPTIMA, MANEJO DE LA VOLEMIA Y ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIONES HIPEREROSMOLARES. ¿CUANDO Y QUÉ SOLUCIONES ADMINISTRAR EN LOS NIÑOS CON TCE?

*Fco. José Cambra Lasaosa y Luis Pérez Baena
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o formando parte de un politraumatismo.

Constituye la primera causa de mortalidad en los niños de 1 a 14 años y la morbilidad asociada es muy importante con riesgo de secuelas graves, fundamentalmente neuropsicológico, generadoras de un gran coste humano y económico. En los

últimos años se ha profundizado considerablemente en su fisiopatología, monitorización y tratamiento que se encamina a conseguir la supervivencia del niño con el mejor resultado neurológico posible, siendo imprescindible un manejo adecuado de la presión intracraneal elevada y conseguir una presión de perfusión cerebral óptima.

MONITORIZACIÓN DE PIC (PRESIÓN INTRACRANEAL)

Todos los pacientes con Glasgow inferior a 9 deberían ser monitorizados. Las complicaciones de esta técnica son muy escasas y su colocación puede llevarse a cabo en la propia unidad de cuidados intensivos, siendo muy frecuente la colocación de un catéter intraparenquimatoso por ser más fácil la técnica de inserción y presentar escasas complicaciones, aunque la colocación de un catéter interventricular permite la extracción de LCR en caso de hipertensión intracraneal. Es necesario considerar que la existencia de fracturas o tener las fontanelas abiertas como en lactantes, no presupone que la PIC no pueda elevarse por lo que estos pacientes deben ser también monitorizados.

Se define como umbral de tratamiento para la Hipertensión intracraneal (HTIC) en niños una PIC ≥ 20 mmHg. Se adoptaría el nivel de 15 en el caso de pacientes en los que se ha efectuado craniectomía descompresiva.

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

La isquemia generalizada o localizada genera una lesión secundaria importante en el cerebro traumatizado en la fase aguda. La PPC (Presión de Perfusión cerebral) definida por la diferencia entre

la PIC y la Presión Arterial Media (PAM) determina el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) que en condiciones normales se mantiene autorregulado en función del consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMCO₂). Este mecanismo de autorregulación puede verse alterado tras un TCE, provocando un descenso de la PPC y a su vez lesión cerebral secundaria por isquemia.

Es indispensable pues, para realizar un tratamiento óptimo, valorar tanto la cifras de presión intracraneal como la de Presión de Perfusión Cerebral (PPC), para permitir estas mediciones de manera continua se colocará un catéter arterial que nos dará de manera continua la tensión arterial, así conociendo la PIC y la TA podremos intentar modular la PPC mediante medidas terapéuticas en un intento de conseguir niveles óptimos.

Los valores normales de PAM, FSC y CMCO₂ difieren con la edad, siendo en pediatría por lo general inferiores a los del adulto, es primordial conocer si existen umbrales u objetivos de PPC específicos a cada edad que deberían usarse en el manejo del TCE grave pediátrico.

Teóricamente para calcular la PPC, tanto la PAM como la PIC deberían calibrarse con el cero al mismo nivel, constituye una práctica común calibrar a cero la presión arterial a la altura de la aurícula derecha y no a nivel a nivel del Foramen de Monro, de esta forma podría existir una infraestimación sistemática de la PPC por un error que será proporcional a la distancia entre ambos niveles de calibración y el seno del ángulo de la elevación de la cama. Existe una diversidad en la utilización de estos criterios, así las últimas Guías de manejo del TCE grave pediátrico (2012) recomiendan estandarizar la metodología de medición realizando el cero de la PIC a la altura del trago como indicador del foramen de Monro y el cero de la PAM a la altura de la aurícula derecha con la cama incorporada 30°.

Aunque no se conoce bien el nivel inferior de PPC tolerable en niños, los estudios han evidenciado que aquellos con PPC <40 mmHg tenían un aumento de la mortalidad. Por ello se recomienda en los lactantes y niños menores de 2 años, mantener una PPC alrededor de 45-50 mmHg; entre 2 y 8 años entre 50-55 mmHg y en los mayores de 8 años entre 55-60 mmHg. Lo óptimo sería mantener una PPC entre 50-60 mmHg, excepto en neonatos en que sería inferior. Hay que tener en cuenta que la lesión cerebral es heterogénea y que en cada individuo puede predominar un tipo de patrón fisiopatológico (isquemia, hiperemia o edema), por lo que el tratamiento debe ser individualizado. Tratamientos adecuados en las primeras horas, pueden no ser los óptimos días después.

MANTENIMIENTO DE LA NORMOVOLEMIA

Debe combatirse la hipotensión arterial que puede producir hipoperfusión cerebral asociada con un peor pronóstico, por lo que debe corregirse con fluidos isotónicos como suero salino fisiológico (SSF). La hemoglobina debería mantenerse mayor o igual a 9 g/dl. Clásicamente se ha recomendado, durante las primeras 24-48 horas, evitar el uso de glucosa (excepto si existe hipoglucemia). Como suero de mantenimiento se utilizará SSF al que se añadirán los iones necesarios para mantener el medio interno de manera adecuada. Si a pesar de reponer la volemia el paciente sigue hipotenso deben administrarse fármacos inotrópicos.

TERAPIA HIPEROSMOLAR COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.

La administración intravenosa de agentes hiperosmolares ha demostrado reducir la PIC desde principios del siglo XX. Un estudio de Wise y Chater introdujo el uso clínico del manitol en 1961. A pesar del uso extendido de variedad de agentes osmolares (manitol, urea, glicerol) hasta finales de los 70, el manitol ha ido desplazando gradualmente al resto de agentes en el manejo de la HIC.

En los estudios recientes que evalúan el uso de la terapia hiperosmolar en el TCE del paciente pediátrico, el objetivo terapéutico es la euvolemia ligeramente hiperosmolar evitando la restricción hídrica recomendada en el pasado, monitorizando el balance de líquidos, la PVC y diuresis.

El uso de la terapia hiperosmolar en el manejo específico del TCE grave en niños es una práctica que se ha investigado desde poco antes de la publicación de las guías del 2003 cuando un número notable de estudios evaluaron la efectividad del uso del suero salino hipertónico como tratamiento de las elevaciones de la PIC. Los dos agentes hiperosmolares más utilizados son el manitol y el suero salino hipertónico. Es destacable la gran variabilidad existente entre los distintos centros a la hora de proporcionar tratamiento como agentes hiperosmolares a los niños con traumatismo craneoencefálico grave y en el grado de su monitorización, pudiendo faltar la medición de la PIC.

Manitol

Agente osmótico que se ha utilizado ampliamente en niños con TCE grave e HTIC, a dosis entre 0,25-1g/kg. A pesar de lo extendido de su uso en niños, el manitol no ha sido sometido a ensayo clínico alguno comparado con placebo, otros agentes osmolares e incluso a otro tipo de terapias. La mayoría de las investigaciones sobre el uso del manitol se ha llevado a cabo en adultos.

En una encuesta sobre la práctica clínica en el Reino Unido en 2001 se reconocía el uso del manitol en el 70% de las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

El manitol reduce la PIC mediante dos mecanismos distintos. Disminuye la presión intracraneal reduciendo la viscosidad sanguínea. Este efecto es inmediato y es el resultado de un reflejo vasoconstrictor mediado por la viscosidad sanguínea (autoregulación intacta), que permite mantener el flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de que exista un volumen sanguíneo cerebral reducido. Así secundariamente a la disminución de la viscosidad aumentan las resistencias vasculares y disminuye el volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto la PIC. A pesar de que este efecto sobre la viscosidad permite un efecto rápido también debe destacarse que es también es transitorio (< 75 mins). El manitol también reduce la PIC mediante un efecto osmótico que se desarrolla más lentamente (15-30 minutos) como resultado del paso de agua desde el parénquima cerebral a la circulación sistémica. Este efecto persiste durante más de 6 horas y requiere que la barrera hematoencefálica esté intacta.

Es destacable que el manitol puede acumularse en las áreas cerebrales dañadas provocando una inversión osmótica con desplazamiento de fluido desde el espacio intravascular al parénquima cerebral, con la posibilidad de un incremento secundario de la PIC. Se ha sugerido que este mecanismo puede ocurrir cuando se usa el manitol durante largos periodos de tiempo. La diferencia entre la osmolaridad del LCR y la sanguínea disminuye por debajo de la basal en pacientes adultos tratados con manitol durante >48-60 horas. El manitol posee efectos antioxidantes, aunque la contribución de este mecanismo a la eficacia terapéutica global no está confirmada.

Se excreta sin metabolizar por la orina por lo que se ha afirmado que puede provocar necrosis tubular aguda e insuficiencia renal en adultos con niveles de osmolaridad plasmática >320 mOsm. Sin embargo la literatura que apoya esta teoría es limitada y pertenece a la época en la que la

deshidratación como terapia era práctica común, factor que puede influir claramente en la génesis de esta complicación. La administración de manitol produce una diuresis abundante, cuyo volumen debería ser restituido al niño en forma de suero fisiológico durante las dos horas siguientes.

Aunque el uso de manitol como tratamiento de las crisis de hipertensión intracraneal en el TCE grave está ampliamente extendido en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, no existen suficiente evidencia para recomendar o refutar el uso del manitol en la actualidad.

Salino Hipertónico

La primera descripción de la reducción de la PIC mediante la administración intravenosa de un agente hiperosmolar data de 1919 y fue suero salino hipertónico el agente empleado. Sin embargo su uso en la clínica no ganó relevancia hasta que Worthley et al. publicaron dos casos en los demostraron que volúmenes pequeños de suero salino extremadamente hipérrtonico (aprox. 29%) se mostraron eficaces en reducir aumentos refractarios de la PIC. En la última década se ha estudiado el uso de pequeños volúmenes de suero salino hipertónico en la reanimación del shock hemorrágico y en el politraumatizado con o sin TCE en modelos experimentales y humanos. De hecho “*The National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)*” perteneciente al “*National Institutes of Health*” recientemente acaba de interrumpir un ensayo sobre el uso de SSH precoz en la reanimación del TCE (fase prehospitalaria) llevado a cabo por “*The Resuscitation Outcomes Consortium*” el que ya se habían incluido 1073 pacientes adultos al no encontrar evidencia de su utilidad en la reanimación inicial.

Como ocurre con el manitol, el paso del sodio a través de la barrera hematoencefálica es bajo. Por lo tanto comparten efectos favorables sobre la viscosidad sanguínea y por gradiente osmolar envueltos en la reducción de la PIC así como otros mecanismos teóricos como la restauración del potencial de membrana y del volumen celular al reposo, estimulación de la liberación de péptido natriurético atrial, inhibición de la inflamación y mejora del gasto cardíaco.

Los efectos secundarios del SSH incluyen un rebote de la PIC, mielinosis central pontina, (aunque no en este contexto de paciente con TCE) insuficiencia renal, elevada natriuresis, elevadas pérdidas urinarias de agua y enmascaramiento del desarrollo de una diabetes insípida.

En niños se pueden tolerar niveles de osmolaridad sanguínea (aprox. 360 mOsm) más altos que con el uso en manitol, aunque un estudio reciente sugiere un aumento de la creatinina sérica en niños tratados con SSH cuando se permiten concentraciones de sodio plasmático >160 mmol/L 35.

En un estudio de Lescot et al. llevado a cabo en 14 adultos con TCE severo, se sugieren diferencias importantes en el comportamiento dentro del parénquima cerebral entre el tejido lesionado con respecto al no lesionado tras la administración de SSH. Con una reducción del volumen del parénquima en el tejido sano pero con un aumento en el dañado después del tratamiento. Este tipo de estudios del comportamiento de las regiones del parénquima cerebral no se han llevado a cabo de niños con TCE.

Un segundo uso del SSH es el de tratar la hiponatremia resultante de un síndrome pierde sal secundario a un TCE. La hiponatremia severa puede causar edema celular y convulsiones, ambas comprometedoras para el tejido cerebral dañado. Aunque la hiponatremia en el niño con TCE puede ser resultado de diversos procesos: síndrome pierde sal, SIADH, aumento de las pérdidas de sodio (renales, drenajes de LCR,...) o por causas yatrogénicas. Se puede manifestar entre las 48 horas y 10 días después del traumatismo y entre los mecanismos causantes parece tener especial importancia el

aumento del péptido natriurético atrial. Algunos autores han establecido el límite de aumento o corrección de Na plasmático en 12 mmol/L/día, aunque este límite en pediatría no está claro.

Aunque existe menos experiencia clínica con el uso de suero salino hipertónico si que existe un rendimiento razonablemente bueno en ensayos clínicos contemporáneos, actualmente tendríamos evidencia de nivel II, para la utilización de suero salino hipertónico (SSH) como tratamiento de la hipertensión intracraneal en el TCE grave en el paciente pediátrico. Las dosis efectivas para su uso se sitúan entre 6,5 y 10 ml/kg de SSH 3%. y evidencia de Nivel III para la utilización de suero salino hipertónico como tratamiento de la hipertensión intracraneal en perfusión continua de SSH 3% entre 0,1 y 1 ml/kg/hora instaurada de manera progresiva buscando la dosis mínima para mantener una presión intracraneal inferior a < 20mm Hg y una osmolaridad plasmática <360 mOsm/L.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatric Critical Care Medicine* 2003; 4 (3 suppl):S 1-71
2. Bennett T.D, Statler K. D.,Korgenski E.K., Bratton S. L. Osmolar therapy in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40 :208-215
3. Brasher WK. Elevated intracranial pressure in children. 2005 UpToDate. www.uptodate.com
4. Di Gennaro JL, Mack CD, Malakouti A, et al. Use and effect of vasopressors after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2010; 32:420-30.
5. Dominguez TE, Priestley MA, Huh JW: Caution should be exercised when maintaining a serum sodium level >160 meq/L. *Crit Care Med* 2004; 32:1438 –1439; author reply 1439–1440
6. 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; 28:1144-1151
7. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-Second edition. *Pediatric Crit Care Med*. 2012; 13:S1-S82.
8. Lescot T, Degos V, Zouaoui A, et al: Opposed effects of hypertonic saline on contusions and noncontused brain tissue in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006; 34:3029–3033
9. Roberts I, Schierhout G, Wakai A. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001049