

XV SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE NEUROMONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO

X CURSO DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Barcelona, 13 - 17 de noviembre de 2012

Sede: Hotel Alimara, Barcelona

Organización:

Dr. J. Sahuquillo y Dra. M. A. Poca
Servicio de Neurocirugía
Dr. A. Garnacho y M. Arribas
UCI de Neurotraumatología

Reconocido de Interés Sanitario por el
Institut d'Estudis de la Salut del
Departament de Sanitat i Seguretat
Social de la Generalitat de
Catalunya

Actividad acreditada por el
Consejo Catalán de Formación
Continuada de las Profesiones
Sanitarias - Comisión de Formación
Continuada del Sistema Nacional
de Salud



PIC 2012

pic2012@neurotrauma.net • www.neurotrauma.com

Servicio de Neurocirugía
Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN)
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

XV Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico

Celebrado en Barcelona el 16 y 17 de noviembre de 2012

PIC 2012



XV Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico
2ª Edición 2013

© Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y Neurocirugía

XV Simposium Internacional de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico,
celebrado en Barcelona el 16 y 17 de noviembre de 2012

Edita:

Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y Neurocirugía

Ferran Puig, 70-72, 1º - 2ª · 08023 Barcelona

secretaria@afinn.org

Tel. 931 820 063

Edición: Juan Sahuquillo y M. Antònia Poca

Coordinación: Joana Segura

DERECHOS RESERVADOS. Ninguna parte de esta edición se podrá reproducir, transmitir, publicar, modificar o alterar, ni utilizarse con fines comerciales sin consentimiento escrito del autor.

ISBN: 978-84-616-4777-4

Depósito legal: B. 14220-2013

Índice

	<u>Pág.</u>
Agradecimientos	6
Autores	7
<i>Mitochondrial dysfunction after severe TBI: a new translational target?</i> Juan Sahuquillo, Marian Vidal-Jorge, Ángela Sánchez-Guerrero	9
Nuevos aspectos a considerar en la administración de analgésicos, sedantes y relajantes musculares en el niño neurotraumático de acuerdo con las recomendaciones de la <i>Brain Trauma Foundation</i> Romy Rossich, Juan Ortega, Joan Balcells	15
PPC óptima, manejo de la volemia y administración de soluciones hiperosmolares. ¿Cuándo y qué soluciones administrar en los niños con un TCE? Fco. José Cambra, Luis Pérez Baena	20
Medidas de segundo nivel en la hipertensión intracraneal refractaria. ¿Hipotermia, coma barbitúrico o cirugía descompresiva? Juan Sahuquillo, Alba Peña	25
Contusiones cerebrales. Criterios neuroradiológicos. Como debe evaluarse una contusión, medirse su volumen y diferenciarlas de una laceración cerebral Laura Frascheri, Cristina Auger, Àlex Rovira	31
Tratamiento médico del paciente neurotraumático con contusiones cerebrales clínicamente relevantes. ¿Tienen algún papel los corticoides y el ácido tranexámico? Marta Cicuéndez, Fabian Romero	39
Indicaciones quirúrgicas en las contusiones cerebrales. ¿Cuándo y cómo debería evacuarse una contusión? Francisco R. Martínez-Ricarte	44
¿Es la craniectomía descompresiva una alternativa terapéutica válida en el manejo de las contusiones cerebrales? Ruy Monteiro	50
¿Debemos tolerar hemoglobinas inferiores a 10 g? Actualizaciones y controversias en los umbrales de transfusión en el paciente neurocrítico S. Ramon Leal-Noval	60
Actualizaciones en el acoplamiento metabólico astrocito-neurona. ¿Es el lactato hipertónico una alternativa en el manejo del paciente con una lesión cerebral aguda? Ruth Prieto	62
Repercusiones de la craniectomía descompresiva sobre la oxigenación tisular cerebral. Resultados de un estudio piloto Santiago Lubillo, Ismael Molina, Jesús Morera, Dácil Parrilla, Patricia López, Jaime Domínguez, Luis G. Perals	65
Actualizaciones en las indicaciones de la craniectomía descompresiva en el infarto maligno de la arteria cerebral media Ramón Torné, Estevo Santamarina	73
La craniectomía descompresiva, ¿una forma de obstinación terapéutica? Fco. José Cambra, Luis Pérez Baena	76

Resúmenes de ponencias presentadas en los cursos pre-Symposium	82
- Introducción a la curva de disociación de la hemoglobina y de la afinidad del oxígeno por la Hemoglobina. El efecto Bohr	
Marilyn Riveiro	83
- Metabolismo energético cerebral. Introducción a la glicolisis aerobia y anaerobia	
Ruth Prieto	88
- Aportaciones del EEG continuo al manejo del paciente con un TCE pediátrico	
Romy Rossich, Laura Gil, Joan Balcells	91
Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el XV Symposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico celebrado en Barcelona del 16 y 17 de noviembre de 2012	95

Agradecimientos

Los organizadores del Simposium PIC 2012 agradecen especialmente la ayuda científica y el soporte económico ofrecidos por las siguientes entidades y empresas:

Entidades

- Fondo de Investigación Sanitaria
- Mutua Madrileña
- Hospital Universitario Vall d'Hebron
- Instituto de Investigación del Hospital Universitario Vall d'Hebron

Las ponencias que los miembros de la Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía presentan en el XV Simposium Internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico (PIC-2012) y en sus Cursos pre-Simposium han sido parcialmente financiados a partir de las becas del Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) FIS FI12/0074, FI11/00195, PI11/00700, PI10/00302 y PI08048 y por la Fundación Mutua Madrileña FMM-2010-10

Empresas Patrocinadoras

- PRIM S.A. Suministros Médicos – Integra Neurocare
- Codman, Johnson & Johnson Medical
- Cruval S. L.

Empresas Patrocinadoras

- B. Braun Surgical, S. A., División Aesculap
- Baxter
- Bio-Implants Medical S.L.
- Covidien Spain S.L.
- Endo-Grup C
- Suministros Hospitalarios S. A.
- Tarma S. A.

AUTORES

Auger, Cristina

Unidad de Neurorradiología
Servicio de Radiología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona

Balcells, Joan

Jefe de Unidad
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Cambra, Francisco José

Jefe de Servicio
Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Sant Joan de Déu
Unitat Integrada Clínic - Sant Joan de Déu.
Profesor Asociado Universitat de Barcelona
Barcelona

Cicuéndez, Marta

Facultativa Especialista
Neurocirugía
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Domínguez, Jaime

Servicio de Neurocirugía
Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Frascheri, Laura

Facultativa Especialista
Unidad de Resonancia Magnética
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Gil, Laura

Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Leal-Noval, S. Ramón

Facultativo Especialista
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
Sevilla

López, Patricia

Unidad de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Ntra. Sra. de la
Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Lubillo, Santiago

Jefe de Servicio
Coordinador de Unidad de Neurotrauma
Medicina Intensiva
Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Martínez-Ricarte, Francisco R.

Facultativo Especialista
Neurocirugía
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Molina, Ismael

Unidad de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Ntra. Sra. de la
Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Monteiro, Ruy

Facultativo Especialista
Serviço de Neurocirugía
Hospital Municipal Miguel Couto
Rede D'Or de Hopitais
Rio de Janeiro, Brasil

Morera, Jesús

Servicio de Neurocirugía
Hospital Universitario de Gran Canaria
Doctor Negrín
Las Palmas de Gran Canaria

Ortega, Juan José

Facultativo Especialista
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Parrilla Dácil

Unidad de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Ntra. Sra. de la
Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Perals, Luis G.

Servicio de Neurocirugía
Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria
Santa Cruz de Tenerife

Pérez Baena, Luis

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Sant Joan de Déu
Barcelona

Peña, Alba

Licenciada en Biotecnología y en
Bioquímica
Unidad de Investigación de
Neurotraumatología y Neurocirugía
(UNINN)
Instituto de Investigación del
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Prieto, Ruth

Facultativa Especialista
Neurocirugía
Hospital Virgen de la Salud
Toledo

Riveiro, Marilyn

Facultativa Especialista
Medicina Intensiva
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Romero, Fabian

Servicio de Neurocirugía
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Universidad Autónoma de Barcelona
Barcelona

Rossich, Romy

Facultativa Especialista
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Rovira, Alex

Jefe de Servicio
Unidad de Neurorradiología
Servicio de Radiología
Hospital Universitari Vall d'Hebron,
Barcelona

Sahuquillo, Juan

Jefe del Servicio de Neurocirugía
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Profesor Titular
Universidad Autónoma de Barcelona
Barcelona

Sánchez-Guerrero, Ángela

Licenciada en Biología
Unidad de Investigación de
Neurotraumatología y Neurocirugía
(UNINN)
Instituto de Investigación del
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Santamarina, Estevo

Facultativo Especialista
Neurología Vascular
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Torné, Ramón

Facultativo Especialista
Neurocirugía
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Vidal-Jorge, Marian

Licenciada en Biología
Unidad de Investigación de
Neurotraumatología y Neurocirugía
(UNINN)
Instituto de Investigación del
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION AFTER SEVERE TBI: A NEW TRANSLATIONAL TARGET?

Juan Sahuquillo^{1,2}, Marian Vidal-Jorge², Ángela Sánchez-Guerrero²

¹*Department of Neurosurgery, Vall d'Hebron University Hospital, Universitat Autònoma de Barcelona*

²*Neurotraumatology and Neurosurgery Research Unit, Vall d'Hebron Research Institute
Barcelona, Spain*

Significant advances in the treatment of TBI have been limited by a lack of knowledge of the biochemical, cellular and molecular changes involved in its pathophysiology. These obstacles have been overcome to a certain degree by new monitoring tools —cerebral microdialysis (MD) and monitoring of partial pressure of oxygen in the brain (PtiO₂)— that have allowed clinicians to explore the metabolic disturbances of the injured brain with unprecedented detail. The data gathered by these monitoring tools in the past two decades has provided an opportunity to take a second look at the pathophysiology of TBI, motivating clinical researchers to redefine some of the unchallenged traditional concepts. The hypothesis that mitochondrial dysfunction is at the core of many acute metabolic disorders observed in acute TBI is one of the old concepts that deserves a second look and is the focus of this chapter.

New neuromonitoring techniques, including PtiO₂ and MD monitoring, are widely used in neurocritical care units, allowing for the *quasi*-continuous profiling of brain oxygen supply and brain metabolism [1, 2]. Data provided by these tools have cast doubt on the predominant role of ischemia in the pathophysiology of TBI. Many studies have found that the injured brain may experience severe alterations of energetic metabolism in the presence of CBF and oxygen supply well above the ischemic range [3-5]. Vespa et al. found that ischemia (reduced CBF uncoupled with CMRO₂) is uncommon in positron emission tomography (PET) and microdialysis measurements taken during the early period after injury [5]. In a cohort of 19 severe TBI patients monitored using strict criteria — defined by MD and PET studies— the frequency of ischemia was found to be only 2.4% by MD criteria and less than 1% when using PET criteria [5]. The same scenario has been observed by our group in a cohort of patients in whom both MD and PtiO₂ were monitored. We observed that patients with an adequate oxygen supply may present severe metabolic disturbances with an increase in lactate and in the lactate-pyruvate ratio (LPR) [6]. Several lines of evidence support the idea that cellular energetics are deranged in TBI not because of an inadequate brain O₂ supply, but rather on the basis of impaired mitochondrial respiration, either in isolation or in combination with other causes of brain hypoxia.

NON-ISCHEMIC CAUSES OF BRAIN METABOLIC DYSFUNCTION

Some authors have reported that macroscopically normal brain tissue with normal or high P_{tiO_2} in patients with no detectable intracranial or systemic insults may have severe metabolic alterations. Vilalta et al. described a cohort of severe and moderate TBI patients of whom 45% had brain lactate levels above 3 mmol/L, even when the probe was placed in macroscopically non-injured brain tissue [6]. Furthermore, the largest single-center retrospective study published so far showed that a LPR above 25 was a significant independent predictor of unfavorable outcome in TBI [7].

Accumulating evidence in recent years shows that brain metabolism is impaired not only because the delivery of O_2 is impaired, but also because the cells are unable to use the available O_2 . The term *cytopathic hypoxia* was coined in 1997 to define these changes in mitochondrial respiratory function [8], a type of disorder equivalent to the *histotoxic hypoxia* defined previously by Siggård-Andersen [9]. New experimental and clinical data support this early hypothesis and indicate that metabolic failure in the brain is not necessarily mediated by ischemia but may often represent the consequence of mitochondrial damage and disruption in the electron transport chain [6, 10].

Nelson et al. found a high incidence of perturbed energetic metabolism in TBI using machine-learning algorithms and time-series analysis applied to datamining microdialysis data. However, the relationships between MD, ICP and/or cerebral perfusion pressure were found to be weak and did not explain the metabolic disturbances observed, suggesting that factors other than pressure and/or flow variables were the main cause of the metabolic dysfunction [11].

THE SIGGÅRD-ANDERSEN CLASSIFICATION OF TISSUE HYPOXIA REVISITED

Connett et al. stated in 1990 that in the discussion of oxygen-limited function it was important that "...both the vocabulary used to discuss the adequacy of O_2 supply and the criteria used to detect an inadequate supply be unambiguous and consistent" [12]. The previously discussed evidence reflects an urgent need for a consensus-based classification system that includes all types of brain tissue hypoxia, including failures in the mitochondrial respiratory chain or even more complex situations, such as mitochondrial dysfunction characterized by the uncoupling of the respiratory chain with the production of ATP through the ATPase complex.

Such a comprehensive and unambiguous classification system has been available since Siggård-Andersen first described it in 1995 [9, 13]. These authors described and mathematically modeled all the possible causes of tissue hypoxia and their corresponding pathophysiology, including histotoxic, hypermetabolic and uncoupling hypoxia [9, 13]. The different types of tissue hypoxia described provide the theoretical framework for the characterization of all types of brain hypoxia found in the clinical setting.

The Siggård-Andersen classification system stratifies tissue hypoxia into 7 basic types: 1) ischemic hypoxia, 2) low extractivity hypoxia, 3) shunt hypoxia, 4) dysperfusion hypoxia, 5) histotoxic hypoxia, 6) uncoupling hypoxia, and 7) hypermetabolic hypoxia [9, 13]. It is beyond the scope of this review to examine this classification in detail, but some elements should be highlighted. Low extractivity hypoxia was a new concept introduced by the authors, who defined a new variable, the oxygen extraction tension (P_x), that allows the detection of the three potential causes of low extractivity: hypoxemia, anemia, and low half-saturation tension (high-affinity hypoxia). The use of both measured variables (hemoglobin content, PaO_2 , mixed venous oxygen tension, etc.) and

calculated variables (P_{50} and P_x) simplify the differential diagnosis of the different types of hypoxia and facilitate a pathophysiologically based approach to their management.

According to Connett et al., energy production by mitochondria has three stages of control: 1) the phosphorylation state, 2) the redox state, and 3) the concentration of dissolved oxygen [O_2] [12]. The phosphorylation state, the concentration of ATP, ADP, AMP, PCr and inorganic phosphate (P_i), is believed to be the main regulated variable under most circumstances [12]. Modern neuromonitoring tools, such as MD and PtO_2 monitoring and direct or indirect measurements of global and regional CBF, already allow the implementation of diagnostic algorithms to establish a step-by-step approach to the diagnosis of brain metabolic disturbances and hypoxia [14-16]. MD allows clinicians to estimate the redox state of the cytosol through the LPR, while Clark-type polarographic electrodes, which measure the dissolved oxygen in the brain interstitium (PtO_2), can allow them to accurately measure brain oxygen levels.

MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION AFTER TBI: AN ELUSIVE TARGET

TBI is characterized by a gamut of complex temporal events evolving over hours or even days. Autoregulation impairment, reductions in CBF, low adenosine triphosphate (ATP) levels and energy stores, severe ionic shifts, alterations in the permeability of the blood-brain barrier, and metabolic impairment frequently co-exist in the early phases after injury. Experimental models have shown that mitochondria sustain considerable structural and functional damage at this time and that brain survival is closely linked to mitochondrial homeostasis [17]. Clausen et al. have reported some lines of evidence to support the theory regarding the mitochondrion's crucial involvement in the pathophysiology of severe TBI. Some of the most relevant points are discussed below [18].

1. **The cerebral metabolic rate of oxygen ($CMRO_2$) is consistently low after severe TBI.** In the 1980s, Obrist et al. showed that oxidative metabolism, and therefore $CMRO_2$, was reduced to half the normal levels in severe TBI and that the degree of depression was related to the depth of coma, and therefore to the Glasgow Coma Scale score [19]. It has been proposed that the origin of this metabolic depression could be an injury-induced mitochondrial inhibition. In cardiac ischemia it has been shown that a reversible shutdown inhibition of mitochondrial metabolism is a physiological mechanism of cardioprotection [20]. It has been established experimentally that the reversible inhibition of the proximal respiratory chain by blocking mitochondrial complex I —NADH ubiquinone oxidoreductase, a regulator of NADH/ NAD^+ redox balance— is a very effective strategy for cardioprotection [20].
2. **Increased levels of the cerebral extracellular lactate concentrations and in the LPR** have been observed in severe TBI, even when both CBF and PtO_2 are within the normal range (**Figure 1**). This suggests that even in the absence of brain ischemia, the brain might experience a “metabolic crisis”, a term coined by Vespa et al. These authors identified mitochondrial dysfunction as the probable cause of this crisis [5, 21]. Experimental evidence has confirmed that mitochondria have a pivotal role in metabolic dysfunction after TBI and contribute to post-traumatic neuronal death [3, 4].
3. **Mitochondrial swelling** has been observed in the early stages of TBI, both in experimental models and in brain specimens explanted from human TBI patients [22]. Both oxidative stress and Ca^{2+} overload of the mitochondrial matrix causes permeabilization of the mitochondrial membranes. This phenomenon, termed the mitochondrial permeability transition (MPT), dissipates the proton electrochemical gradient that drives many mitochondrial functions,

leading to ATP depletion, further reactive oxygen species production, and, ultimately, swelling and mitochondrial rupture.

4. **Significantly decreased respiratory rates and ATP production** have been observed in mitochondria isolated from both experimental models and TBI patients [23, 24].

The abovementioned evidence indicates that mitochondria is an important etiological factor involved in both the alterations in brain energy substrate metabolism and the apoptotic cell death occurring after TBI. However, the causes and consequences of these abnormalities remain poorly understood and require clarification.

MAKING TRANSLATIONAL RESEARCH WORK: DEFINING NEW THERAPEUTIC TARGETS

The early diagnosis of mitochondrial dysfunction is crucial to design therapeutic strategies to target mitochondria within an as-yet-unknown window of opportunity. Potential therapies for this situation have recently been tested. One strategy already tested in a variety of models of TBI and in pilot clinical trials is normobaric (NH) or hyperbaric (HBO₂) hyperoxia. NH is easily achieved in mechanically ventilated patients and could be used as a potential treatment to improve brain oxygenation and the metabolic disorders resulting from TBI. However, there is significant controversy regarding this treatment due to contradictory clinical results [25, 26]. In a recent study by our group, NH significantly increased PtiO₂ and decreased the lactate/pyruvate ratio (LPR) in patients in whom baseline brain lactate levels were increased, suggesting that NH improved the brain redox state. In patients with normal brain lactate levels, we did not find any significant change in the metabolic variables after NH. This suggests that the baseline metabolic state should be taken into account when applying NH [6].

An additional therapeutic strategy would be to enhance substrate delivery to the tissue by enhancing the diffusion of substrates through the plasma boundary layer and the brain tissue. Recently, trans-sodium crocetin (TSC) —a synthetic carotenoid— has been developed as a treatment for enhancing the oxygenation of hypoxic tissue [27]. TSC can facilitate the diffusivity of other small molecules, including glucose [28]. Manabe et al. showed that the administration of TSC in a permanent murine ischemia model reduced infarct volume in a dose-dependent manner. Indeed, several drugs have been shown to improve mitochondrial bioenergetics in many respiratory chain diseases, with the MPTP being one of the most attractive targets for neuroprotection. There are drugs that inhibit the MPTP directly, such as sanglifehrin A, cyclosporine, and its non-immunosuppressive analogues —6-MeAla-CsA, NIM811 and Debio-025—, some of which show preliminary evidence of efficacy in cardioprotection [29]. Another drug that works well in experimental models of TBI is Ro5-4864. This drug has been shown to be effective not only in reducing the loss of mitochondrial transmembrane potential, but also in reducing mitochondrial ultrastructure alterations, improving cerebral metabolism (lactate and LP ratio), and significantly reducing the amount of brain edema. Ro5-4864 also has a robust effect on ICP and neurological recovery [10].

While some drugs have a promising profile in experimental models, they may only be effective for use in TBI if the target population is clearly defined and the drugs are tested *in vitro* and in experimental models before proceeding to clinical trials. The therapeutic window for mitochondrial dysfunction has not been defined yet, although it is most likely narrow after TBI. Once tissues are damaged beyond a critical point, cell death is inevitable despite the restoration of ATP levels [30]. Future research with new experimental models, such as organotypic cultures of the adult human brain, should help to analyze and clarify some of these important issues.

■ ACKNOWLEDGEMENTS

The authors' research unit has been supported by grants from the Fondo de Investigación Sanitaria (Instituto de Salud Carlos III), numbers PI080480 and PI10/00302 which were cofinanced by the European Regional Development Fund (ERDF) and granted to Dr. J. Sahuquillo and Dr. MA. Poca. This work has also been partially supported by the Mutua Madrileña Grant (FMM-2010-10) given to Dr. J. Sahuquillo.

BIBLIOGRAPHY

1. Bellander BM, Cantais E, Enblad P, et al. (2004) Consensus Meeting on Microdialysis in Neurointensive Care. *Intensive Care Medicine* 12:2166-9.
2. Hillered L, Vespa PM, Hovda DA. (2005) Translational neurochemical research in acute human brain injury: the current status and potential future for cerebral microdialysis. *J Neurotrauma* 22(1):3-41.
3. Soustiel JF, Larisch S. (2010) Mitochondrial damage: a target for new therapeutic horizons. *Neurotherapeutics* 7(1):13-21.
4. Soustiel JF, Sviri GE. (2007) Monitoring of cerebral metabolism: non-ischemic impairment of oxidative metabolism following severe traumatic brain injury. *Neurological research* 29(7):654-60.
5. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, et al. (2005) Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 25(6):763-74.
6. Vilalta A, Sahuquillo J, Merino MA, et al. (2011) Normobaric hyperoxia in traumatic brain injury. Does brain metabolic state influence the response to hyperoxic challenge?; *J Neurotrauma* 28(7):1139-48.
7. Timofeev I, Carpenter KL, Nortje J, et al. (2011) Cerebral extracellular chemistry and outcome following traumatic brain injury: a microdialysis study of 223 patients. *Brain* 134(Pt 2):484-94.
8. Fink M. (1997) Cytopathic hypoxia in sepsis. *Acta Anesthesiologica Scandinavica* (Suppl) 110:87-95.
9. Siggaard-Andersen O, Ulrich A, Gothgen IH. (1995) Classes of tissue hypoxia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 39:137-42.
10. Soustiel JF, Vlodavsky E, Milman F, Gavish M, Zaaroor M. (2011) Improvement of Cerebral Metabolism Mediated by Ro5-4864 is Associated with Relief of Intracranial Pressure and Mitochondrial Protective Effect in Experimental Brain Injury. *Pharm Res* [Epub ahead of print].
11. Nelson DW, Thornquist B, Maccallum RM, et al. (2011) Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. *BMC Med* 9(1):21.
12. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TE, Brooks GA. (1990) Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 68(3):833-42.
13. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N, Gothgen IH, Larsen VH. (1995) Oxygen status of arterial and mixed venous blood. *Critical Care Medicine* 23(7):1284-93.
14. Sahuquillo J, Poca MA, Amoros S. (2001) Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe head injury. *Curr Pharm Des* 7(15):1475-503.
15. Marin-Caballeros AJ, Murillo-Cabezas F, Dominguez-Roldan JM, et al. (2008) Monitoring of tissue oxygen pressure (PtiO₂) in cerebral hypoxia: diagnostic and therapeutic approach. *Med Intensiva* 32(2):81-90.
16. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M. (2005) Recent advances in regional cerebral monitoring in the neurocritical patient: brain tissue oxygen pressure monitoring, cerebral microdialysis and near-infrared spectroscopy. *Neurocirugía (Astur)* 16(5):385-410.
17. Gilmer LK, Roberts KN, Joy K, Sullivan PG, Scheff SW. (2009) Early mitochondrial dysfunction after cortical contusion injury. *J Neurotrauma* 26(8):1271-80.
18. Clausen TF, Zauner AF, Levasseur Je FAU, Rice Ac FAU, Bullock R. (2001) Induced mitochondrial failure in the feline brain: implications for understanding acute post-traumatic metabolic events. *Brain research* 908(1):35-48.

19. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. (1984) Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurgery* 61:241-53.
20. Burwell LS, Nadtochiy SM, Brookes PS. (2009) Cardioprotection by metabolic shut-down and gradual wake-up. *Journal of molecular and cellular cardiology* 46(6):804-10.
21. Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K, et al. (2003) Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 23(7):865-77.
22. Bullock R, Maxwell WL, Graham DI, Teasdale GM, Adams JH. (1991) Glial swelling following human cerebral contusion: an ultrastructural study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 54:427-34.
23. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, et al. (1997) Mitochondrial dysfunction after experimental and human brain injury and its possible reversal with a selective N-type calcium channel antagonist (SNX-111). *Neurological research* 19(3):334-9.
24. Xiong Y, Peterson PL, Verweij BH, et al. (1998) Mitochondrial dysfunction after experimental traumatic brain injury: combined efficacy of SNX-111 and U-101033E. *J Neurotrauma* 15(7):531-44.
25. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, et al. (2003) Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J Neurosurgery* 98(5):952-8.
26. Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, et al. (1999) Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurgery* 91(1):1-10.
27. Manabe H, Okonkwo DO, Gainer JL, Clarke RH, Lee KS. (2010) Protection against focal ischemic injury to the brain by trans-sodium crocetin. *Laboratory investigation*. *J Neurosurg* 113(4):802-9.
28. Stennett AK, Dempsey GL, Gainer JL. (2006) Trans-Sodium crocetin and diffusion enhancement. *J Phys Chem B* 110(37):18078-80.
29. Halestrap AP. (2009) What is the mitochondrial permeability transition pore?; *Journal of molecular and cellular cardiology* 46(6):821-31.
30. Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. (2003) Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nature reviews. Neuroscience* 4(5):399-415.

NUEVOS ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICOS, SEDANTES Y RELAJANTES MUSCULARES EN EL NIÑO NEUROTRAUMÁTICO DE ACUERDO CON LAS RECOMENDACIONES DE LA BRAIN TRAUMA FOUNDATION

Romy Rossich, Juan Ortega, Joan Balcells

Medicina Intensiva Pediátrica

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

En el 2003, hace más de 8 años, la *Brain Trauma Foundation* publicó la primera edición de *Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents*. Para su elaboración se revisó la literatura disponible en el momento y se evidenció que era difícil hacer recomendaciones

con evidencia superior a III, por lo que se plantearon nuevos objetivos de investigación.

Actualmente, se ha publicado su segunda edición. Para esta edición nuevos estudios sobre el traumatismo craneoencefálico (TCE) pediátrico han aportado más evidencias.

FUENTES DE INFORMACIÓN

Para esta actualización, se buscó en MEDLINE desde 1996 a 2010 y los resultados se completaron con la literatura recomendada. De 46 estudios potencialmente relevantes, sólo dos fueron incluidos como evidencia. Los dos son de clase III, uno sobre etomidato y otro sobre tiopental. Ninguno estaba dirigido a valorar el uso de los analgésicos y sedantes de uso más frecuente (opiáceos y benzodiacepinas). De los estudios no incluidos como evidencia, destaca uno sobre la ketamina.

Conjuntamente se revisaron las recomendaciones de las principales guías de adultos y se compararon con las recomendaciones en el TCE grave pediátrico. Se objetivaron diferencias importantes en el uso de propofol y relajantes musculares.

Tras valorar la evidencia científica actual se concluyó que la mayoría de evidencia es de calidad clase III, por lo que las recomendaciones son débiles.

Las recomendaciones que se elaboraron son para pacientes con vía aérea asegurada con soporte ventilatorio y gasometrías correctas, estabilidad hemodinámica y volumen intravascular correcto.

ANALGÉSICOS Y SEDANTES

Los analgésicos y sedantes se consideran beneficiosos para optimizar el manejo del TCE grave ya que pueden facilitar:

- el mantenimiento la vía aérea permeable y la asistencia ventilatoria
- la realización de procedimientos como la colocación accesos vasculares
- el transporte del paciente a procedimientos diagnósticos y terapéuticos

Otros efectos beneficiosos descritos incluyen: actividad anticomicial, antiemetizante, disminución del dolor y del estrés. El dolor y el estrés aumentan el consumo metabólico cerebral y pueden aumentar la presión intracraneal (PIC), contribuir a aumentar el tono simpático y el riesgo de sangrado.

Sin embargo, la disminución de la tensión arterial inducida por analgésicos o sedantes puede provocar isquemia cerebral o vasodilatación y aumentar la PIC. En ausencia de sistemas de neuromonitorización avanzada, hay que tener mucho cuidado para evitar esta complicación.

Así pues, el sedante ideal para los pacientes con TCE grave debiera cumplir las siguientes condiciones:

- inicio y fin rápido de su actividad
- efecto fácilmente titulable
- metabolismo conocido (preferiblemente independiente de la función de su órgano diana)
- no acumulación ni presencia de metabolitos activos
- efecto anticomicial
- no efectos adversos cardiovasculares o inmunológicos
- no interacciones medicamentosas
- no alteración de la exploración neurológica

ETOMIDATO

En el 2006 Bramwell y col. publicaron un estudio prospectivo sobre el efecto de una única dosis de etomidato (0,3mg/kg, endovenosa) sobre la PIC > 20 mmHg en ocho niños con TCE grave. Se trata de un estudio de clase III, sin controles y con un tamaño muestral muy pequeño. Los pacientes de este estudio presentaban hipertensión intracraneal (HIC) grave. Etomidato redujo la PIC de 32.8 ± 6.6 mmHg a 21.2 ± 5.2 mmHg. También se objetivó un aumento de la presión de perfusión cerebral sin cambios en la presión arterial media (PAM). A las 6 horas de la administración del etomidato, se realizaron pruebas de estimulación adrenocortical. Se detectó supresión en el 50% de los pacientes, pero ninguno presentó clínica de insuficiencia suprarrenal y ninguno recibió tratamiento corticoideo.

Se concluye que la administración de etomidato disminuye la PIC sin variar la PAM, por lo que aumenta la presión de perfusión cerebral. De todos modos, la disponibilidad de otros sedantes y analgésicos que no suprimen el eje adrenocortical y el estrecho margen de seguridad de etomidato en pediatría, limitan su uso general.

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos se pueden administrar como sedantes a dosis menores que las utilizadas para inducir o mantener el coma barbitúrico. Bray y col. realizaron un estudio prospectivo de clase III sobre el efecto de una dosis única de tiopental (5mg/kg, endovenosa) en la PIC y en la velocidad de flujo de la arteria cerebral media (ACM) medida mediante *doppler* transcraneal en diez niños con TCE grave. Los resultados de velocidad de flujo en la ACM se compararon con los obtenidos en diez niños sometidos a anestesia general para procedimientos ortopédicos. Se definió HIC como PIC > 16,5 mmHg. Se objetivó que tiopental disminuyó la PIC en 6 de los 10 pacientes con TCE grave sin

correlación significativa con la velocidad de flujo en ACM. La velocidad en ACM disminuyó entre un 15-21% en el 90% de los casos (10% en los controles). La presión de perfusión cerebral no se modificó significativamente.

Se concluye que tiopental administrado como dosis única puede reducir la PIC, aún cuando esta sólo moderadamente aumentada.

PROPOFOL

En las guías de adultos más recientes, el propofol en infusión continua se recomienda como sedante de elección. En pediatría, su empleo en infusión continua ha estado limitado por el riesgo de aparición del síndrome de infusión del propofol (SIP, tabla 1). Se han descrito como principales factores de riesgo de su aparición: la infusión durante más de 48 horas en dosis mayores de 4-5 mg/kg/hora (66-83mcg/kg/min), la infección respiratoria alta y la asociación con vasopresores y corticoides. Sin embargo, también se han descrito casos de SIP con dosis bajas e incluso en dosis única, por lo que es probable que exista una predisposición individual a padecerlo. En marzo del 2001, la casa AstraZeneca que manufacturaba el propofol (Diprivan®) escribió un informe sobre un estudio aleatorizado que incluía 327 niños sedados, en los que la mortalidad fue significativamente más alta en los pacientes que recibieron propofol, sin poderse demostrar que existieran otras causas subyacentes. Tras este informe la FDA (*Food and Drug Administration*) en los Estados Unidos y el CSM (*Committee on Safety of Medicines*) del Reino Unido decidieron desaconsejar el empleo de la infusión de propofol en el niño crítico durante más de 24 horas. Posteriormente, Cornfield y col. publicaron un estudio que incluyó 142 niños críticamente enfermos que se les administró propofol en infusión continua. No encontraron efectos secundarios y por tanto defienden que este fármaco puede utilizarse con cautela para el mantenimiento de la sedoanalgesia en niños críticamente enfermos. Por otra parte, Crawford y col. comunicaron su experiencia con propofol en aproximadamente 100.000 pacientes pediátricos para sedación y anestesia general, y refieren una incidencia muy baja de SIP, afirmando que es muy poco probable que este síndrome ocurra al administrar el propofol en bolos y con dosis bajas. Más recientemente, López-Herce y col. también han comunicado su experiencia con la infusión continua propofol en 77 niños, sin ningún efecto adverso grave y ningún caso de SIP. Nuestra experiencia, es parecida a la descrita por Crawford y Lopez-Herce, ya que utilizamos propofol en infusión continua frecuentemente y no hemos objetivado ningún caso de SIP.

Aún así, la *Brain Trauma Foundation* concluye que no se recomienda su empleo prolongado en pediatría, aunque se reconoce su posible utilidad para técnicas de corta duración y como puente a la extubación sustituyendo otros fármacos durante 6 -12 horas.

- Acidosis láctica
- Insuficiencia cardiaca
- Elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3), similar al Sd. de Brugada (signo precoz)
- Arritmias, trastornos de la conducción, bradicardia que evoluciona a asistolia
- Rabdomiolisis
- Insuficiencia renal
- Hipertrigliceridemia

Tabla 1. Manifestaciones del Síndrome de infusión del propofol (SIP)

KETAMINA

La ketamina presenta efectos neuroprotectores en los modelos experimentales de TCE grave; pero la preocupación por su efecto vasodilatador en el flujo cerebral y su impacto en la PIC han limitado su consideración como sedante en el TCE. Recientemente, Bar-Joseph y col. han realizado un estudio prospectivo en 30 niños con PIC elevada. Se administró una dosis única de ketamina (1-1,5mg/kg, endovenosa) y se evaluó su capacidad de prevenir nuevos aumentos de PIC durante un procedimiento doloroso (por ej: aspirar al paciente) o para tratar elevaciones de PIC refractarias al tratamiento. La ketamina redujo la PIC en las dos situaciones.

Se concluye que se podría valorar en el futuro como tratamiento de la PIC refractaria o para prevenir aumentos de PIC durante procedimientos.

RELAJANTES MUSCULARES

Se considera que los relajantes musculares disminuyen la PIC a través de varios mecanismos:

- disminución de la presión intratorácica, facilitando la salida del flujo venoso cerebral
- eliminación de la contracción muscular esquelética, disminuyendo la demanda metabólica, evitando el temblor y la desadaptación/ lucha con el respirador

Sin embargo, el uso de relajantes musculares aumenta el riesgo enmascarar crisis comiciales y de aparición del estrés por inmovilización, si no se acompaña de una adecuada sedación y analgesia. También se ha relacionado con un aumento de la incidencia de neumonía nosocomial (sobre todo en adultos), efectos cardiovasculares, miopatía (sobre todo cuando se combinan con corticoides) con una incidencia entre el 1-30% y aumento de estancia en intensivos.

Existe una importante variabilidad individual en la respuesta a los relajantes musculares, que dificulta la predicción del inicio, grado y duración de su acción en un individuo específico. Se han propuesto sistemas de monitorización de la profundidad de relajación muscular para poder administrar la dosis mínima eficaz y disminuir el riesgo de complicaciones. Las concentraciones séricas de los relajantes no reflejan el grado de bloqueo y los sistemas de monitorización mediante la estimulación de un nervio periférico como el *Train-of-Four* (TOF) presentan limitaciones técnicas por las características intrínsecas de los niños que dificultan su interpretación. Por lo que en pediatría, se recomienda monitorizar el grado de relajación mediante la valoración conjunta de la exploración física (observación visual, estimulación táctil y valoración de los patrones respiratorios) y el TOF.

Se sugiere que su uso se reserve para indicaciones específicas como para tratamiento de la HIC o transporte.

RESUMEN Y RECOMENDACIONES

- En ausencia de evidencia científica que compare los diferentes sedantes, analgésicos y relajantes musculares; su elección y dosificación deben dejarse a criterio del médico responsable.
- Etomidato: se puede valorar su uso para el control de la PIC, pero aumenta el riesgo de supresión adrenal
- Tiopental: se puede considerar para control de la PIC
- Propofol: no se recomienda en infusión continua por el riesgo de presentar SIP. Aunque según nuestra experiencia, el riesgo de SIP es muy bajo

- Ketamina: en dosis única parece no aumentar la PIC, se podría valorar como tratamiento para HIC refractaria o para prevenir aumentos de PIC durante procedimientos
- Relajantes musculares: se reserva su uso para indicaciones específicas como el tratamiento de la HIC o transporte.

TEMAS CLAVE PARA NUEVAS INVESTIGACIONES

- Determinar la eficacia sedante y analgésica, el efecto sobre la PIC y los resultados funcionales de varios sedantes y analgésicos; y compararlos entre ellos en el TCE grave pediátrico.
- Establecer su toxicidad (incluyendo la hipotensión arterial y la supresión adrenal) y efectos largo plazo en las capacidades cognitivas.
- Establecer las dosis, la duración y las interacciones con otros tratamientos.
- Determinar las diferencias en la sedación óptima entre lactantes y niños mayores.
- Valorar la relación entre los sedantes y la muerte neuronal en el cerebro en desarrollo.
- Determinar el papel de los relajantes musculares en pediatría.

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. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4:S1-S75
2. Kochanek P, Carney NA, Adelson P, et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents- Second Edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13: S3-S82
3. Owens D, Lohr K, Atkins D, et al: Grading the strenght of a body of evidence when comparing medical interventions- Agency for Healthcare Research and Quality and the Effective Health Care Program. *J Clin Epidemiol*. 2010; 63:513-523
4. Schünemann HJ, Jaeschke RJ, Cook DJ, et al: An oficial ATS statement: grading the quality of evidence and strenght of recomendations in ATS guidelines and recomendations. *Am J Respir Crit Care Med* .2006; 174:605-614
5. Bramwell KJ, Haizlip J, Pribble C, et al: The effect of etomidate on intracranial pressure and systemic blood pressure in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:90-93
6. De Bray JM, Granry JC, Monrigal JP, et al: Effects of thiopental on middle cerebral artery blood velocities: A transcranial Doppler study in children. *Childs Nerv Sist*. 1993;9:220-223
7. Agudelo SC, Mencia S, Faro A, Escudero V, Sanavia E, López-Herce J. Propofol en perfusión continua en niños en estado crítico. *Med Intensiva*. 2012;36(6):410-415
8. Felmet K, Nguyen T, Clark RS, Orr D, Carcillo J. The FDA warning against propoged sedation with propofol in children remains warranted. *Pediatrics*. 2003;112:1002-3
9. Cornfield DN, Tegtmeier K, Nelson MD, Milla CE, Sweeney M. Continuous propofol infusion in critically in 142 critically ill children. *Pediatrics*. 2002; 110:1177-81
10. Crawford MW, Dodgson BG, Holtby HH, Roy WI. Propofol syndrome in children. *CMAJ*. 2003; 168:669
11. Fudickar A, Bein B. Propofol infusion syndrome: update of clinical manifestation and pathophysiology. *Minerva Anesthesiol*. 2009;75:339-44
12. Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A, et al: Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. *J Neurosurg Pediatr*. 2009;4:40-46
13. American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine, American Society of Health-System Pharmacists, American College of Chest Physicians. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Amm J Health –Syst Pharm*. 2002;59(2) :179-195
14. Corso L. Train-of-Four results and observed muscle movement in children during continuous neuromuscular blockade. *Crit Care Nurse*. 2008;28:30-38
15. Jonson PN, Miller J, Gormley AK. Continuous-Infusion neuromuscular blocking agents in critically ill neonates and children. *Pharmacotherapy*. 2011;31(6):609-620

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 hipértónico (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 < 20 mm 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

MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL REFRACTARIA. ¿HIPOTERMIA, COMA BARBITÚRICO O CIRUGÍA DESCOMPRESIVA?

Juan Sahuquillo^{1,2}, Alba Peña²

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona

²Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía
Vall d'Hebron Institut de Recerca, Barcelona

Introducción

La hipertensión intracraneal (HIC) es todavía la primera causa de muerte en pacientes con patología intracraneal aguda y, en especial, en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave (puntuación en la escala de Glasgow inferior o igual a 8 puntos). Tradicionalmente, se afirmaba que entre un 50 - 75% de los pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave

(TCEG) presentaban HIC durante la primera semana después del traumatismo. Esta cifra de incidencia se ha repetido de una forma constante en casi todos los trabajos desde la publicación del estudio llevado a cabo en EEUU conocido como el *Traumatic Coma Data Bank*, cuyos resultados fueron publicados en 1991.

MEDIDAS DE PRIMER Y SEGUNDO NIVEL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIC

En 1995 las guías de la *Brain Trauma Foundation* propusieron un protocolo escalonado en el que se distinguían entre medidas terapéuticas generales, de primer y de segundo nivel. Muchos protocolos se han basado en este esquema. En la primera versión de las guías, las clases de evidencia (clase I, II y III) definían recomendaciones denominadas estándares, guías y opciones. En la última versión de las guías publicada en 2007, se sigue la misma clasificación de la evidencia aunque se abandona la terminología inicial, reemplazándola por la más difundida en otras guías de recomendaciones de nivel I, nivel II y nivel III. La evidencia clase I se desprende de estudios controlados de elevada calidad metodológica. Los estudios controlados pero metodológicamente cuestionables (sesgos sistemáticos, pérdidas relevantes, etc.), pueden dar soporte a un nivel de evidencia más bajo (II o III) en un estudio de estas características. La evidencia clase II se deriva de estudios prospectivos o retrospectivos bien diseñados en donde se comparan dos o más opciones de tratamiento. El nivel más bajo de evidencia (clase III) corresponde a estudios retrospectivos, series de casos u opinión de expertos, entre otros.

En el manejo clínico del paciente con un TCEG, la versión de las guías de 1995 define tres grandes apartados: 1) medidas generales, que se aplican a todos los pacientes tengan o no HIC, 2) medidas de primer nivel para el tratamiento de la HIC, y 3) medidas de segundo nivel para el manejo de aquellos casos que no respondan a las medidas anteriores. Las medidas generales y de primer nivel, han sido ya discutidas extensamente en capítulos previos de este tratado. En este capítulo se discutirán

las medidas de segundo nivel. Hay que destacar que la versión de 2007, no presenta ningún algoritmo de tratamiento, por lo que en este apartado hemos seguido la sistemática de la versión inicial, actualizada en el año 2000. Es esencial recalcar que la evacuación de las lesiones ocupantes de espacio volumétricamente relevantes (> 25 mL), o con un volumen inferior pero situadas en localizaciones anatómicas de alto riesgo, como en el lóbulo temporal, deberían ser incluidas dentro de las medidas generales o de primer nivel. Cuando existe una lesión focal, es un contrasentido extremar las medidas de tipo médico sin evacuar la lesión. En todos los pacientes con un TCEG deben iniciarse precozmente un conjunto de medidas generales encaminadas a conseguir una correcta estabilidad hemodinámica, un aporte nutricional adecuado y a evitar todos aquellos factores que puedan aumentar la presión intracraneal (PIC). Entre éstos últimos, destacan una mala adaptación del paciente al respirador, la posición inadecuada del paciente, la hipoxia, la hipercapnia, la fiebre, las crisis comiciales, la hipo o hipertensión arterial y la hiponatremia. El mantenimiento de una normovolemia y la elección adecuada de las soluciones de reposición juegan un papel primordial en el manejo del paciente neurotraumático.

MEDIDAS DE PRIMER NIVEL

Éstas se inician cuando los valores de PIC son superiores a 20 mmHg con el uso de sensores intraparenquimatosos o intraventriculares. Es importante recordar que el sensor intraventricular continúa siendo el patrón oro contra el que se comparan todas las nuevas tecnologías. La primera versión de las guías de práctica clínica aconsejaba tratar umbrales a partir de 20 - 25 mmHg, aunque hay que recalcar que esta recomendación se basaba en el consenso de expertos y no en pruebas sólidas. En un trabajo previo destacamos que, en nuestra opinión, es preferible utilizar el umbral inferior sugerido por las guías (20 mmHg) debido a que de esta forma, el tratamiento se inicia de forma más precoz y mejora las posibilidades de un correcto control de la PIC. La nueva versión de las guías recomienda un umbral de 20 mmHg (nivel II de evidencia) aunque en el texto se menciona, prestándose a confusión, el umbral de 20 - 25 mmHg propuesto en 1995. En los pacientes que tengan una craniectomía descompresiva ósea mayor de 5 cm de diámetro y la duramadre abierta es recomendable descender el umbral de tratamiento a 15 mmHg. También este umbral debería reducirse a las mismas cifras en el caso de que el paciente presente lesiones focales en uno o ambos lóbulos temporales.

MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

En las primeras ediciones, las medidas de “segundo nivel” formaban una categoría amplia donde se incluían muchas maniobras terapéuticas estrictamente consideradas de primer nivel o incluso maniobras generales, tales como el uso de la terapia de Lund o el aumento de la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de los umbrales aceptados (terapia de Rosner). Para evitar confusiones hemos seleccionado para su discusión tres alternativas terapéuticas: 1) los barbitúricos, 2) la hipotermia moderada y 3) la craniectomía descompresiva. Estas medidas deberían introducirse en el tratamiento de una forma precoz una vez superado el umbral de los 20 mmHg y siempre dentro de un protocolo terapéutico escalonado. Algunos autores sugieren matices de cuándo y cómo introducir estas medidas, definiendo umbrales de tiempo o utilizando otros parámetros de monitorización tales como la PPC, la oximetría tisular y/o la saturación de la oxihemoglobina en el bulbo de la yugular. Hay que recalcar que no existen pruebas de que ninguna de estas alternativas sea superior a los umbrales clásicos de PIC. Además hay que recalcar que la HIC en sí misma es nociva y que las herniaciones cerebrales pueden aparecer con umbrales relativamente bajos de PIC. Nuestra recomendación es que la

aplicación de estas medidas siga unas normas pre-establecidas y consensuadas entre neurocirujanos e intensivistas. El grado de colaboración entre los distintos especialistas en el abordaje multidisciplinar de estos pacientes es, probablemente, el factor “no medible” que con más contundencia modifica el pronóstico del paciente con un TCEG.

Nuestra recomendación es que la aplicación de medidas de segundo nivel se haga en base a la evolución de la PIC y de las pruebas seriadas de neuroimagen. Es obligado practicar siempre una nueva TC antes de instaurar estas medidas. La TC secuencial permite además descartar lesiones ocupantes de espacio evacuables. Una vez decididas, estas medidas deben ser instauradas de forma rápida y muchas veces pueden aplicarse de forma complementaria y no exclusiva. La asociación de barbitúricos e hipotermia ha sido reportada, como también lo es la asociación de hipotermia y craniectomía descompresiva. La aplicación de estas medidas de rescate tienen sentido siempre que el paciente se considere neurológicamente viable.

BARBITÚRICOS

El efecto sobre la PIC de los barbitúricos fue reportado por primera vez por Horsley en 1937. En la versión de las guías de 1995, los barbitúricos constituían un solo apartado. En la última actualización de 2007, los barbitúricos se incluyen en un apartado más amplio denominado “anestésicos, analgésicos y sedantes”. En este apartado se consideran dos fármacos para el tratamiento de la HIC: los barbitúricos y el propofol. En nuestra opinión, la inclusión de los barbitúricos en este apartado tan amplio desenfoca el tema, ya que tanto los sedantes como los analgésicos forman parte del manejo general del TCEG, mientras que los barbitúricos a dosis altas se emplean sólo como una medida de segundo nivel en el tratamiento de la HIC refractaria.

Las recomendaciones que las guías de 2007 establecen respecto a estos fármacos son las siguientes:

Los barbitúricos a altas dosis se recomiendan (nivel de evidencia II) para tratar la HIC refractaria a las medidas médicas o quirúrgicas. La estabilidad hemodinámica es esencial antes y durante la administración de los barbitúricos.

El propofol es un fármaco recomendado con un nivel de evidencia II para el control de la presión intracraneal, aunque no se ha demostrado su eficacia en mejorar la mortalidad o los resultados funcionales. Las dosis elevadas de propofol (> 5 mg/Kg/hora) pueden provocar efectos adversos graves y el denominado “síndrome de infusión de propofol”.

HIPOTERMIA MODERADA

Al inicio de los años 1990 varios investigadores publicaron resultados esperanzadores en estudios clínicos en fases II y III en los que la hipotermia moderada (HM) se utilizó en pacientes con un TCEG de forma profiláctica o para tratar a pacientes con HIC. El punto de inflexión que reavivó el interés por la hipotermia fue el estudio de Marion et al. publicado en 1997, en el que se utilizó la HM profiláctica en TCEG. El entusiasmo provocado por este estudio, lo fue en gran parte, por la importante cobertura mediática que recibió fuera del ámbito estrictamente médico. Sin embargo, las esperanzas de que la HM fuera capaz de mejorar el pronóstico de los pacientes con un TCEG se abortó de forma prematura y, probablemente precipitada, al conocerse los resultados de los dos grandes estudios multicéntricos desarrollados en EEUU y Japón. En estos dos estudios la HM inducida de forma precoz no demostró

ninguna eficacia en mejorar la mortalidad ni el pronóstico funcional de los pacientes con un TCEG. Aunque los dos estudios han sido cuestionados por diferentes razones, no entraremos a discutirlos en profundidad en este capítulo. Sin embargo, hay que recalcar que estos resultados tuvieron como repercusión una moratoria en continuar investigando sobre este potente pero complejo tratamiento. Pocos años más tarde, el estudio unicéntrico controlado publicado por Zhi et al. en 396 pacientes demostró que la hipotermia (superficial o moderada) fue capaz de reducir de forma significativa la mortalidad y de incrementar el porcentaje de pacientes con un resultado neurológico favorable. Debido a la incerteza de su eficacia, la complejidad de su empleo y sus efectos secundarios, la hipotermia ha sido prácticamente abandonada en los últimos años en el manejo del paciente con un TCE. Sin embargo, en opinión de muchos, la hipotermia merece una segunda oportunidad en el manejo del paciente neurotraumático. En el momento actual se está diseñando un estudio multicéntrico europeo dirigido a resolver la eficacia de la HM en los pacientes con un TCEG.

En la revisión sistemática más reciente, publicada por Sydenham et al. en la Colaboración Cochrane, se detectaron 22 estudios clínicos de hipotermia en TCEG con asignación aleatoria de los pacientes. En total estos estudios incluyeron 1409 pacientes. Los resultados del meta-análisis demostraron que la mortalidad fue significativamente más baja en el grupo tratado con hipotermia que en el grupo control (OR 0,76, 95% CI 0,60 - 0,97). Sin embargo, los ocho estudios considerados metodológicamente más robustos no demostraron diferencias significativas ni en la mortalidad (OR 0,96, 95% CI 0,68 - 1,35) ni en las probabilidades de un pronóstico funcional favorable. En esta revisión sistemática se demostró además la mayor tendencia a la neumonía, aunque con unos *odds ratio* con un amplio intervalo de confianza (OR 1,06, 95% CI 0,38 - 2,97).

Recientemente Sahuquillo et al. en un estudio piloto han demostrado la factibilidad, rapidez y eficacia de esta medida, inducida por métodos de enfriamiento intravascular, en reducir la HIC en pacientes con un TCEG e HIC refractaria a medidas de primer nivel. Estos resultados son coincidentes con los de otros autores que demuestran en estudios abiertos y no controlados que la hipotermia es efectiva en reducir la PIC. Además, los resultados de las seis revisiones sistemáticas llevadas a cabo hasta la fecha, no permiten descartar de una forma definitiva la eficacia neuroprotectora de la hipotermia profiláctica. Por este motivo, la HM puede considerarse una alternativa razonable a los barbitúricos en un grupo seleccionado de pacientes cuando las medidas de primer nivel han fracasado en el control de la HIC. Sin embargo, recomendamos que la HM se utilice sólo en centros con experiencia en su manejo y con un número suficiente de pacientes para mantener un grado mínimo de experiencia, sin el cual las complicaciones de la HM pueden enmascarar su utilidad clínica.

En resumen, aunque el papel de la HM no está todavía bien establecido, la variabilidad en los resultados clínicos pueden ser el resultado de los diferentes métodos y protocolos utilizados para alcanzar la temperatura diana. Es evidente que son necesarios todavía nuevos estudios para establecer los criterios de selección de los pacientes con un TCEG que pueden beneficiarse de este tratamiento, el momento óptimo para la inducción de la HM, la temperatura diana con un mejor índice riesgo-beneficio, la duración óptima del tratamiento y la mejor forma de evitar las complicaciones. El nuevo estudio multicéntrico europeo financiado con fondos de la *European Society of Intensive Care Medicine* (EuroTherm) puede ayudar en un futuro próximo a definir mejor las indicaciones de la HM en estos pacientes.

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

La craniectomía descompresiva (CD) se ha reincorporado al tratamiento del TCEG después de muchos años de haberse abandonado casi por completo. A pesar de la falta de evidencia clase I para justificar su uso rutinario en adultos, la CD se utiliza con gran frecuencia en centros especializados. En la última década, tanto neurocirujanos como médicos intensivistas han mostrado un renovado interés en la CD para el manejo de la HIC refractaria a medidas de primer y segundo nivel en el TCEG. Estos pacientes tienen un resultado catastrófico si no se controla la PIC rápidamente. Por este motivo, en muchos centros de neurotraumatología y, a pesar de la falta de evidencia clase I, este tratamiento se utiliza como medida terapéutica de rescate.

Recientemente hemos actualizado una revisión sistemática para la Colaboración Cochrane, en la que basamos gran parte del contenido de esta sección. En esta revisión se detectó sólo un estudio controlado con asignación aleatoria de los pacientes. Este estudio australiano estaba dirigido a probar la eficacia de la CD en la HIC refractaria al tratamiento médico en la población pediátrica (<18 años). El estudio de Taylor et al. incluyó un total de 27 pacientes en un periodo de 7 años y fue cancelado por los autores al considerar no ético continuar reclutando pacientes una vez demostrada la eficacia de esta técnica en un análisis preliminar. La calidad y diseño del estudio fueron elevados y la falta de enmascaramiento de los pacientes se compensó mediante la valoración del resultado por un evaluador independiente. En este estudio, el riesgo relativo (RR) de muerte en el grupo tratado con CD fue significativamente más bajo que en los pacientes tratados con tratamiento médico (RR 0.54, 95% IC 0,17 – 1,72). El riesgo de presentar un resultado desfavorable (muerte, estado vegetativo permanente o grave incapacidad), fue también más bajo que en el grupo control (RR 0.54, 95% IC 0,29-1,01).

A pesar de la falta de evidencia robusta, muchas series pequeñas indican de forma consistente el potencial beneficio de la CD para reducir la mortalidad y mejorar el resultado funcional de los pacientes adultos con un TCEG y un aumento de la PIC refractaria al tratamiento médico. Sin embargo, estos estudios tienen importantes limitaciones metodológicas y es difícil comparar los resultados por la heterogeneidad de los pacientes y la amplia variedad de las técnicas quirúrgicas empleadas. Por lo tanto, y aunque de una forma estricta la CD no puede ser recomendada como un tratamiento de rutina en pacientes mayores de 18 años, en nuestra opinión es razonable incluir este procedimiento como una terapia de rescate en pacientes en los que el tratamiento médico máximo ha fracasado en el control de la PIC.

■ Agradecimientos

Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI08480 y PI11/00700 y por la Fundación Mutua Madrileña (FMM-2010-10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. J Neurotrauma 24:S55-S58, 2007
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion D, Narayan R, et al: Guidelines for the Management of Severe Head Injury. The Brain Trauma Foundation, Inc, 1995,
3. Clifton G: Hypothermia and severe brain injury. J Neurosurg 93:718-719, 2000

4. Clifton GL: Development and status of hypothermia for brain injury: National acute brain injury study: Hypothermia, in Hayashi N: Brain Hypothermia. Pathology, Pharmacology, and Treatment of Severe Brain Injury, Tokyo: Springer-Verlag, 2000, pp 153-160
5. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, et al: A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 10:263-271, 1993
6. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 336:540-546, 1997
7. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 75:S59-S66, 1991
8. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al: NINDS traumatic coma data bank: Intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurg (Suppl)* 75:S21-S27, 1991
9. Newelt EA, Kikuchi K, Hill SA, Lipsky P, Frenkel E: Barbiturate inhibition of lymphocyte function: Differing effects of various barbiturates used to induced coma. *J Neurosurg* 56:254-259, 1982
10. Roberts I: Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2007
11. Sahuquillo J: At what level should I start treating elevated intracranial pressure? in Valadka AB, Andrews BT: *Neurotrauma.Evidence-Based Answers to Common Questions*, Vol. 1. New York, USA: Thieme Medical Publishers, Inc, 2005, pp 135-141
12. Sahuquillo J: Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* CD003983:2006
13. Sahuquillo J, Biestro A, Amorós S, Poca MA, Báguena M, Ibáñez J, et al: Reflections on the use of moderate hypothermia in the management of severely head injured patients. *Neurocirugia (Astur)* 12:23-35, 2001
14. Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Poca MA: Moderate hypothermia in the management of severe traumatic brain injury: A good idea proved ineffective? *Curr Pharm Des* 10:2193-2204, 2004
15. Sahuquillo J, Perez-Barcena J, Biestro A, Zavala E, Merino MA, Vilalta A, et al: Intravascular cooling for rapid induction of moderate hypothermia in severely head-injured patients: Results of a multicenter study (IntraCool). *Intensive Care Med* 35:890-898, 2008
16. Sahuquillo J, Poca MA, Amoros S: Current aspects of pathophysiology and cell dysfunction after severe head injury. *Curr Pharm Des* 7:1475-1503, 2001
17. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF: The University of Toronto head injury treatment study: A prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 11:434-440, 1984
18. Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J: The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 13:163-168, 2007
19. Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M, Nakajima Y, Hashiguchi N, Fujimi S, et al: A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. Mild hypothermia study group in Japan. *J Neurosurg* 94:50-54, 2001

CONTUSIONES CEREBRALES. CRITERIOS NEURORRADIOLÓGICOS.

Como debe evaluarse una contusión, medirse su volumen y diferenciarlas de las laceraciones cerebrales

Laura Frasccheri, Cristina Auger, Àlex Rovira

Unidad de Neurorradiología

Servicio de Radiología

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

Actualmente, en una gran parte de países occidentales, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen la primera causa de muerte e incapacidad de personas jóvenes, dato que reporta un elevado, aunque no bien estudiado, coste sanitario, social y económico.

No obstante, en la última década se ha producido una importante reducción de la morbi-mortalidad de los pacientes con un TCE grave (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8).

A ello ha contribuido la generalización neuroradiología mediante tomografía computarizada (TC) que es la técnica diagnóstica de elección en la fase aguda del TCE.

La TC constituye una herramienta fundamental debido a que:

- proporciona información anatómica del parénquima cerebral.
- permite la ubicación exacta de las lesiones, su número, tipo y volumen.
- permite una estimación bastante precisa del pronóstico del paciente.
- conjuntamente con la evaluación clínica del paciente incide en la conducta terapéutica a seguir: observación, neuromonitorización intensiva o tratamiento quirúrgico.

1.1 CONTUSIONES CEREBRALES. CONCEPTO, EPIDEMIOLOGIA

Las contusiones cerebrales (CC) son lesiones corticales de necrosis y hemorragias petequiales múltiples, al principio perivasculares, que afectan de forma predominante las crestas de las circunvoluciones, pero que pueden extenderse a través del córtex y alcanzar la sustancia blanca subcortical. Cuando son petequiales tienden a confluir para conformar focos hemorrágicos de mayor tamaño y a menudo se hacen más evidentes pasadas 24 o 48 hs después del traumatismo inicial. Desde un punto de vista radiológico pueden presentar un aspecto en el que predomine el componente hemorrágico, el componente edematoso, o, como ocurre en la mayor parte de las ocasiones, presentar un aspecto mixto (Figura 1).

Por su situación superficial y afectación de la piamadre, suelen acompañarse de hemorragia subaracnoidea, o cuando el sangrado es más profuso, de una colección subdural.

El término *contusión* se reserva para las lesiones en las que se mantiene la integridad de la duramadre.

Laceración implica, por el contrario, una herida con disrupción de la piamadre y el parénquima cerebral, las cuales se acompañan de heridas visibles de la cabeza y fracturas de cráneo.

Un concepto importante a considerar es el de “estallido de lóbulo”. Se denomina así a la coexistencia de un hematoma subdural y una contusión cortical. El estallido es indicativo de un trauma craneal grave, con un comportamiento evolutivo más agresivo.

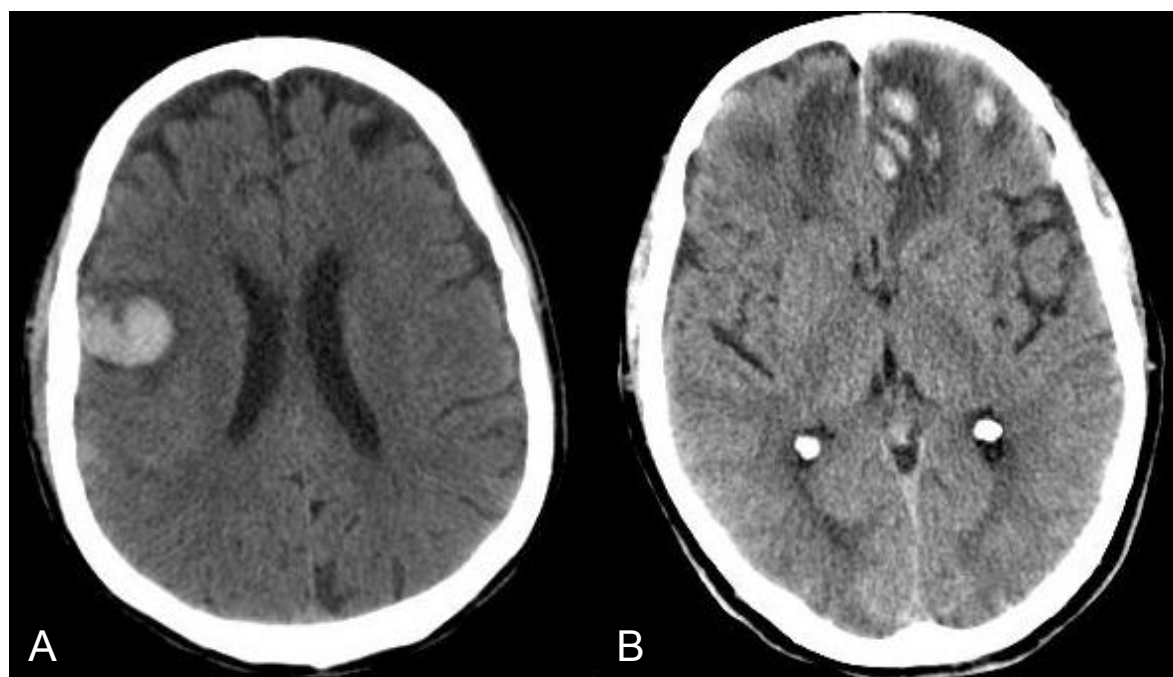


Figura 1. A: Contusión frontal derecha predominantemente hemorrágica. **B:** Contusión de aspecto mixto (hemorragia + edema)

1.2 FUNDAMENTOS BIOMECÁNICOS

Desde un punto de vista biomecánico y en el contexto de los TCE, las CC pueden originarse a partir de fenómenos de impacto directo (fracturas craneales), a partir de fenómenos de aceleración-desaceleración, provocadas por el impacto del encéfalo contra un saliente óseo o pliegue rígido de la duramadre, o pueden ser secundarias a una herniación cerebral. El edema circundante suele ser de naturaleza vasogénica en la etapa inicial del traumatismo y en las contusiones de gran volumen puede extenderse a zonas distantes y no lesionadas del hemisferio cerebral.

Dado que las CC se originan en el momento del impacto, se definen como lesiones primarias. Sin embargo, se trata de lesiones muy dinámicas que suelen evolucionar, aumentar de tamaño y pueden acabar comprometiendo y afectando al tejido circundante. Esta evolución y crecimiento posteriores les otorga un carácter de lesión secundaria y por tanto, un carácter lesivo potencialmente evitable o tratable. (Figura.2)

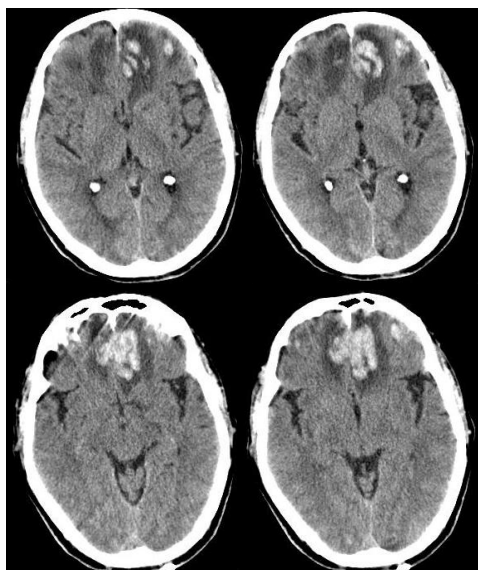


Figura 2. A. TC craneal de ingreso donde se observa una contusión frontobasal bilateral de predominio izquierdo. B. TC de 24 horas del ingreso donde se observa un marcado aumento del tamaño de la contusión hemorrágica

1.3 EDEMA ASOCIADO A LAS CONTUSIONES

Las contusiones suelen asociarse a edema cerebral focal o difuso y la extensión de dicho edema es también un factor importante que justifica el compromiso neurológico en la fase aguda o subaguda de la evolución de un hematoma intracerebral.

El edema que circunda al componente hemorrágico en las contusiones, aparece en las primeras 24 a 48 horas posteriores al traumatismo craneal y se relaciona con incrementos progresivos de la presión intracraneal (PIC), efecto de masa, desviación de la línea media, isquemia y deterioro clínico.

Este edema circundante a las contusiones puede exceder el volumen del componente hemorrágico e incluso alcanzar el 200%. Es conocido que la extensión del edema desarrollado en la periferia de un hematoma parenquimatoso agudo se correlaciona con el volumen del hematoma, pero lo que no suele haber son cuantificaciones de la extensión del edema o de su relación con el volumen del componente hemorrágico. En este contexto se han planteado algunas interrogantes, aún sin respuesta, sobre la relación de la extensión del edema con la causa de la hemorragia o la importancia de determinar el volumen del edema y/o su gravedad en el resultado final del paciente.

1.4 VOLUMEN DE LAS LESIONES HEMORRÁGICAS FOCALES EN EL TCE

El volumen de las lesiones focales hemorrágicas intracraneales constituye un factor independiente predictivo de mal pronóstico. Desde la introducción de la TC en el contexto del TCE ha sido posible determinar la importancia pronóstica del volumen de las lesiones hemorrágicas con efecto de masa.

Para estas lesiones se ha establecido un volumen crítico, a partir del cual producen alteraciones clínicas o de la presión intracraneal, que oscila entre 15 y 25 ml. La clasificación de lesiones en el TCE según los hallazgos de la TC, propuesta por Marshall et. al. y ampliamente difundida, define la lesión focal clínicamente significativa, como aquella con un volumen superior o igual a los 25 ml (Tabla 1).

Grado	Tipo de lesión	TC craneal
I	Lesión encefálica difusa Tipo I	Sin patología craneal visible en el TC
II	Lesión encefálica difusa Tipo II	Cisternas presentes y desviación de línea media entre 0-5 mm y/o: - Lesiones focales hiperdensas/ densidad mixta < 25 ml - Fragmentos óseos o cuerpos extraños
III	Lesión encefálica difusa tipo III	Cisternas comprimidas o ausentes y desviación de línea media entre 0-5 mm y/o: - No existen lesiones hiperdensas o mixtas >25 ml.
IV	Lesión encefálica difusa Tipo IV	Desviación de línea media >5mm
V	Lesión focal evacuada	Pueden haber lesiones focales hiperdensas o mixtas < 25 ml
VI	Lesión focal no evacuada	Cualquier lesión focal evacuada quirúrgicamente
		Presencia de lesión hiperdensa o mixta >25ml o evacuada quirúrgicamente

Tabla 1. Categorías diagnósticas de las lesiones observadas en la TC craneal. Clasificación del TCDB

1.4.1 MÉTODOS DE CÁLCULO DE VOLUMEN

La determinación del volumen de los hematomas intracraneales en la evaluación del paciente con TCE, no es habitual en la práctica diaria, a pesar de la implicación pronóstica de este parámetro. La estimación del volumen de estas lesiones suele realizarse en trabajos de investigación, en los cuales se estudia de manera específica. Las publicaciones al respecto han demostrado su importancia pronóstica en la evolución final del paciente con TCE, fundamentalmente, cuando se evalúa conjuntamente con otras variables clínicas y radiológicas como la Escala de Coma de Glasgow, el desplazamiento de la línea media y la obliteración de las cisternas basales, entre otras.

Actualmente, desde el punto de vista radiológico, es posible realizar complejos análisis volumétricos de forma automática, con reconstrucciones tridimensionales en TC y RM, pero en la práctica lo frecuente es hacer valoraciones del volumen de estas estructuras por extrapolación a partir de estudios bidimensionales.

La selección del método de determinación del volumen de las lesiones debe ser de fácil aplicación, rápida de realizar y que ofrezca un grado razonable de exactitud tanto en la medición volumétrica como en su capacidad de diagnosticar los umbrales de volumen establecidos.

En la literatura se describen diferentes procedimientos para la medida del volumen, dentro de los que se encuentran:

- los basados en el cálculo de los diámetros máximos
- fórmulas del volumen de un cubo o un paralelepípedo
- cálculos trigonométricos del área
- método del elipsoide o ABC/2
- método estimador directo de Cavalieri
- método del círculo mejor ajustado
- método del recorte de piezas de papel
- métodos asistidos por ordenador

Los métodos asistidos por ordenador, por su precisión, son considerados el “*gold standard*” y son usados a menudo en investigación, cuando son necesarios cálculos exactos del volumen. No obstante, a causa de su laboriosidad y requerimientos (disponibilidad de una estación de trabajo, entrenamiento

previo y tiempo empleado), estos métodos son poco útiles y engorrosos en la cabecera del paciente y en las situaciones de urgencias donde la toma de decisiones debe ser rápida y simple.

El método del elipsoide, por su parte es uno de los más empleados, ya que es simple, rápido de aplicar y ofrece estimaciones del volumen lesional que se corresponden adecuadamente con los valores reales, y es el que utilizamos en la práctica diaria.

Este método se basa esencialmente en asemejar una lesión focal intracraneal a un elipsoide y usa una simplificación de la fórmula de cálculo del volumen de este cuerpo geométrico para estimar el volumen lesional.

1.4.2 MÉTODO DEL ELIPSOIDE (ABC/2)

En la práctica clínica, el volumen de las lesiones focales intracraneales puede ser estimado de manera rápida usando una simplificación de la fórmula de cálculo del volumen de un elipsoide.

Esta se expresa del siguiente modo:

Volumen = $\frac{4}{3} \pi ab^2$ o Volumen = $\frac{4}{3} \pi abc$, donde a, b y c corresponden a los radios en tres dimensiones. Aunque esta fórmula es relativamente simple y fácil de usar, puede ser reducida a la forma **ABC/2**, donde A, B y C representan los diámetros de la lesión, sustituyendo los radios (a, b y c) y por sus respectivos diámetros (A, B y C) divididos entre 2, la fórmula puede simplificarse así:

$$V = \frac{4}{3} \pi (A/2)(B/2)(C/2) = 12,5 (ABC)/24 = 0,52 ABC = 0,5 ABC = ABC/2$$

Este es el método conocido como ABC/2 o método del elipsoide simplificado (Figura 3). En la patología neurológica fue descrito inicialmente por Tada y Kwak y desde entonces, su uso ha sido una práctica relativamente común por parte de los clínicos

A, B y C corresponden a cada uno de los diámetros “máximos” de la lesión (longitud, grosor y altura) y el volumen total es el producto de los 3 diámetros dividido entre 2. Esta técnica requiere solo dos mediciones directamente sobre el plano axial tomográfico y la determinación del primer y último corte en los cuales se evidencia la lesión. Es posible realizarla en un tiempo menor a 10 minutos.

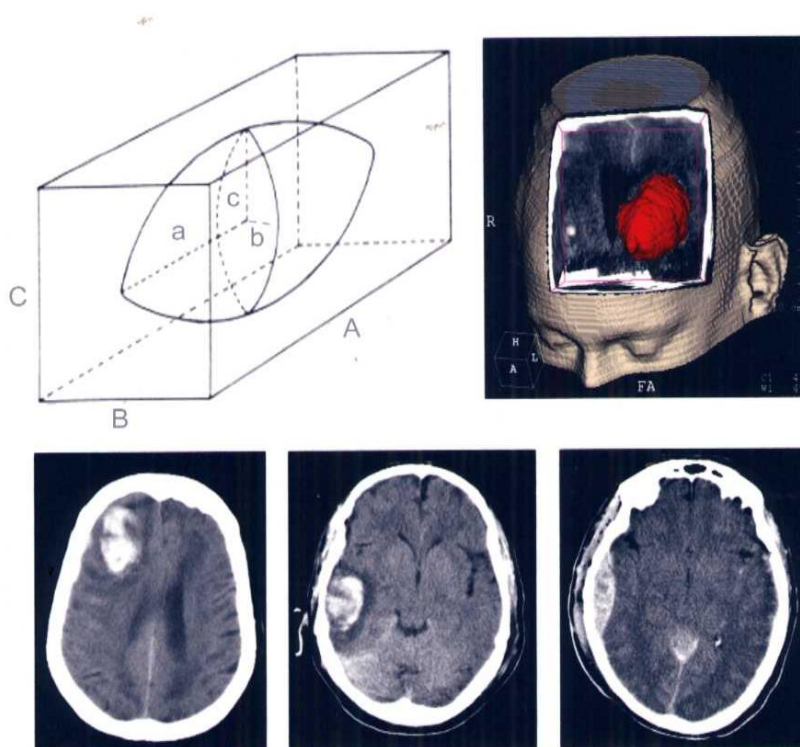


Figura 3. Semejanza morfológica de algunas lesiones focales intracraneales con un elipsoide. Los hematomas intraparenquimatosos y extradurales son los que más se asemejan. La fórmula de cálculo de volumen en este cuerpo geométrico es $\text{Volumen} = \frac{4}{3} \pi abc$, donde a, b y c son los radios en tres dimensiones, o $\text{Volumen} = \frac{4}{3} \pi (A/2)(B/2)(C/2)$ donde A, B, C, son los diámetros respectivos. La fórmula simplificada se deduce a ABC/2. (Cortesía de la Dra. Mayli Lung Suárez)

En la aplicación del método del elipsoide se han observado variaciones en su forma de aplicación, específicamente en los criterios de selección de los diámetros longitudinal y transverso de la lesión y en el cálculo de su altura o diámetro cráneo-caudal.

En este sentido la mejor alternativa (diferencia $\pm 10\%$ con gold st.) es la que considera la medición del diámetro A como la longitud máxima de la lesión; el diámetro B como la máxima medida trazada perpendicular al diámetro A; y el diámetro C como el resultado de la sustracción del parámetro de posición de la camilla entre el último y primer corte donde se observe la lesión (Figura 4).

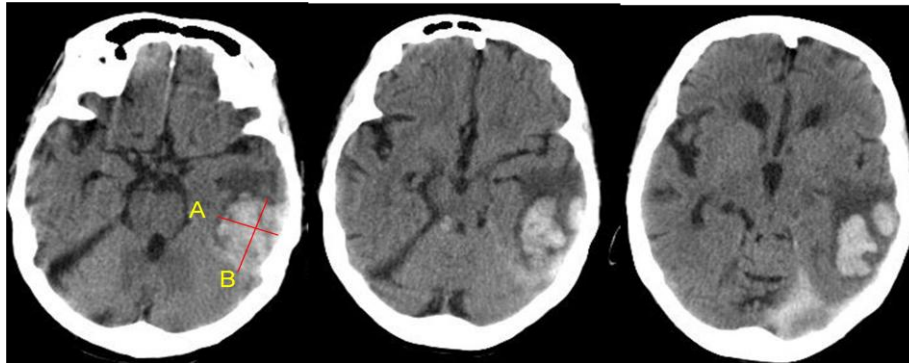


Figura 4. Estimación del volumen del componente hemorrágico de una contusión cerebral traumática utilizando el método ABC/2. Se selecciona el corte donde se observa el área de hemorragia de mayor tamaño. El diámetro A es la longitud máxima del área hiperdensa y en el mismo corte se determina la longitud máxima perpendicular (B). El diámetro cráneo caudal (C) se calcula mediante sustracción de los valores de la posición de la camilla del primer y último corte donde se visualiza la lesión

1.4.3 MÉTODOS ASISTIDOS POR ORDENADOR

Cuando se busca determinar con exactitud y fiabilidad el volumen de estructuras anatómicas o lesiones intracraneales en TC, generalmente con fines de investigación clínica, el método descrito con más frecuencia es el método planimétrico asistido de programas informáticos, con los cuales, de forma semiautomática y sin necesidad de segmentación de la imagen, se determina el área una región de interés (ROI) en copias de imágenes digitalizadas de la TC craneal, y más recientemente sobre los datos de imágenes originales. Luego, conociendo el área de la ROI y el grosor de corte se obtiene el cálculo del volumen.

1.5 CONCEPTO DE CARGA LESIONAL O VOLUMEN LESIONAL TOTAL

Debido a que los hematomas intracraneales son una complicación común del TCE, no es infrecuente observar, independientemente de su grado de severidad, la coexistencia de múltiples lesiones focales de localización extra e intra axial, lo cual influye en el pronóstico del paciente.

En general, en la TC craneal de los pacientes con TCE, cuando se evalúa el volumen lesional, se tiende a considerar las lesiones focales de mayor tamaño, generalmente únicas, y se concede menor importancia al resto de lesiones de menor tamaño que no alcanzan de forma aislada un volumen crítico, pero que valoradas conjuntamente muchas veces lo superan.

No existen estudios clínicos o neurorradiológicos en pacientes neurotraumáticos que analicen la importancia de la carga lesional (o volumen lesional total) definida como la suma del volumen de todas las lesiones focales hemorrágicas objetivable en un estudio de TC craneal de un determinado paciente.

El cálculo de este parámetro puede ser importante en la TC inicial y en las TC de control. En estas últimas, el incremento del volumen hemorrágico de una lesión y la aparición de lesiones hemorrágicas diferidas, pueden modificar la carga lesional y conducir a reclasificar las TC de control con una categoría de la clasificación del TCDB inicial y condicionar por lo tanto, cambios significativos en la conducta terapéutica.

En la literatura referente al TCE no se ha encontrado referencia al tema y son escasos los estudios relacionados. Uno de ellos es el trabajo de Adams et al., de contusiones cerebrales en piezas anatomopatológicas. Para valorar estas lesiones consideraron todas las localizadas en diversas zonas del cerebro de un mismo paciente, previamente delimitadas, y basándose en los criterios de extensión y profundidad determinados macro y microscópicamente, calcularon el denominado Índice Contusional (IC) (Figura 5).

Este índice no es más que una descripción en términos cuantitativos de las contusiones que orienta sobre su gravedad y los mecanismos de producción del traumatismo

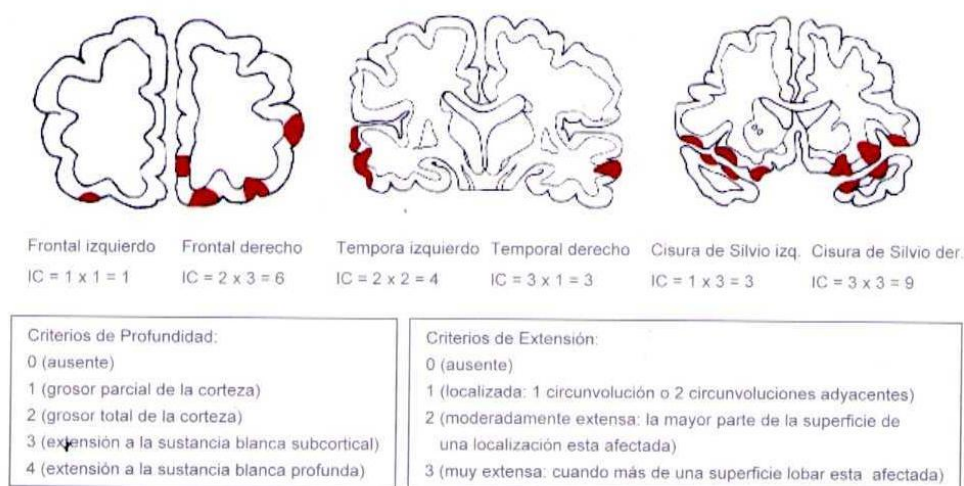


Figura 5. Índice Contusional (IC): Diagramas de los cortes coronales de los hemisferios cerebrales que muestran como se obtiene este parámetro. Se parte de 6 localizaciones anatómicas: lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital, la corteza de la cisura de Silvio y el cerebelo. Las contusiones se representan en rojo. El IC en cada localización se obtiene multiplicando la profundidad (primer dígito) por la extensión (2º dígito). El rango puede oscilar de 0 (ausencia de contusiones) a 12 (contusiones extensas y profundas). El IC total del cerebro es la suma de los IC de todas las localizaciones señaladas. *Basado en el original de Adams et al.*

1.6 VALORACIÓN VOLUMÉTRICA DEL COMPONENTE EDEMATOSO DE LAS CONTUSIONES

Una de las complicaciones adicionales de las contusiones es el desarrollo de edema perilesional. La importancia clínica del volumen del edema con relación a la mortalidad o morbilidad de la hemorragia intraparenquimatosa traumática no ha sido determinada. Los estudios sobre las características del edema perilesional hacen referencia a aspectos como: las características del fluido sanguíneo en esta área, el contenido de agua tisular perihemorrágica (por la determinación del coeficiente de difusión aparente en RM), su extensión, de manera subjetiva en términos cualitativos, y pocas veces a la cuantificación de su extensión.

La mayoría de los autores coinciden en la importancia de medir el volumen de ambos componentes (hemorrágico y edematoso) para el estudio de las contusiones.

No tenemos conocimiento sobre estudios que empleen el método ABC/2 u otros métodos simplificados de aplicación directa sobre la imagen TC para la medición del edema, lo que probablemente se debe al hecho de que el edema perilesional es difícil de identificar.

CONCLUSIONES

1. Para la medida exacta del volumen de las contusiones cerebrales el método de elección es el digitalizado. Sin embargo, en la práctica clínica diaria, dada la duración y complejidad de una determinación del volumen asistida por ordenador, cualquiera de las variaciones del método es una alternativa suficientemente fiable.
2. El método del elipsoide o ABC/2 es la mejor alternativa para la estimación del volumen de las lesiones focales traumáticas, incluyendo el edema perilesional asociado, siempre y cuando sea posible precisar a simple vista en la TC el límite externo de este componente.
3. En el paciente con TCE y lesiones focales hemorrágicas múltiples en la TC, el cálculo de la carga lesional o volumen lesional total puede ser realizado mediante la suma de sus volúmenes, estimados con la aplicación del método ABC/2, representando un parámetro de potencial relevancia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. A new Classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: S14-S20.
2. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA. The National Traumatic Coma Data Bank. 2: patients who talk and deteriorated: Implications for treatment, *J Neurosurg* 1983.
3. Adams JH, Graham DI, et al. Brain damage in fatal non missile head injury, *J Clin Pathol* 1980; 1132-1145.
4. Adams JH, Doyle D, Graham DI, et al. The contusion index: a reappraisal in human and experimental non-missile head injury, *Neuro Appl Neurobiol*, 1985; 11:299-308.
5. Alexander MJ, Martin NA, Khanna M, et al. Regional cerebral Blood flows trends in head injured patients with focal contusions and cerebral edema. *Acta neurochir suppl (Wien)* 1994; 60:479-481.
6. Dent DL, Croce MA, Menke PG, et al. Prognostic factors after acute subdural haematoma. *J trauma* 1995; 39: 36-43.
7. Disler DG, Marr DS, Rosenthal DI. Accuracy of volume measurements of Computer Tomography and Magnetic Resonance imaging phantoms by three-dimensional reconstruction and preliminary clinical application. *Invest Radiol* 1994; 29 (8): 739-745.
8. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology* 1994; 191: 1-17.
9. Katayama Y, Tsubokawa T, Miyazaki S, et al. Oedema fluid formation within contused brain tissue as a cause of medically uncontrollable elevation of intracranial pressure: the role of surgical therapy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990; 51: 308-310.
10. Kwak R, Kadota S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983; 14 (4): 493-500.
11. Tada A, Hisada K, Suzuki T, Kadota S. Measurement volume of intracranial hematoma by computed tomography. *Neurological Surgery (Tokyo, Japanese, English abstract)*, 1981; 9: 251-256.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE NEUROTRAUMÁTICO CON CONTUSIONES CEREBRALES CLÍNICAMENTE RELEVANTES ¿TIENEN ALGÚN PAPEL LOS CORTICOIDES Y EL ÁCIDO TRANEXÁMICO?

Marta Cicuendez, Fabian Romero
Servicio de Neurocirugía
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

El Traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de mortalidad y morbilidad en pacientes politraumatizados que ingresan en los hospitales.^{3,4} De estos enfermos hasta un 31% presentan contusiones cerebrales (CC) en la TC inicial y hasta un 50% de estas lesiones progresarán en las pruebas de neuroimagen posteriores.^{4,15} El manejo médico de estas lesiones es muy importante para evitar dicha progresión y el daño secundario asociado.

Las contusiones cerebrales (CC) están formadas por focos de hemorragia subpial y edema que pueden provocar un efecto de masa por expansión de la hemorragia, progresión del edema perilesional o por aparición de nuevas lesiones.⁴ Existen muchos factores relacionados con la progresión de las CC descritos en la literatura: la gravedad del traumatismo inicial, la coagulopatía asociada, la edad del paciente, el tamaño inicial, la presencia de otras lesiones intracraneales y la realización de cirugía descompresiva^{9,16,19}. Alahmedi et col. definen como progresión un aumento mayor del 30% del tamaño de la lesión medido en TC. Destacan como factores de riesgo de progresión en las primeras 48 horas tras el traumatismo un GCS (*Glasgow Coma Scale*) inicial bajo ($GCS < 13$), un volumen inicial > 14 ml y la presencia de un hematoma subdural agudo asociado.⁴

Es importante destacar que no todas las contusiones que progresan necesariamente van a necesitar una evacuación quirúrgica. Normalmente las pequeñas contusiones que progresan suelen ser asintomáticas y no requieren cirugía.²⁶ Son muchos los autores que han tratado de establecer cuando sería el momento óptimo para reseca estas lesiones y disminuir el daño secundario que inducen. Este daño se piensa que es debido a una disfunción a nivel microvascular que desencadena isquemia, edema vasogénico y progresión hemorrágica.^{14,25} Conocer estos mecanismos de mala adaptación molecular es fundamental para desarrollar nuevas terapias médicas que controlen la progresión de estas lesiones y las lesiones secundarias en los pacientes con un TCE.

En los últimos años se han llevado a cabo estudios en la búsqueda de fármacos neuroprotectores para prevenir el daño secundario en el TCE. Uno de estos fármacos son los corticoides, que fueron introducidos en los años 1960 como tratamiento del edema cerebral. Varios modelos experimentales han comprobado su utilidad para restaurar la permeabilidad vascular en el edema cerebral, disminuir la

producción de líquido cefalorraquídeo, y algunos también presentan efecto antioxidante disminuyendo los radicales libres.¹⁸ Además, el interés en el uso de corticoides en el TCE creció tras realizarse los estudios sobre la administración de metilprednisolona en la lesión medular aguda (NASCIS 2 y NASCIS 3). En ellos se observó que los pacientes que recibían dicho tratamiento en las primeras 8 horas tras el traumatismo, mejoraban la función motora y sensitiva a los seis meses con respecto al grupo control tratados con placebo².

En las últimas dos décadas se han llevado a cabo varios estudios para evaluar el efecto neuroprotector de los glucocorticoides en el TCE sin observar diferencias significativas en la evolución final de los enfermos entre el grupo tratado con glucocorticoides (metilprednisolona o dexametasona i.v.) y el grupo control.^{5,11,23} Gaab et col.¹⁰ publicaron un estudio multicéntrico con un total de 300 pacientes con TCE moderado y grave, con distribución aleatoria y doble ciego, donde se evaluó el uso de altas dosis de dexametasona (2,3g administrados en 51h). En este estudio no se observaron diferencias significativas en el GOS (*Glasgow Outcome Scale*) a los 14 meses del traumatismo.

Investigadores posteriores han diseñado un esteroide sintético llamado mesilato de tirilazad (21-amino esteroide) que ha demostrado en varios estudios experimentales con modelos animales su efecto neuroprotector en el TCE y la HSA. El tirilazad es un compuesto esteroide que carece de actividad glucocorticoide, por lo que permite emplear altas dosis del fármaco sin los efectos adversos derivados de los glucocorticoides. El mecanismo de acción propuesto es la inhibición de la peroxidación lipídica y la disminución de la producción de radicales libres. Marshall et col. evaluaron la eficacia del fármaco en un estudio randomizado con 1170 pacientes pero no encontraron diferencias significativas en la evolución de los pacientes entre ambos grupos.¹⁷

Finalmente en 2004 se llevó a cabo un estudio con distribución aleatoria, doble ciego, multicéntrico en 49 países y 239 hospitales diferentes con 10008 pacientes conocido como CRASH (*Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury*). Se incluyeron pacientes mayores de 16 años que habían sufrido un TCE en las 8 primeras horas previas al ingreso y presentaban un GCS menor o igual a 14. Los pacientes fueron randomizados en dos grupos: 1. metilprednisolona 2g intravenosa seguida de 0.4 mg/h durante 48 h o 2. placebo. Tras 5 años de reclutamiento de pacientes se suspendió el estudio porque los análisis estadísticos revelaron un aumento en el riesgo de mortalidad en las primeras dos semanas tras el traumatismo en el grupo tratado con esteroides (1052-21% vs 893-18%) con un riesgo relativo (RR) de 1,18 (95%CI 1,09-1,27 p<0,05) a pesar de ajustar los resultados a la presencia o no de otras lesiones extracraneales. Los autores concluyeron que las causas del aumento de mortalidad no estaban claras pero que eran ni por infecciones ni por hemorragias digestivas.²⁰

En 2005 se publicaron los resultados del CRASH a los 6 meses donde también se observó un aumento en la mortalidad en el grupo tratado con esteroides (1248-25,7% vs 1075-22,3%) con un RR 1,15% (95%CI 1,07-1,24 p<0,0001).⁸ Tras estos resultados se concluyó que no es recomendable el uso sistemático de corticoides en el manejo del TCE tal como se especifica en la última versión de las guías de manejo del TCE grave de 2007 (*Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 3rd Edition*).¹ Algunos autores han intentado establecer las posibles explicaciones de este aumento de mortalidad. Una de las opciones sería el desarrollo de hiperglucemia tras altas dosis de corticoides. Ésta podría explicar hasta un 10-20% más de mortalidad causando fallo multiorgánico e infecciones nosocomiales. Otra posible causa sería la insuficiencia suprarrenal secundaria a altas dosis

de metilprednisolona. Esta última se podría evitar con el tratamiento sustitutivo con hidrocortisona durante 7-10 días.⁷

La población pediátrica con TCE se acompaña de mayor swelling o edema cerebral por lo que podrían beneficiarse en teoría del uso de corticoides. Existen muy pocos estudios al respecto, pero tampoco se recomienda su uso de manera rutinaria en la última versión de las guías de manejo del TCE pediátricas de 2012. Se ha visto un aumento de las complicaciones asociadas al uso de corticoides secundarias a infecciones, supresión del cortisol endógeno, hiperglucemia y diferentes alteraciones nutricionales.¹³

En resumen, no se recomienda el uso de corticoides en el traumatismo craneoencefálico moderado y grave, y las altas dosis de metilprednisolona están contraindicadas por el aumento de mortalidad (**evidencia clase I**).¹ Como excepción, en pacientes con contusiones cerebrales los corticoides podrían usarse en la fase subaguda aunque no existe evidencia sobre su uso. Sabemos que más de la mitad de las contusiones cerebrales progresan, tras una isquemia tisular inicial se produce una fase de edema vasogénico que provoca un *swelling* que agrava dicha isquemia. Es en esta fase de edema en la que los corticoides podrían ser eficaces como estabilizadores de la barrera hematoencefálica¹². Posteriormente dejarían de ser eficaces, y si continúa la progresión se pierde la estructura de la microcirculación, dando lugar a una progresión hemorrágica de la contusión.^{14,25} Por tanto, se podría usar en enfermos con contusiones que progresan por un aumento del edema perilesional en las pruebas de imagen de control y que no son subsidiarias de tratamiento quirúrgico.

AGENTES ANTIFIBRINOLÍTICOS

El siguiente grupo de fármacos importantes que se han investigado en enfermos politraumatizados son los agentes antifibrinolíticos. De los enfermos politraumatizados que llegan vivos al hospital, casi la mitad fallecen por hemorragia. La hipotensión secundaria a dicha pérdida de sangre es uno de los principales factores pronósticos que se puede tratar y está relacionado con la evolución final de los pacientes politraumatizados con TCE moderado y grave. Varios estudios han valorado el uso de agentes antifibrinolíticos para reducir el riesgo de hemorragia en pacientes con TCE y otras lesiones neurológicas. El más importante es el estudio CRASH-2 en 2010, que valoró la eficacia del uso de ácido tranexámico (TXA) en 20.211 pacientes adultos politraumatizados. En este estudio se concluyó que el ácido tranexámico disminuía la mortalidad (RR0,91, 95% CI0,85-0,97) y el riesgo de muerte por sangrado (RR0,85, 95% CI0,76-0,96) sin aumentar los eventos oclusivos isquémicos.^{21,24} Sin embargo, no quedaba claro si era también beneficioso en el caso de pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que el tranexámico se había asociado con isquemia y pobre evolución en otras enfermedades neurológicas como la hemorragia subaracnoidea aneurismática.²¹

Para valorar la utilidad del ácido tranexámico en pacientes con traumatismo craneoencefálico, se realizó un análisis de un subgrupo de pacientes con TCE dentro de los pacientes incluidos en el CRASH-2. Se obtuvieron un total de 270 pacientes con hemorragia extracraneal y TCE asociado. Se administró 1g de TXA en 10 minutos seguido de 1g de TXA en 8 horas. Se evaluó el crecimiento de la hemorragia intracraneal en las primeras 24-48h medido en TC, junto a mortalidad, grado de dependencia, necesidad de intervención neuroquirúrgica y aparición de nuevas lesiones intracraneales isquémicas. Se observó una disminución del crecimiento de las hemorragias en el grupo tratado con TXA (de 8,1ml a 5,9ml) sin aumentar la mortalidad ni la aparición de lesiones isquémicas. A diferencia de otros estudios previos, no se vieron grandes beneficios pero tampoco complicaciones isquémicas en el uso de TXA en el TCE. Esto podría deberse a la menor dosis empleada de TXA en el

CRASH-2, a la corta duración del tratamiento y a los mecanismos fisiopatológicos propios del traumatismo craneoencefálico; que podrían responder de diferente manera al TXA que otras patologías neurológicas.²² Para determinar si el ácido tranexámico mejora la supervivencia y el pronóstico en el TCE hace falta realizar un estudio con mayor número de pacientes. En el momento actual se está realizando el CRASH 3, se trata de un estudio multicéntrico, con distribución aleatoria y doble ciego con 10000 pacientes para evaluar la eficacia del TXA en el traumatismo craneoencefálico moderado y grave (GCS menor o igual a 12) que presenten hemorragia intracraneal en las 8 primeras horas tras el traumatismo y no presenten un sangrado extracraneal importante.⁶ El TXA es un fármaco barato y de fácil administración que podría ser eficaz en la prevención de la progresión hemorrágica de las contusiones. Pero hacen falta más estudios para recomendar el uso de agentes antifibrinolíticos en enfermos con contusiones cerebrales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *J Neurotrauma* 13:641-734, 1996
2. Steroids after spinal cord injury. *Lancet* 336:279-280, 1990
3. Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ, Simons RK, Fortlage DA, Hollingsworth-Fridlund P, et al: Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. *J Am Coll Surg* 186:528-533, 1998
4. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MD: The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg* 112:1139-1145, 2010
5. Cooper PR, Moody S, Clark WK, Kirkpatrick J, Maravilla K, Gould AL, et al: Dexamethasone and severe head injury. A prospective double-blind study. *J Neurosurg* 51:307-316, 1979
6. Dewan Y, Komolafe EO, Mejia-Mantilla JH, Perel P, Roberts I, Shakur H: CRASH-3 - tranexamic acid for the treatment of significant traumatic brain injury: study protocol for an international randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Trials* 13:87, 2012
7. Douglas IS: Possible explanations for the results of CRASH. *Lancet* 365:212; author reply 213-214, 2005
8. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al: Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 365:1957-1959, 2005
9. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC, 3rd, Rosenthal G: Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 25:503-512, 2008
10. Gaab MR, Trost HA, Alcantara A, Karimi-Nejad A, Moskopp D, Schultheiss R, et al: "Ultrahigh" dexamethasone in acute brain injury. Results from a prospective randomized double-blind multicenter trial (GUDHIS). German Ultrahigh Dexamethasone Head Injury Study Group. *Zentralbl Neurochir* 55:135-143, 1994
11. Giannotta SL, Weiss MH, Apuzzo ML, Martin E: High dose glucocorticoids in the management of severe head injury. *Neurosurgery* 15:497-501, 1984
12. Kim H, Lee JM, Park JS, Jo SA, Kim YO, Kim CW, et al: Dexamethasone coordinately regulates angiopoietin-1 and VEGF: a mechanism of glucocorticoid-induced stabilization of blood-brain barrier. *Biochem Biophys Res Commun* 372:243-248, 2008
13. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med* 13 Suppl 1:S1-82, 2012
14. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM: Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma* 29:19-31, 2012
15. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, de la Fuente M, Montero A, Barcena A, et al: Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg* 59:762-774, 1983

16. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, et al: Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)* 139:385-391, 1997
17. Marshall LF, Maas AI, Marshall SB, Bricolo A, Fearnside M, Iannotti F, et al: A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg* 89:519-525, 1998
18. Maxwell RE, Long DM, French LA: The effects of glucosteroids on experimental cold-induced brain edema. Gross morphological alterations and vascular permeability changes. *J Neurosurg* 34:477-487, 1971
19. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al: Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 96:109-116, 2002
20. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321-1328, 2004
21. Roos Y, Rinkel G, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J: Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a major update of a cochrane review. *Stroke* 34:2308-2309, 2003
22. Roos YB: Tranexamic acid for traumatic brain injury. *BMJ* 343:d3958, 2011
23. Saul TG, Ducker TB, Salzman M, Carro E: Steroids in severe head injury: A prospective randomized clinical trial. *J Neurosurg* 54:596-600, 1981
24. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al: Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 376:23-32, 2010
25. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V: Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 6:258-268, 2007
26. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, Meeker M, von Koch C, Manley GT, et al: The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma* 63:75-82, 2007

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LAS CONTUSIONES CEREBRALES. ¿CUANDO Y CÓMO DEBERÍA EVACUARSE UNA CONTUSIÓN?

Francisco R. Martínez-Ricarte

Servicio de Neurocirugía

Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

....."Time is Brain".....

Introducción y objetivo

A pesar de los importantes avances en el manejo de los pacientes con un Traumatismo Craneoencefálico en las últimas décadas, el manejo de los pacientes con una contusión cerebral todavía sigue siendo motivo de controversia y discusión.

Las contusiones cerebrales son las lesiones primarias más frecuentes en los pacientes con un TCE moderado o grave, y de forma "clásica" se considera que están formadas por una zona central hemorrágica, que se corresponde con tejido cerebral no viable llamada "core" y una zona pericontusional habitualmente hipodensa que se corresponde con una zona de hipoperfusión cerebral llamada "penumbra". Esta última tiene tejido potencialmente recuperable si se consigue restaurar la homeostasis cerebral⁵. A día de hoy hay autores que hablan de una tercera

zona llamada "Parapenumbra" que es la zona que rodea a la penumbra y en la cual no aparecerían fenómenos de progresión hemorrágica pero si de apoptosis, edema u otras lesiones secundarias en caso de no restaurarse la homeostasis cerebral.⁶

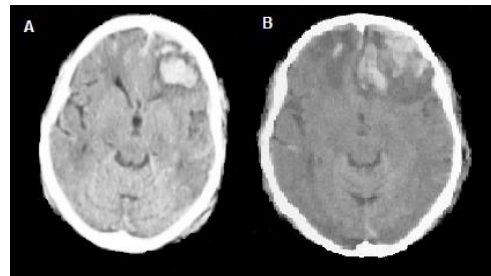


Figura 1: TC craneal de un paciente con un TCE moderado realizado a las 8 horas del traumatismo que muestra una contusión cerebral (A) y el importante crecimiento de la misma en el TC de control realizado a las 24 horas del Traumatismo (B)

Glosario:

TCE: Traumatismo craneoencefálico

BTF: Brain Trauma Foundation

TC: Tomografía Computarizada

PIC: Presión intracraneal

PPC: Presión de Perfusión cerebral

GCS: Glasgow Coma Score

HTIC: Hipertensión Intracraneal

El término que mejor definiría a las contusiones cerebrales sería la palabra **Evolutivas**. Son lesiones dinámicas que suelen evolucionar a lo largo de los minutos, horas y días con una marcada tendencia hacia el crecimiento (Fig. 1). En un reciente estudio Alahmadi et al. reportan un incremento significativo en el tamaño de las contusiones tratadas inicialmente de manera conservadora en un 45% de los pacientes de su serie, entendiéndose

como “crecimiento significativo” un aumento del volumen de al menos un 30% respecto a la Tomografía Computarizada (TC) inicial. Asimismo es importante tener en cuenta que la aparición de nuevas lesiones en los TCs de control se asocia con un aumento de la mortalidad y un peor resultado funcional¹².

En los siguientes apartados se intentara dar respuesta a 2 preguntas sobre el manejo quirúrgico de las contusiones cerebrales como

son “¿Cuándo debe evacuarse una contusión cerebral?” y “¿Cómo debe evacuarse una contusión cerebral?” acorde a la literatura y a la experiencia en el Hospital Universitario Vall d’Hebron de Barcelona.

PALABRAS CLAVE: Contusión cerebral, cirugía, TCE, Brain Contusion

MECANISMOS DE ACTUACIÓN DE LAS CONTUSIONES CEREBRALES

Las contusiones cerebrales producen su efecto deletereo por 3 mecanismos fundamentales:

- **Lesión directa** de la zona cerebral contundida, y en caso de las lesiones temporales también pueden producir lesión por compresión directa del tronco cerebral y éxitus del paciente. A mayor volumen de la contusión cerebral, mayor tejido cerebral dañado y por lo tanto peor resultado funcional tendrá el paciente.
- **Aumento de la presión intracraneal (PIC)** por el aumento del volumen intracraneal que supone el córtex contundido, con la consiguiente disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC). Cuanto mayor volumen de la contusión, mayor probabilidad de tener una PIC elevada. En el artículo publicado por Poca et al., en los pacientes con una contusión cerebral mayor de 25cc, el 85 % presentó Hipertensión intracraneal (HTIC). (Fig. 2)
- **Aparición de lesiones secundarias** debido a la alteración de la microcirculación. Aunque las contusiones cerebrales son lesiones primarias debido a la rotura y alteración de la microvascularización cerebral, es esta misma alteración junto con la “toxicidad” de la sangre en el parénquima cerebral la que ocasiona en un segundo término la aparición de lesiones secundarias como son el edema cerebral, la isquemia o la aparición de nuevas lesiones hemorrágicas entre otras.

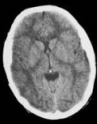
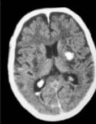
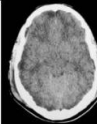
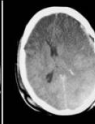
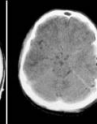
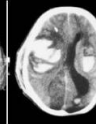
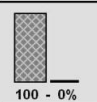
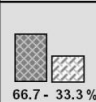
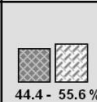
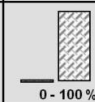
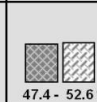
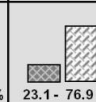
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
- GOS -						

Figura 2: Tipos de lesiones cerebrales según la clasificación del *Traumatic Coma Data Bank*. En la serie de pacientes de la figura, publicada por Poca y col. Destacar que presentaron HTIC el 85 % de los pacientes con una lesión ocupante de espacio mayor de 25 cc % de los pacientes con un desplazamiento de línea media superior a 5 mm.

¿CUÁNDO DEBE EVACUARSE UNA CONTUSIÓN CEREBRAL?

La indicación de cirugía en los pacientes con contusiones cerebrales sigue siendo a día de hoy uno de los temas más controvertidos en el manejo de los pacientes con un TCE y posiblemente cada centro tenga su propio algoritmo terapéutico, existiendo diferencias de criterio incluso entre los miembros del mismo equipo multidisciplinar que trata a este tipo de pacientes. Aunque se han publicado numerosos artículos sobre el tema, la mayoría de ellos son retrospectivos, y no se ha llegado a un consenso a nivel internacional de cuando deberían operarse las contusiones. La *Brain Trauma Foundation* en su última revisión ofrece unas recomendaciones (Tabla 1), siendo el principal problema de las mismas su bajo nivel de evidencia (evidencia clase III)³. No obstante, y a pesar de la falta de consenso general y la controversia que genera este tema, si hay 4 principios en los cuales la mayoría de profesionales estaríamos de acuerdo como son:

1. Las contusiones son lesiones evolutivas, con tendencia a crecer, y sobre todo aquellas contusiones con un volumen grande en el TC inicial^{1,6,7}.
2. Aquellos pacientes que se intervienen quirúrgicamente de una contusión cerebral tras presentar un deterioro neurológico importante o con una puntuación en la escala de Coma de Glasgow (GCS) baja inicial tienen peor pronóstico que los pacientes que se intervienen con un GCS alto.^{9,12}
3. La probabilidad de Hipertensión intracraneal está directamente relacionada con el tipo de lesión que presenta el paciente de acuerdo a la clasificación de Marshall, siendo superior al 80 % en los pacientes con una lesión ocupante de espacio mayor de 25 cc, y del 100 % en los pacientes con la línea media desplazada más de 5 mm^{8,10}.
4. Aunque la PIC es un elemento fundamental a la hora de monitorizar a los pacientes neurocríticos, no siempre es capaz de detectar el deterioro neurológico tardío en los pacientes con contusiones cerebrales⁴. En situaciones especiales como en pacientes con contusiones temporales, éstos pueden fallecer por compresión directa del tronco cerebral con valores de PIC normales.

Tratamiento Quirúrgico:

- Pacientes con lesiones intraparenquimatosas y signos de deterioro neurológico progresivo, con HTIC refractaria a tratamiento médico, o signos de efecto masa en el TC
- Pacientes en GCS 6-8 con lesiones frontales o temporales mayores a 20cc con desplazamiento línea media ≥ 5 mm y/o compresión de las cisternas basales, y pacientes con lesiones de más de 50cc

Tratamiento médico

- Pacientes con lesiones intraparenquimatosas sin evidencia de deterioro neurológico o con PIC normales, y que no muestren signos de efecto masa en el TC deben ser monitorizadas y controladas con TCs seriados

Tabla 1: Recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) sobre el manejo de los pacientes con contusiones cerebrales (Evidencia clase III)

Acorde a estos principios, en el Hospital Universitario Vall d'Hebron se elaboraron unas recomendaciones de tratamiento quirúrgico de los pacientes con contusiones cerebrales (Tabla 2). De forma general consideramos que los pacientes neurocríticos con contusiones cerebrales deben

intervenirse en función de su volumen y/o efecto de masa importante, aunque tengan un GCS elevado, siendo especialmente “agresivos” en pacientes con colecciones subdurales adyacentes (laceración/estallido de lóbulo), lesiones del lóbulo temporal con compresión de las cisternas de la base y/o signos de hipertensión intracraneal en el TC.

En aquellos pacientes con GCS inicial elevado y contusiones mayores de 25 cc (20cc en contusiones temporales) los mecanismos compensadores de la compliance cerebral están agotados, de manera que un pequeño aumento del volumen de la contusión supondrá una disminución del nivel de conciencia, empeoramiento neurológico y un peor resultado funcional. Teniendo en cuenta que la mayoría de contusiones crece sobre todo dentro de las primeras 48 horas, no consideramos justificable que pacientes (sobre todo jóvenes) con una “masa evacuable” no se intervengan por la idea errónea de que la contusión no va a crecer. Por otra parte y como se ha comentado previamente, la propia sangre de la contusión junto con la disrupción de la microcirculación son los causantes de la aparición de lesiones secundarias que aumentan el daño inicial de la contusión, de manera que la evacuación precoz del tejido contundido podría contribuir a disminuir la aparición de dichas lesiones (Hacen falta estudios prospectivos para validar dicha afirmación).

Las guías nunca deben ser “dogmas de fe” sino que deben servirnos como orientación en la toma de decisiones en la práctica clínica diaria. En nuestro centro a la hora de tomar una decisión sobre un paciente con una contusión cerebral se tienen en cuenta múltiples factores como la edad del paciente, comorbilidad asociada, GCS, atrofia cerebral, localización de la contusión, otras lesiones añadidas al TCE..... y en función de cada caso y de forma individualizada se decide qué actitud terapéutica es la mejor².

“Los protocolos y guías sirven para ayudar en la toma de decisiones a los profesionales expertos, y son seguidas al pie de la letra por aquellos que no lo son tanto” (Anónimo)

- Lesiones volumétricamente >25cc independientemente del estado neurológico
- Pacientes con deterioro del nivel de conciencia o con déficit neurológico progresivo (atribuible a la lesión)
- PIC que no se controlan médicamente
- Lesiones temporales $\geq$ 20cc con compresión de cisternas de la base
- La edad (>70) y la patología de base deben valorarse en cada caso y pueden ser un factor excluyente

Tabla 2: Recomendaciones de Intervención Quirúrgica en el Hospital Universitario Vall d’Hebron de Barcelona en los pacientes con contusiones cerebrales.

¿CÓMO DEBERÍA EVACUARSE UNA CONTUSIÓN CEREBRAL?

Si la decisión de intervenir quirúrgicamente a un paciente con una contusión cerebral es un tema controvertido, lo forma en la cual la contusión debe ser evacuada no lo es menos. Durante mucho tiempo la cirugía de los pacientes traumáticos en general y de las contusiones en particular se ha considerado como una cirugía “menor” o de segunda categoría, realizándose en muchas ocasiones por residentes no tutelados (a pesar de ser una cirugía técnicamente difícil), con resultados frecuentemente catastróficos (Figura 3).

A diferencia de los hematomas en los cuales el coágulo de sangre se encuentra aislado del tejido cerebral adyacente, en las contusiones cerebrales el tejido hemorrágico se encuentra mezclado con el parénquima encefálico de forma parecida a como las células de los gliomas de alto grado invaden el tejido cerebral en el cual se aloja. Por lo tanto, las contusiones deben intervenir de la misma forma que se intervienen los Gliomas de alto grado y no como se operan los hematomas; esto quiere decir utilizando técnicas y material de microcirugía, y ayudados con lupas e incluso microscopio quirúrgico en determinadas localizaciones para minimizar el daño al tejido cerebral sano. Hay que evitar usar únicamente el aspirador para su evacuación puesto que con esta técnica el resultado final suele ser “subóptimo” (Fig 3)

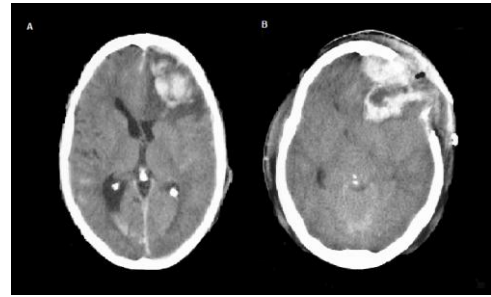


Figura 3: TC craneal que muestra una contusión frontal izquierda con efecto de masa (A) y el control post quirúrgico que **muestra un resultado “subóptimo” tras la cirugía, apreciándose la no evacuación correcta de la contusión y un empeoramiento del efecto de masa.**

“Los hematomas se aspiran, las contusiones se operan”

Respecto a si realizar una contusectomía, lobectomía e incluso una craneotomía descompresiva, depende del tipo de lesión que presente el paciente, la localización y los signos directos o indirectos de Hipertensión intracraneal pre e intraoperatorios.

■ Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de los profesionales de enfermería en la implementación de los protocolos de monitorización y tratamiento en los pacientes con un TCE que ingresan en la UCI de Neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d’Hebron. Algunas de las figuras han sido cedidas por M. A. Poca. Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI10/00302 y PI11/00700 y por la Fundación Mutua Madrileña (FMM-2010-10) concedidas a la Dra. M. A. Poca y al Dr. J. Sahuquillo respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano M, M. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg* 112:1139–1145, 2010
2. Brain Trauma Foundation: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 17:535–627, 2000
3. Bullock R, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R., Newell D, Servadei F, Walters B, Willberger J. Surgical Management of Traumatic Parenchymal lesions. *Neurosurgery* 58: S2-25-S2-46, 2006
4. Bullock R, Golek J, Blake G. Traumatic Intracerebral Hematoma-Which Patients Should Undergo Surgical Evacuation? CT Scan Features and ICP Monitoring as a Basis for Decision Making. *Surg Neurol* 181. 32:181-7, 1989
5. Furuya Y, Hlatky R, Valadka A, Diaz P, Robertson C. Comparison of cerebral blood flow in computed tomographic hypodense areas of the brain in head injured patients. *Neurosurgery* 52:340-346, 2003
6. Kurland D, Hong C, Aarabe B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review. *Journal of Neurotrauma* 29:19–31, 2012

7. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, Turanzas FS, Benitez A, Rivero B. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochirurgica* Volume 139, Number 5 (1997), 385-391
8. Marshall LF, Bowers S, Klauber MR, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: S14-S20
9. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G. Traumatic Intracerebral Lesions without Extracerebral Haematoma in 218 Patients. *Acta Neurochir (Wien)* (1995) 137:155-163
10. Poca M, Sahuquillo J, Báguena M, et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury. *Acta Neurochir (Suppl)* 71: 27-30, 1998
11. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 2007 Mar; 3(6):258-68
12. Stein S, Spettell C, Young G, Ross S. Delayed and Progressive Brain Injury in Closed-Head Trauma: Radiological Demonstration. *Neurosurgery*: January 1993 - Volume 32 - Issue 1 - p 25-31

¿ES LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA VÁLIDA EN EL MANEJO DE LAS CONTUSIONES CEREBRALES?

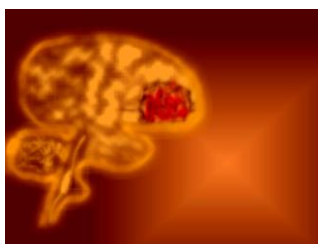
Ruy Monteiro

Serviço de Neurocirurgia

Hospital Municipal Miguel Couto

Rede d'Or de Hospitais, Rio de Janeiro, Brasil

Introdução



O TCE severo permanece sendo uma causa prevalente de morte e de seqüelas neurológicas graves em pais

desenvolvidos, tendo como causa principal os acidentes automobilísticos no adulto jovem e as quedas na infância e na terceira idade. Segundo estatísticas recentes cerca de 100.000 pessoas morrem devido algum tipo de trauma por ano nos Estados Unidos. E o TCE grave é o responsável por metade destas mortes.

A contusão cerebral (CC), (Fig. 1) é a entidade mais freqüente após o trauma crânio-encefálico (TCE) e talvez um dos temas mais controversos da neurotraumatologia.

É classicamente definida como sendo uma lesão focal, póstraumática primária, ou seja, que ocorre no momento do trauma, manifestando-se clinicamente com sinais focais, déficits



Fig. 1



Fig. 2

motor e sensitivo, distúrbios da linguagem ou visuais, na dependência direta da área acometida. Quando a manifestação clínica inicial é acompanhada de sinais neurológicos mais difusos, como o estado de coma, devemos estar

cientes que uma lesão axonal difusa ou multifocal estará associada (Fig.2).

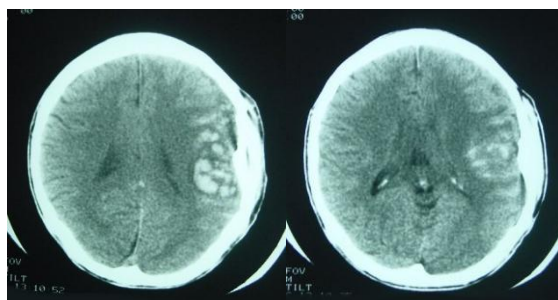


Fig. 3 dmissão

8 h após

A contusão cerebral é uma patologia que poderá apresentar uma evolução dinâmica, expansível e imprevisível nas horas e dias subsequentes, que poderão acarretar piora neurológica tardia (Fig. 3, 1)

Esta piora neurológica quando ocorre nas primeiras 48 horas, será devida ao aumento da

pressão intracraniana ou da herniação cerebral decorrentes do edema citotóxico que se segue a morte celular ou mesmo a expansão hemorrágica da contusão. Uma piora clínico/tomográfica observada após as primeiras 48 horas normalmente se deve a hipertensão intracraniana focal ou difusa decorrente do edema vasogênico que ocorrerá por quebra da barreira hematoencefálica e da autorregulação cerebral, após este período, podendo se estender até o décimo dia pós trauma.

Em mais de 50% dos pacientes as contusões são focais e estão localizadas em áreas de acesso cirúrgico favorável, como os lobos frontais e temporais (1) (Fig. 4).



Fig. 4

A luz da microscopia, a morte neuronal, com necrose, hemorragia e edema é o achado mais característico (Fig. 5).

Estudos clínicos recentes, aliados a importantes e sofisticados auxiliares de neuromonitoração e neuroimagem, evidenciaram uma fisiopatologia inteiramente nova e refinada da CC, onde aminoácidos excitatórios livres, íons orgânicos e inorgânicos, distúrbios da osmolaridade e da perfusão tecidual, volume e fluxo sanguíneo cerebral, interagem entre si, sendo os responsáveis pelo dano tanto primário como secundário que se seguem as CC.

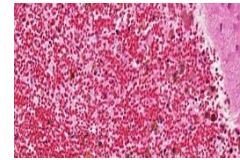


Fig. 5

BIOMECÂNICA

A contusão cerebral depende inicialmente de um golpe, impacto, pontual, com alta energia cinética sobre a superfície do crânio. Este golpe, por deformação óssea ou por transmissão de uma onda de choque, geralmente causa uma lesão na superfície do giro cerebral subjacente, contusão por golpe ou por impacto direto (Fig. 6)

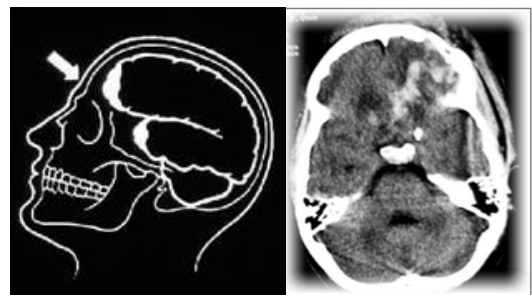


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

lesão tecidual principal-mente no ponto diametralmente oposto, teremos a chamada contusão por contra-golpe. Fig. 7 (Holburn, 1943, 1945), ou por deslocamento (Sahuquillo J e Poca MA.).

Isto explica, portanto, o fato destas lesões poderem ser frequentemente múltiplas (Fig. 8).

Quanto maior a velocidade e menor a área de contato do objeto agressor, maior será a energia transmitida e também a lesão cerebral.

Fraturas-afundamentos cranianos estão frequentemente associadas (60 – 80%) as CC (c 183, 318). (Fig. 10) O choque do encéfalo sobre a base irregular do crânio como o teto orbitário, crista galli, asa menor e maior do esfenóide e o complexo mastóideo faz com que as contusões cerebrais sejam mais freqüentes nas superfícies basais dos lobos frontais e temporais.



Fig. 9

Gusmão e Pittella, em estudo de autópsia de 120 vítimas fatais de acidente automobilístico, encontraram esta lesão em 55,8% dos casos (40,8% no lobo frontal e 38,3% no lobo temporal). (Fig. 9).

As contusões são provocadas principalmente por uma aceleração de alta intensidade e de curta duração, sendo mais freqüentes em traumas por queda e agressão do que em acidentes de trânsito cujo mecanismo fundamental é aceleração de longa duração, ocasionando mais frequentemente as lesões axonais difusas (fig. 10) e os hematomas subdurais agudos^(1,2) (Fig. 11).

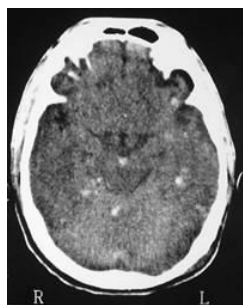


Fig. 10

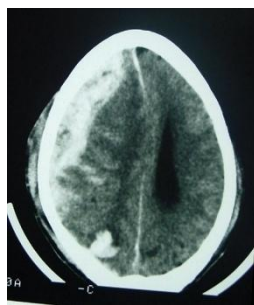


Fig. 11

FISIOPATOLOGIA

Anátomo-patologia

Anátomo-patologicamente devemos diferenciar quatro entidades traumáticas cortico-subcorticais cerebrais: os hematoma por “shearing” (Fig. 12), o hematoma contusional cerebral (Fig. 13), a contusão cerebral propriamente dita (Fig. 1) e a laceração cerebral (Fig. 15), pois tem fisiopatologia, comportamento evolutivo e propostas terapêuticas distintas.



Fig. 12

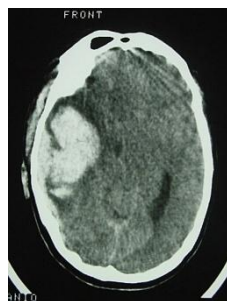


Fig. 13



Fig. 15

Os hematomas cerebrais por “shearing”, são entidades fisiopatologicamente mais relacionadas à lesão axonal difusa em seu mecanismo de formação, forças de alta energia cinética aplicadas tangencialmente sobre a calota craniana que acarretam movimentos rotacionais súbitos e de alta velocidade no encéfalo, são os principais responsáveis por esta entidade nosológica. Estes hematomas são decorrentes do estiramento, cisalhamento e ruptura de pequenos vasos intracerebrais, habitualmente vasos tálamo-perfurantes (Fig. 16).

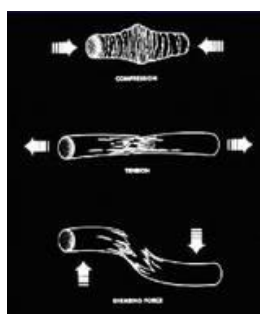


Fig. 16

Caracterizam-se por serem lesões predominantemente hemorrágicas, hematomas, habitualmente pequenos < 1,5cm, profundas, preferencialmente nos núcleos da base, e sem área de necrose no seu interior.

O hematoma contusional cerebral se caracteriza anátomo-patologicamente e tomograficamente por um nítido predomínio do componente hemorrágico, hematoma intracerebral traumático, sobre o componente necrótico tecidual cerebral (Fig. 17). É mais freqüente

nos lobos frontais e temporais e habitualmente tem a sua sintomatologia aguda ligada ao seu volume e efeito de massa propriamente ditos, do que ao edema perilesional tecidual

A CC é definida por múltiplas e pequenas áreas de hemorragia, no interior de uma área necrótica e de edema, inicialmente celular, perilesional, dentro do parênquima cerebral limitados pela pia – aracnóide (Fig. 18). Aqui é nítido o predomínio do componente necrótico sobre o hemorrágico. Este é o clássico aspecto de “sal com pimenta” (Fig. 1, 3) visto nas tomografias computadorizadas do crânio como áreas hipodensas entremeadas por pequenas áreas hiperdensas, sangramento, e descontínuas. Este tipo de lesão ocorre em decorrência do trauma direto nas áreas cortico-subcorticais adjacentes ao ponto de impacto ou no pólo diametralmente oposto a este ponto por deslocamento e choque cortical na tábua óssea contralateral ou nas irregularidades ósseas fronto-basais e temporais.

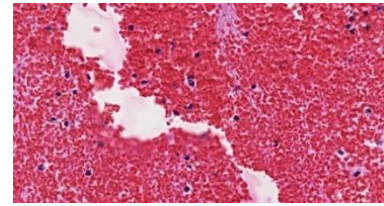


Fig. 17

Já a laceração cerebral ocorre quando a lesão cortico-subcortical se estende além da pia - aracnóide, com um componente praticamente homogêneo entre necrose e hemorragia tecidual, invadindo o espaço subdural, (explosão lobar) (Lindenberg e Freytag, 1960). Acomete mais frequentemente os pólos temporais e frontais (Fig. 4, 8, 9) ou está subjacente a fraturas afundamentos cranianos maiores que duas tábuas ósseas (Fig. 15) ou associadas a hematomas subdurais agudos decorrentes de alta energia cinética aplicadas focalmente (Fig. 11).

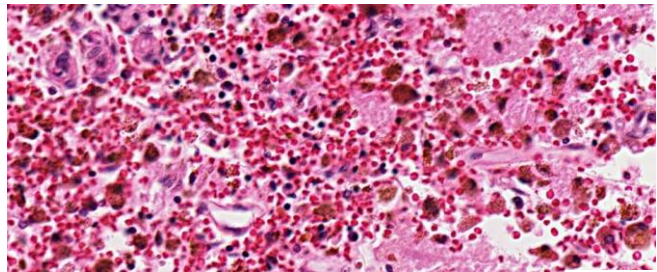


Fig.18

Embora seja uma lesão focal, a CC não é estática, podendo evoluir nas horas e dias subseqüentes. Nos primeiros dias após o trauma, a área hipodensa aumenta por provável edema citotóxico. Ao final da primeira semana, a área hemorrágica começa a ser absorvida, mas o efeito de massa geralmente aumenta decorrente de edema perilesional vasogênico, decorrentes de quebra da barreira hemato-encefálica e da autorregulação cerebral. As lesões do lobo temporal podem associar-se a herniação transtentorial sem hipertensão intracraniana, por simples deslocamento uncal decorrentes do edema citotóxico regional (Fig. 19).

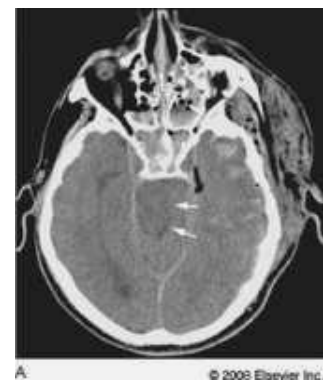


Fig. 19

A nível celular:

Classifica-se a CC em dois ambientes microscópicos; o centro ou o “cors” contusional e a área pericontusional. A área central da contusão cerebral é caracterizada pela morte neuronal, que é expressa por necrose hemorrágica. Estudos de FSC evidenciam um limiar de isquemia irreversível, FSC < 18 ml/100g/min, em seu interior e o seu microambiente é representado por íons orgânicos e macromoléculas resultantes da destruição celular. Como consequência, a osmolaridade tecidual é alta. Há lesão endotelial, formação de microtrombos, ruptura vascular e micro hemorragias.

Periféricamente ao centro da contusão, existe uma área de tamanho variável, chamada de área pericontusional (APc). Esta área é representada por FSC limítrofe (entre 20 e 50 ml/100g/min), e os neurônios estão extremamente vulneráveis às lesões secundárias, hipóxico-isquêmicos, decorrentes, particularmente, da hipotensão arterial (PA sist. < 90 mmHg), hipóxia e a hiperglicemia. Este

microambiente é caracterizado por níveis elevados de glutamato, que é um neurotransmissor sabidamente excitatório. Este neurotransmissor, em concentrações elevadas, na fenda pré sináptica, ativa canais iônicos de cálcio específicos, como o de N-metil-D-aspartato (NMDA), abrindo estes canais e permitindo um influxo exagerado de cálcio para o citoplasma neuronal. Consequentemente há saída livre de grande quantidade de potássio para o meio extracelular e um grande influxo de cálcio para o meio intracelular neuronal. O potássio extracelular é rapidamente absorvido pelos astrócitos, na tentativa de se manter o equilíbrio iônico extracelular. Esta absorção astrocitária de potássio é acompanhada rapidamente por um edema citotóxico, muitas vezes expresso pelo aumento precoce da pressão intracraniana (PIC). (Ragaisis) ou pelo simples edema locorregional e herniação uncal sem um necessário elevamento da PIC, em muitos dos casos de contusões do terço anterior e médio dos lobos temporais.

No contexto fisiopatológico dois tipos de edema cerebral poderão estar envolvidos no curso das contusões cerebrais. O primeiro, precoce e certo, o edema citotóxico, ocorre dentro de das primeiras 48 horas após o trauma. Podendo resultar em grande efeito de massa regional ou pararegional elevando a PIC e/ou causando herniações cerebrais que coincidirão com a piora clínica do paciente. O segundo, é o edema mais tardio, após as 48hs iniciais, pericontusional, dito vasogênico, visto na RM em T2, por aumento da intensidade do sinal na substância branca adjacente⁽⁴⁾. Este edema é uma consequência da quebra da barreira hemato-encefálica e da falência da autorregulação cerebral, mecanismo, até hoje, ainda não muito bem compreendido.

A contusão cerebral maligna (Fig. 24) é geralmente associada ao efeito de massa que progride rapidamente em 12 a 48 horas após o trauma, com deslocamentos cerebrais, das estruturas da linha mediana, maiores que 5 mm e apagamento das cisternas peritronculares (lesão tipo IV de Marshall). Os mecanismos de progressão rápida do efeito de massa não podem ser totalmente explicados pelos conceitos clássicos de edema cerebral citotóxico e vasogênico, pois estudos recentes com RM mostraram que o edema de origem vasogênica só ocorre após 24 a 48 horas após o trauma e em substância branca perilesional⁽³⁾. E mesmo que o edema citotóxico se inicie logo após o insulto neurológico ele não seria intenso o bastante para provocar grandes efeitos de massa imediatamente após o trauma⁽⁵⁾, como costumamos observar com habitual frequência.

Isto sugere que no aparecimento tomográfico precoce, de lesões tipo IV de Marshall, mecanismos adicionais fisiopatológicos de resposta inflamatória cerebral locorregional, hipoperfusão isquêmica, e mesmo um predispositivo genético, possam estar envolvidos e concorrer para um agravamento mais imediato e mais difuso do dano tecidual secundário do que o imposto simplesmente pela hipotensão arterial e pela hipóxia.

Tatsuro kawamata e colaboradores estudaram o papel da osmolaridade no edema da contusional. A osmolaridade do tecido cerebral foi determinada em oito pacientes com contusão cerebral que tinham pressão intracraniana elevada refratária às medidas clínicas, submetidos à retirada cirúrgica da área de necrose da contusão para fins descompressivos. As amostras de áreas do centro e periferia da contusão foram enviadas para análise de osmolaridade e comparadas com tecido cerebral normal, retirados de lobectomias em pacientes com glioma.

Os autores concluíram que a contusão cerebral induz a elevação da osmolaridade e subsequente acúmulo de água na área da contusão, contribuindo assim para o efeito de massa proeminente nas primeiras 24h do trauma. Este acúmulo hídrico não estava relacionado aos íons inorgânicos e sim às macromoléculas resultantes da destruição celular⁽¹⁵⁾.

Outra questão relaciona-se com a viabilidade dos neurônios na área pericontusional. Vários estudos tem demonstrado que o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é baixo nesta área, tornando-a vulnerável às lesões secundárias como a HIC, hipotensão arterial, isquemia e hiperglicemia^(7,10,14).

Steiner et al. (2003), não observou melhora do fluxo pericontusional, mesmo com aumentos consideráveis da PPC, sugerindo que a alteração da auto-regulação cerebral seja um evento difuso e não apenas nas áreas hipodensas perilesionais⁽¹²⁾.

Oettingen et al. (2002), demonstraram que no centro da contusão há isquemia irreversível, mas que o FSC se torna gradualmente normal a partir de um raio de 1cm do centro necrótico⁽¹⁶⁾.

A isquemia que ocorre na area pericontusional relaciona-se à lesão estrutural da microvasculatura (lesão endotelial), estase de leucócitos e eritrócitos (microtrombos), tumefação glial e compressão pelo espaço extra-vascular⁽¹⁴⁾

DIAGNÓSTICO:

O melhor método complementar para diagnóstico e programação terapêutica das contusões cerebrais em sua fase aguda é a tomografia computadorizada do crânio (TCC) sem contraste, devido a sua acurácia e rapidez. É caracterizada por uma área hipodensa (necrose e edema), permeadas por áreas hiperdensas (hemorragia) (Fig. 18) Um efeito local de massa pode estar presente, com herniações compartimentais resultantes. Estas áreas hiperdensas começam a se tornar isodensas ao final da primeira semana evoluindo para hipodensa, com sinais de encefalomalácia e atrofia local, tardiamente.

Duas lesões podem aparecer hipodensas à TCC; o edema e a isquemia. Sabe-se que o edema é um importante componente das CC, mas Furuya et al. (2003), estudaram estas áreas hipodensas por TCC com emissão de xenônio e evidenciaram também uma significativa isquemia neuronal (FSC<20ml/100g/min) nestas regiões⁽⁷⁾.

A TCC evidencia claramente a evolução da CC. Yamaki et al (1990) realizaram TC do encéfalo seriadas em 48 pacientes com CC e observaram que o componente hemorrágico atingiu o tamanho máximo em 6 horas em 56% dos casos, em 12 horas em 81% e em 24horas em todos. Giannetti (1997) demonstrou aumento do componente hipodenso da contusão cerebral uma semana após o trauma em 18 dos 34 casos estudados. Ao final de 30 dias todas as lesões já estavam isodensas ou hipodensas, e sem efeito de massa local. A TCC ainda nos permite estudar o efeito de massa através da análise do desvio das estruturas da linha mediana, a situação das cisternas de base, a permeabilidade do III ventrículo, o desvio da glândula pineal e a presença ou ausência dos sulcos cerebrais e de lesões associadas, fatores esses, determinantes da decisão final do tratamento do paciente.

A ressonância nuclear magnética (RNM) não é utilizada como exame de primeira linha nos pacientes traumatizados, por ser exame demorado e que necessita de um suporte mais especializado para ser realizada em pacientes críticos, especialmente com assistência ventilatória mecânica. Porém é um exame mais sensível na identificação destas lesões, do tipo de edema ou das lesões axonais quando associadas. O sangue agudo aparece hipointenso em T2 e isointenso em T1. (Fig. 20) Tardiamente a RNM evidencia os produtos de degradação da hemoglobina (hemossiderina) por meses ou anos após o trauma⁽¹³⁾.

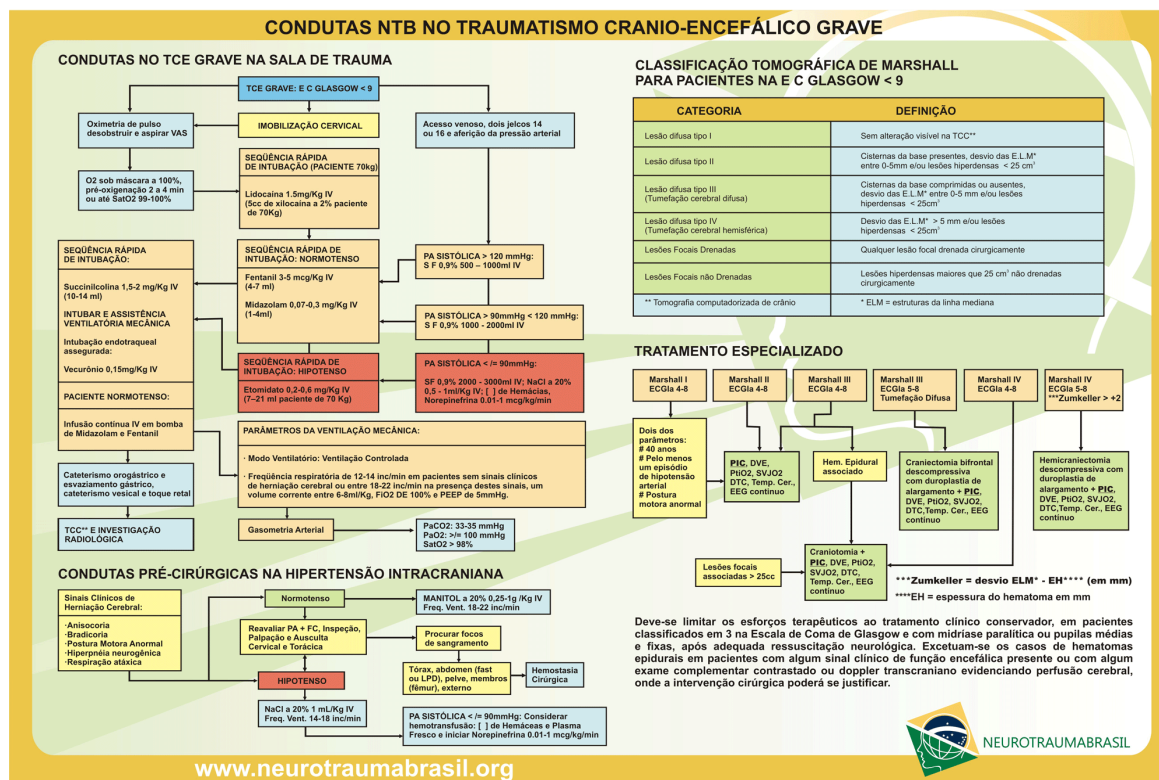
Brain Hemorrhage				
MR Signal Intensities				
STAGE	HEMOGLOBIN	T1WI	T2WI	Time
Hyperacute	Oxy Hgb	Iso	High	<12 hours
Acute	Deoxy Hgb in RBC	Iso	Low	1-3 days
Subacute				
Early	Met Hgb in RBC	High	Low	3-7 days
Late	Free Met Hgb	High	High	7+ days
Chronic				
Rim	Hemosiderin	Iso	Low	14+ days
Center	Hemichromes	Iso	High	14+ days
Edema		Low	High	1-14 days

Fig. 20

Hiperdimencionando o aspecto das CC, pois evidenciam tardiamente a “tatuagem” cerebral causada pela hemossiderina, o que não acontece com a TCC.

TRATAMENTO

Clínico (Fig. 21): conduta NeuroTraumaBrasil



A HIC ocorre freqüentemente no TCE grave e é o principal determinante da mortalidade, e um grande responsável pelo agravamento do dano primário, devendo ser detectada e tratada precoce e agressivamente^(8,9).

A HIC compromete a pressão de perfusão cerebral (PPC) piorando à isquemia, em cérebros, que por mecanismos ainda não muito bem compreendidos, encontram-se no limiar isquêmico perfusional após um TCE grave, lesando neurônios potencialmente viáveis na área pericontusional ou de penumbra isquêmica traumática.

Deparamo-nos muitas vezes, portanto, em situações em que a CC determina aumento dos níveis pressóricos intracranianos, diminuindo a PPC, o que aumentaria a área isquêmica e o edema perilesional, fechando-se um ciclo vicioso, determinante de um mau prognóstico.

Todo paciente com CC deve, portanto, ser observado, preferencialmente, em centro de tratamento intensivo (CTI) ou semi-intensivo. A PIC e PtIO₂ e mesmo a microdiálise cerebral deveriam ser monitoradas naqueles pacientes com ECGI<9, com lesões cerebrais difusas, submetidos ou não a tratamento neurocirúrgico ou quando a CC exercer efeito de massa à TC, independente da ECG.

As medidas gerais de primeiro nível devem ser instituídas em todos os pacientes com TCE grave. Cabeceira elevada, analgésicos e sedação, a um nível adequado, atuam diminuindo o compartimento sanguíneo venoso intracraniano ao ajudar o retorno venoso e diminuir o stress

simpático. Os anticonvulsivantes irão atuar prevenindo um aumento perfusional desnecessário frente a uma demanda metabólica anômala, a convulsão.

Medidas clínicas específicas poderão ser utilizadas na vigência de sinais clínicos, anisocoria, bradicardia, fotoplegia central e posturas motoras anormais, de HIC:

O manitol e solução salina hipertônica diminuem rapidamente a HIC, por diminuição do volume sanguíneo intracraniano ao causar uma vasoconstrição na arteríola pré-capilar cerebral, de forma reflexa, ao aumento do volume circulante intravascular cerebral. Isto na vigência de uma autoregulação cerebral intacta, pois em caso contrário, a passagem de macromoléculas de manitol para o interstício cerebral poderia causar um desvio hídrico indesejado do componente intravascular para o interstício cerebral aumentando o edema e a HIC. Vale a pena lembrar que o manitol pelo seu grande efeito diurético tende a depletar o volume circulante devendo ser evitado em pacientes instáveis hemodinamicamente ou mesmo hipotensos, com níveis de lactato sérico elevados, onde preferencialmente deve-se optar pelo uso das soluções salinas hipertônicas.

A hiperventilação poderá ser utilizada em casos selecionados e de forma moderada, progressiva e transitória, em pacientes que não tenham o metabolismo do oxigênio cerebral monitorados, $Pt\text{O}_2$ e/ou SVJ, uma vez que a sua ação é basicamente por diminuir de forma significativa o volume sanguíneo intracraniano em decorrência de vasoconstrição reflexa, aumentando o potencial isquêmico secundário. Como o seu mecanismo de ação acentuará a hipoperfusão cerebral, o seu uso deverá ser reservado à pacientes com reais evidências clínicas de herniação cerebral, onde a HIC poderá ter uma ação mais deletéria sobre a isquemia cerebral do que a própria vasoconstrição reflexa. Como a zona pericontusional é uma área potencial de isquemia neuronal, a hiperventilação deverá ser aplicada com máxima cautela⁽¹¹⁾.

Ragaisis et al. (2002) demonstraram uma hiperreatividade vascular na APc, o que a tornaria ainda mais vulnerável aos episódios de hiperventilação. A microdialise cerebral e a monitoração da pressão parcial de oxigênio tecidual cerebral ($PTi\text{O}_2$), são ferramentas modernas e importantes adjuvantes para nortear e guiar a melhor intervenção clínica, pois podem refletir suas consequências no microambiente da APc.

Cirúrgico

O tratamento cirúrgico ideal e o melhor “time” para se intervir nas contusões cerebrais permanecem controversos.

Pelo risco de piora súbita do quadro clínico em decorrência de uma herniação transtentorial, hidrocefalia aguda ou aumento da HIC, as CC localizadas no 1/3 antero-medial do lobo temporal, na fossa média, ou na fossa posterior, que cursem com apagamento das cisternas peritronculares ou de mais de 40% do IV ventrículo devem ser operadas o mais rapidamente possível por craniotomia mesmo quando assintomáticas;

Em outras localizações, pacientes acima de 9 na EC de Glasgow com hematomas contusionais com desvio das estruturas da linha mediana inferior a 5 mm, volume inferior a 25cm³ (quando supratentoriais) ou 15cm³ (quando infratentoriais) e cisternas basais patentes podem ser abordados de forma conservadora, inicialmente, desde que observados em unidades de terapia intensiva e com neurocirurgiões rapidamente alcançáveis.

Caso seja indicada a intervenção cirúrgica nestes pacientes, seja por queda de 2 ou mais pontos na sua avaliação da EC de Glasgow ou por parâmetros superiores aos previamente indicados, deve-se optar pela drenagem microcirúrgica do hematoma contusional, iniciando-se a drenagem pelo centro do

hematoma em direção a sua periferia com uma boa hemostasia do leito tecidual cerebral com a utilização de biohemostáticos e do mínimo possível de coagulação bipolar, a fim de se preservar o máximo possível a integridade do tecido cerebral adjacente. Lembre-se que muitas vezes a drenagem de cerca de 50% do volume do hematoma contusional já é o suficiente para observarmos uma “queda” intradural do parênquima cerebral e o retorno da normopulsatibilidade cortical cerebral. Podendo nesta situação e não havendo evidências de hemorragia tecidual cerebral finalizarmos o procedimento cirúrgico e aguardar a reabsorção fisiológica do restante do hematoma pelo próprio organismo do paciente.

As contusões cerebrais, hemorrágicas, “sal e pimenta”, propriamente ditas, ou de franco predomínio “necrótico”, hipodenso, cujo permeio de tecido cerebral viável, não nos é possível determinar, especialmente se localizadas no hemisfério cerebral dominante, e cujo aspecto cortical durante a craniotomia é normal ou bem próximo do normal, deverão ter a nossa máxima atenção na melhor abordagem cirúrgica. Objetivando-se a minimização do dano tecidual cerebral secundário imposto pelo nosso ato operatório. Nestes casos, quando as contusões são temporais e/ou frontais, associadas com tumefação cerebral hemisférica, lesões difusas tipo IV de Marshall, ou peri-lesional, com um desvio das estruturas da linha mediana nitidamente superior ao volume da lesão (Índice de Zunkeller), maior que 3 mm, a melhor abordagem cirúrgica para estes pacientes, em nossa opinião, é a realização de uma hemicraniectomia descompressiva com duroplastia de alargamento sem qualquer agressão cortical adicional.

Devemos finalizar idealmente o procedimento cirúrgico em todo paciente que apresente uma lesão cerebral difusa (E C de Glasgow < 9), com uma monitoração cerebral multimodal, através da implantação de um cateter de PIC/ temperatura cerebral, PtiO₂ e microdiálise cerebral, o que nos proporcionará uma ótima monitoração da dinâmica intracraniana pós-operatória.

Estas decisões terapêuticas dependem muitas vezes, em parte, da experiência e da vivência do neurotraumatologista.

A indisponibilidade freqüente, em países em desenvolvimento, de um ambiente de terapia intensiva para proporcionar todo o cuidado que a maioria destes pacientes necessitam, deverá ser levada em consideração na hora de se escolher entre o tratamento clínico-conservador e o tratamento cirúrgico da CCs.

Em determinadas condições e situações é preferível a cirurgia precoce das contusões cerebrais do que observações neurológicas inadequadas e não especializadas, antes mesmo que uma deterioração neurológica irreversível do paciente venha a ocorrer.

Uma dita macro abordagem, como a hemicraniectomia descompressiva, com mínima ou nenhuma agressão cortical, pode, muitas vezes, ser desejável; a abordagens standards com máxima agressão tecidual cerebral, dificuldades para hemostasia de áreas necróticas e/ou edemaciadas, que frequentemente envolvem as contusões cerebrais.

REFERENCIAS

1. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Neuropathology of acceleration-induced head injury in the subhuman primate. In Grossman RG., Gildenberg PL (eds). Head injury basic and clinical aspects. New York: Raven Press, 1982:141-150.
2. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. Acta Neurochir 1983;32(Suppl):15-30
3. Barzó P, Marmarou A, Fatouros P, Corwin F, Dunbar J: Magnetic resonance imaging-monitored acute blood-brain barrier changes in experimental traumatic brain injury. J Neurosurg 85:1113-1121, 1996

4. Katayama Y, Tsubokawa T, Miyazaki S, Kawamata T, Yoshino A: Oedema fluid formation within contused brain tissue as a cause of medically uncontrollable elevation of intracranial pressure: the role of surgical therapy. *Acta Neurochir Suppl* 51:308–310, 1990
5. Katayama Y, Kawamata T: Edema fluid accumulation within necrotic brain tissue as a cause of the mass effect of cerebral contusion in head trauma patient. *Acta Neurochir Suppl* 86:323–327, 2003
6. Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon- CT and ultrastructural studies. *J Neurosurg* 82:966–971)
7. Furuya Y, Hlatky R, Valadka AB, Diaz P, Robertson CS (2003) Comparison of cerebral blood flow in computed tomographic hypodense areas of the brain in head-injured patients. *Neurosurgery* 2003;52:340–346
8. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries: Part I—The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 50:20–25, 1977
9. Miller J, Becker D, Ward J, Sullivan H, Adams W, Rosner M: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 47:503–516, 1977.
10. McLaughlin MR, Marion DW (1996) Cerebral blood flow and vasoresponsivity within and around cerebral contusions. *J Neurosurg* 85:871–876 / Schröder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, Salvant JB, Povlishock JT (1995)
11. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75:731–739, 1991
12. Steiner LA, Coles JP, Johnston AJ, et al. Responses of posttraumatic pericontusional cerebral blood flow and blood volume to a increase in cerebral perfusion pressure. *J Cereb Blood Flow Meta* 2003;23:1371-77
13. Soloniuk D, Pitts LH, Lovely M, Bartowski H. Traumatic intracerebral hematomas: Timing of appearance and indications for operative removal. *J Trauma* 1986; 26:787-94
14. Schroder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, Salvant JB, Povlishock JT: Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies. *J Neurosurg* 1995;82:966–971
15. Tatsuhiro Kawamata, Tatsuhiro Morishoshi Sato and Yoichi Katayama. Tissue hyperosmolality and brain edema in cerebral contusion. *Neurosurg Focus* 22 (5):E5, 2007)
16. von Oettingen G, Bergholt B, Gyldensted C, Astrup J: Blood flow and ischemia within traumatic cerebral contusions. *Neurosurgery* 50:781–788, 2002

¿DEBEMOS TOLERAR NIVELES DE HEMOGLOBINA INFERIORES A 10 G/DL EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO?

Santiago R. Leal-Noval

Cuidados Críticos

Hospital “Virgen del Rocío”, Sevilla

Debido a su alta tasa metabólica, el cerebro tiene escasa tolerancia a la hipoxia, precisando de una oferta de oxígeno continua y abundante. Como la hemoglobina es el principal componente del transporte de oxígeno, la anemia podría afectar negativamente la función cerebral, lo que justificaría mantener niveles normales de hemoglobina en pacientes con traumatismos craneoencefálico grave (TCE), hemorragia subaracnoidea (HSA) parenquimatosa y accidente vasculo cerebral isquémico (AVC). Además de disminuir el transporte cerebral de oxígeno, la disminución de la viscosidad provocada por la anemia puede disminuir la densidad capilar funcional, lo que afecta negativamente al número de capilares cerebrales abiertos y funcionantes [1].

La forma más habitual de tratar la anemia es mediante la transfusión de concentrado de hematíes (TCH). La mayor parte de los estudios sobre anemia y TCH en pacientes críticos se han enfocado en la población general de pacientes críticos [2]. Se ha investigado escasamente los efectos de la anemia y la TCH en pacientes neurocríticos, teóricamente muy vulnerables a la disminución del aporte cerebral de oxígeno provocado por la anemia [1,3].

Desafortunadamente la TCH no es inocua. Múltiples estudios han establecido una asociación entre TCH y pobre resultado clínico, incluyendo tasas más elevadas de mortalidad, estancia hospitalaria, infecciones nosocomiales y fracaso multiorgánico en pacientes transfundidos [4]. En pacientes neurocríticos, la TCH puede incrementar la viscosidad de la sangre enlenteciendo y favoreciendo el atrapamiento de los hematíes en la microcirculación cerebral. Los hematíes transfundidos pueden ser ineficientes en descargar oxígeno al tejido cerebral, debido a los cambios morfológicos y funcionales que sufren durante su conservación en el banco de sangre [1,5]. Además, revisiones sistemáticas han fracasado en demostrar un incremento del consumo global de oxígeno, tras la TCH.

Estudios observacionales, incluyendo un escaso número de pacientes, han documentado que tanto la anemia como la TCH pueden empeorar el pronóstico de los pacientes neurocríticos, lo que probablemente explica la enorme variabilidad a la hora de transfundir a pacientes neurocríticos, con umbrales transfusionales variando entre 7 y 10 g/dL [6]

Las escasas líneas-guías (*guidelines*) y revisiones sistemáticas que tratan este tópico, no definen de forma clara un umbral transfusional óptimo que sea aplicable a toda la población de pacientes neurocríticos. Una reciente revisión concluyó que no se puede recomendar ningún umbral de hemoglobina, al no observar diferencias en la morbi mortalidad de los pacientes transfundidos liberal

ó restrictivamente [7].

En pacientes neurocríticos no debería valorarse únicamente la hemoglobina basal como único dato para transfundir. La oxigenación cerebral basal, el nivel de hemoglobina pretransfusional, la saturación venosa de oxígeno y la presencia de acidosis son, todos ellos, factores a tener en cuenta a la hora de decidir transfundir al paciente neurocrítico anémico [1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal-Noval, Muñoz M et al. Optimal hemoglobin concentration in patients with subarachnoid hemorrhage, acute ischemic stroke and traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:156-162
2. Carlson JL et al. Red Blood cell transfusion: A clinical guideline from AABB. *Ann Intern Med* 2012;157:49-58
3. Kramer AH, Zygun DA. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Crit Care* 2009;13:R89
4. Marik PE, Howard L et al. Efficacy of red Blood cell transfusion in the critically ill: A systematic review of the literatura. *Crit Care Med* 2008;36:2667-2674.
5. Leal-Noval SR, Muñoz M et al. Impact of age of transfused Blood on cerebral oxygenation in male patients with severe Traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008;36:1290-1296
6. Kramer AH, Diring MN et al. Red blood cell transfusion in patients with subarachnoid hemorrhage: a multidisciplinary North American survey. *Crit Care* 2011;15 (1):R30
7. Desjardins P, Turgeon AF et al. Hemoglobin levels and transfusion in neurocritically ill patients: a systematic review of comparative studies. *Crit Care* 2012;16:R54

ACTUALIZACIONES EN EL ACOPLAMIENTO METABÓLICO ASTROCITO-NEURONA ¿ES EL LACTATO UNA ALTERNATIVA EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON UNA LESIÓN CEREBRAL AGUDA?

Ruth Prieto

Servicio de Neurocirugía
Hospital Virgen de La Salud, Toledo

Introducción

Clásicamente se ha considerado que la glucosa era el único sustrato capaz de satisfacer los requerimientos energéticos del cerebro de mamífero adulto mientras que el lactato se ha considerado como un producto final e inservible del metabolismo no oxidativo de la glucosa. Sin embargo, estudios realizados en las últimas dos décadas han demostrado que el lactato es una fuente energética alternativa para el cerebro, especialmente en situaciones de gran actividad cerebral caracterizadas por el aumento de glutamato en el espacio extracelular. En las regiones activadas se produce una transferencia del lactato generado en los astrocitos a las neuronas, proceso metabólico conocido como lanzadera de lactato. El lactato es utilizado por las neuronas como sustrato energético (**Fig. 1**).

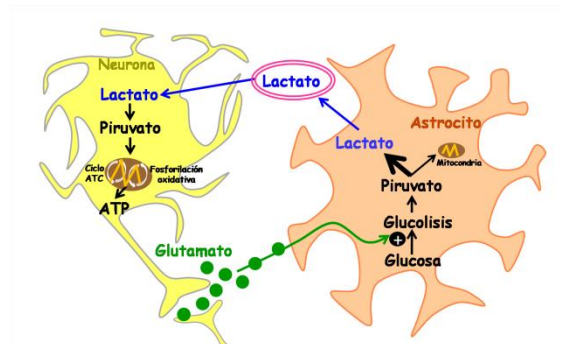


Figura 1. Lanzadera de lactato entre neuronas y astrocitos. En las regiones activadas y en consecuencia con una elevada demanda energética, el glutamato liberado a nivel de las sinapsis neuronales se capta por los astrocitos en los que estimula la glucólisis. El lactato producido en los astrocitos se transfiere posteriormente a las neuronas en las que se metaboliza completamente en el ciclo del ácido tricarboxílico (ATC).

Los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico (TCE) de tipo grave suelen presentar un daño cerebral caracterizado por el edema difuso y la lesión axonal difusa. Se trata del tipo de daño cerebral traumático grave más frecuente y que asocia un peor pronóstico. Actualmente las terapias clínicas se limitan básicamente a controlar la presión arterial y la presión intracraneal. Una de las principales alteraciones metabólicas que tienen lugar en el TCE es el déficit energético del tejido cerebral. El TCE causa una despolarización masiva de las neuronas y secundariamente un aumento en los niveles de glutamato en el espacio extracelular. Con el objetivo de recuperar la homeostasis intra- y extracelular del tejido cerebral se ponen en marcha mecanismos que asocian un elevado consumo de energía.

En base al importante papel que se ha asignado recientemente al lactato en el metabolismo energético del cerebro, se propuso que el tratamiento con lactato exógeno podría ser útil en la fase aguda del daño cerebral traumático. Estudios experimentales realizados en ratas sometidas al modelo de percusión lateral por fluido, que reproduce un daño cerebral traumático de tipo focal e intensidad leve-moderada, sugirieron que el tratamiento con lactato exógeno puede ser beneficioso en el TCE, teóricamente por ser utilizado como metabolito energético. Sin embargo, el único modelo que reproduce el tipo de daño cerebral más frecuente observado en los pacientes con un TCE grave es el modelo de impacto-aceleración de Marmarou. Los estudios experimentales realizados en ratas sometidas al modelo de impacto-aceleración no han detectado ningún beneficio en las alteraciones del metabolismo energético en los grupos tratados con lactato. Es probable que la causa fundamental que explique la falta de beneficio del tratamiento con lactato exógeno sea la reducción postraumática en el contenido cerebral de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD^+). La coenzima nicotínica NAD^+ es esencial para el correcto funcionamiento de múltiples enzimas del metabolismo energético. Concretamente la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), que convierte lactato en piruvato, necesita la presencia de NAD^+ . Para que el lactato se pueda incorporar al ciclo de ácido tricarboxílico (ATC) es imprescindible que se transforme en piruvato (**Fig. 2**). Recientemente se ha demostrado que cultivos de células cerebrales expuestas a un medio que inhibe la producción de NAD^+ sufren muerte celular, evento que se puede evitar con la administración de sustratos energéticos que entran directamente en el ciclo del ATC, como el piruvato. Por el contrario la muerte celular no se evita con la administración de lactato. En base a estos resultados, sería interesante investigar el efecto que tratamiento con piruvato exógeno tiene en el daño cerebral traumático grave.

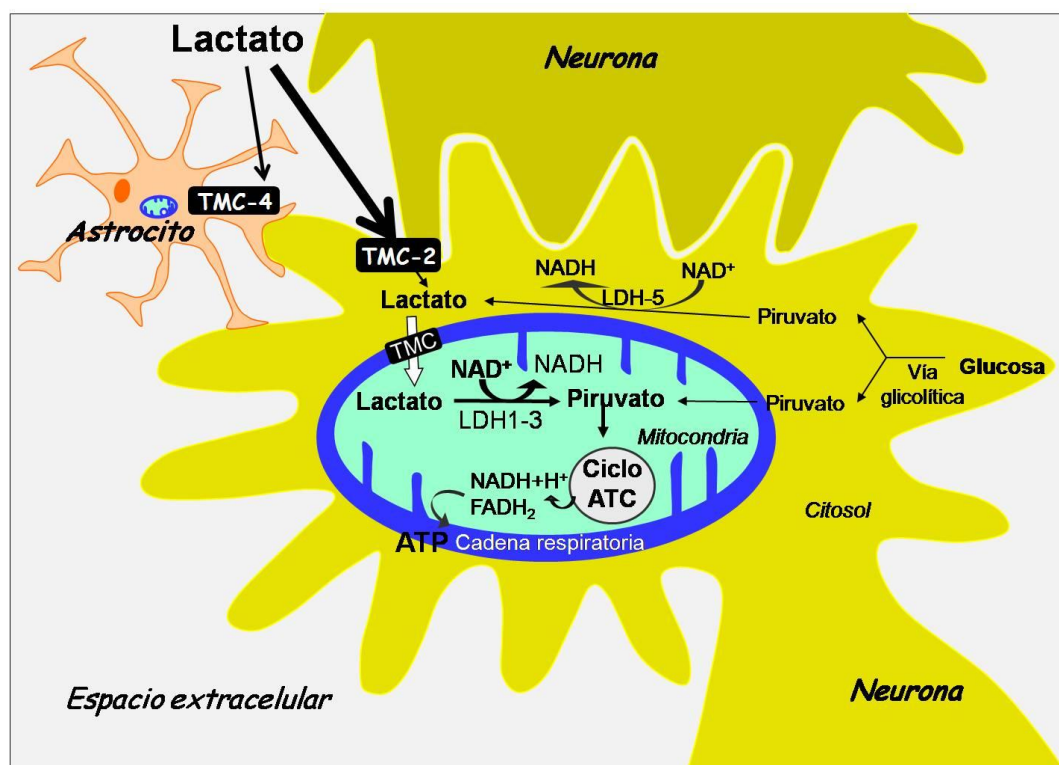


Figura 2. Representación esquemática de la ruta metabólica seguida por el lactato exógeno una vez que cruza la barrera hematoencefálica. El lactato se capta fundamentalmente por las neuronas a través de las isoformas de alta afinidad de los transportadores de monocarboxilato (TMC-2), que se localizan fundamentalmente en las sinapsis. La isoforma TMC-4, que se localiza en las prolongaciones de los astrocitos, tiene una baja afinidad. Una vez en el citosol de las neuronas, el lactato se transporta al interior de la matriz mitocondrial y se convierte en piruvato por la enzima lactato deshidrogenasa, una enzima que requiere la presencia de la coenzima NAD^+ .

BIBLIOGRAFÍA

1. Holloway R, Zhou Z, Harvey HB, Levasseur JE, Rice AC, Sun D, Hamm RJ, Bullock MR (2007) Effect of lactate therapy upon cognitive deficits after traumatic brain injury in the rat. *Acta Neurochir. (Wien)* 149: 919–927
2. Larrabee MG (1995) Lactate metabolism and its effects on glucose metabolism in an excised neural tissue. *J Neurochem* 64: 1734–41
3. Marmarou A (2007) A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus* 22: E1
4. Magistretti PJ, Pellerin L, Rothman DL, Shulman RG (1999) Energy on demand. *Science* 283: 496–497
5. Pellerin L, Magistretti PJ (1994) Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: A mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization. *Proc Natl Acad Sci USA* 91: 10625–10629
6. Prieto R, Tavazzi B, Taya K, Barrios L, Amorini AM, Di Pietro V, Pascual JM, Marmarou A, Marmarou CR (2011) Brain energy depletion in a rodent model of diffuse traumatic brain injury is not prevented with administration of sodium lactate. *Brain Res* 1404: 39–49
7. Schurr A, Miller JJ, Payne RS, Rigor BM (1999) An increase in lactate output by brain tissue serves to meet energy needs of glutamate-activated neurons. *J Neurosci* 19: 34–39
8. Sokoloff L (1981) Relationships among local functional activity, energy metabolism, and blood flow in the central nervous system. *Fed Proc* 40: 2311–6
9. Ying W, Chen Y, Alano CC, Swanson RA (2002). Tricarboxylic acid cycle substrates prevent PARP-mediated death of neurons and astrocytes. *J Cereb Blood Flow Metab* 22: 774–779.

REPERCUSIONES DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA SOBRE LA OXIGENACIÓN TISULAR CEREBRAL. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

**Santiago Lubillo¹, Ismael Molina¹, Jesús Morera², Dácil Parrilla¹, Patricia López¹,
Jaime Domínguez³, Luis G. Peral³**

¹Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Universitario N^o S^a de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario N^o S^a de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

⁴Unidad de Medicina Intensiva Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

Introducción

La craniectomía descompresiva (CD) es una práctica comúnmente aceptada para el control de la hipertensión intracraneal refractaria (1-4). En la mayoría de los casos, independientemente de su etiología se normaliza la presión intracraneal (PIC), mejora la compliance cerebral y aumenta la presión de perfusión cerebral (PPC) (5-7). Sin embargo, no se conoce muy bien su efecto sobre el flujo sanguíneo, metabolismo y oxigenación

cerebral. Nuestro objetivo es revisar y analizar estos cambios basados en la microdiálisis y especialmente, el significado de su influencia en la oxigenación cerebral mediante la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂). Finalmente presentaremos nuestro estudio: Valor pronóstico de los cambios en la PtiO₂ pre y post CD en pacientes con trauma craneal grave (TCE g).

EFFECTO DE LA CD SOBRE EL FLUJO SANGUÍNEO Y LA REACTIVIDAD VASCULAR CEREBRAL

La indicación y la meta de la CD se ha basado siempre en aliviar la hipertensión intracraneal (HIC) refractaria a medidas de primer nivel independientemente de la existencia de hipoxia cerebral. Antes de la CD existen áreas cerebrales con gran demanda de oxígeno al estar los vasos comprimidos por la hipertensión intracraneal (HIC). Tras la liberación de la presión del cerebro al retirar la calota craneal, y sobre todo después de la apertura de la duramadre, estos vasos se rellenan de nuevo pero con la autorregulación afectada (8) por el efecto de la compresión vascular previa. Además, este trastorno de la autorregulación se ve favorecida por la disminución brusca de la presión transmural (diferencia entre la presión intravascular menos la intersticial) dando lugar a un estado de hipervolemia cerebral. La restauración del FSC en las áreas afectadas puede ser beneficiosa, pero también podría incrementar el edema cerebral, sobre todo si la barrera hematoencefálica está afectada, a pesar de existir valores normales de PIC.

Yamakami y Yamamura (9) fueron uno de los primeros investigadores que estudiaron los

cambios de FSC pre y post CD. Su estudio lo realizaron mediante SPECT en 5 pacientes con TCEg que presentaban contusiones cerebrales y con hipoperfusión pericontusional y observaron como a las pocas horas (<24 h.) existía un aumento de la perfusión en el área cerebral descomprimida que llegaba a su grado máximo a la semana y que posteriormente, en aproximadamente un mes, se normalizaba y esto coincidía con la mejoría del paciente. Los autores atribuyeron el FSC regional aumentado y el edema cerebral a la combinación de la parálisis vasomotora secundaria al TCE y al aumento de la PPC tras la descompresiva y además, que esta hiperperfusión era más pronunciada sobre todo cuando la CD se realizaba tardíamente. En esta misma línea, Yoshida et al (10) sugieren que este fenómeno de hiperperfusión puede proteger al cerebro del daño celular hipóxico, demostrado por la mejoría del aclaramiento de lactato y potasio cerebral mediante Xe CT y resonancia magnética espectroscópica tras la CD, y de esta forma, disminuir la producción de edema citotóxico y consecuentemente evitar el descenso del FSC, que posteriormente darían lugar a elevaciones de la PIC.

El Doppler transcraneal (DTC) es un método no invasivo, seguro y reproducible para valorar la vasculatura cerebral (11,12). Bor-Seng-Shu et al (13) Daboussi A et al (14) estudiaron prospectivamente los cambios hemodinámicos cerebrales tras hemicraniectomía descompresiva y comprobaron que existía un aumento significativo de la velocidad de flujo y un descenso del índice de pulsabilidad en ambos hemisferios cerebrales pero estos cambios eran mucho más pronunciados en el lado de la hemicraniectomía.

En el mismo contexto de ultrasonografía, Heppner et al (15) estudiaron la microcirculación mediante la realización de ultrasonidos con contraste, un método para valorar la perfusión microvascular (16,17). Incluyeron a 6 pacientes con TCEg e hipertensión intracraneal refractaria que fueron sometidos a CD. Inmediatamente tras la CD encontraron un aumento de cerca del doble en el flujo cerebral microvascular debido fundamentalmente a un aumento del volumen sanguíneo y que este último aumento se incrementaba hasta 5 veces al tercer día post –craniectomía, sin existir cambios en la PIC. Los autores destacan que el único paciente que no mejoró neurológicamente tampoco aumentó su flujo ni su volumen microvascular tras la CD a pesar de tener una PIC <10 mmHg. Los autores concluyen que esto se debe que la CD aumenta el número de capilares perfundidos que estaban previamente cerrados o comprimidos por la hipertensión intracraneal.

EFFECTO DE LA CD SOBRE LA OXIGENACIÓN Y METABOLISMO CEREBRAL

Como hemos analizado en el apartado anterior tras la CD existe inmediatamente un aumento importante FSC. Actualmente existen métodos de medida y monitorización continua que pueden tener relación con los cambios del FSC pero que además nos pueden dar información acerca de si ese, es suficiente y útil para el funcionamiento cerebral. Así pues, la PtiO₂ que nos permiten detectar y tratar la mayoría de las causas de hipoxia cerebral y/ o la microdiálisis que evalúa el estado del metabolismo cerebral mediante el análisis de los componentes del fluido intersticial nos pueden servir de ayuda en el manejo de estos pacientes (18-21).

Por todo ello, en la actualidad la medición del oxígeno disuelto en el intersticio cerebral a través de un catéter polarográfico tipo Clark implantado en el cerebro es una monitorización habitual en muchas unidades y se ha incorporado como recomendable y útil junto a la monitorización de la PIC en las guías de la *Brain Trauma Foundation* (22).

Aunque la PtiO₂ está influenciada por factores que regulan el FSC y en particularmente por los cambios en la paCO₂ y la presión arterial media (23), la PtiO₂ medida no es simplemente un monitor

de isquemia, al contrario, es un marcador del balance entre el aporte regional de oxígeno y su consumo celular (23,24,). Esto último, lo demuestra el hecho que su medida se ve influenciada por cambios en la distancia de difusión entre los capilares y las células y también por la proporción de arteriolas y vénulas existentes donde está colocado el catéter (25-27). En este contexto más recientemente, Roshental et al (28) encontraron en 14 pacientes con TCEg que la $Pt\text{O}_2$ se relaciona mejor con el producto entre el FSC y la diferencia de presión parcial de oxígeno arterial y venoso y no de los contenidos de oxígeno, y por tanto no solo refleja cambios en el FSC sino que también dependerá del gradiente de presión de oxígeno arteriovenosos cerebral y por ello de su capacidad de difusión. Estos hallazgos corroboran los estudios previos de Menon et al en 2004 (29) mediante PET en pacientes con TCE g en los que muestran que los trastornos en la difusión cerebral pueden contribuir a la hipoxia y de Vespa PM (30) et al usando microdialisis donde demostraron la existencia de metabolismo anaerobio con PPC normal.

Las primeras referencias acerca de los cambios intraoperatorios en la $Pt\text{O}_2$ pre y post-CD fueron descritos por Jaeger et al (31) y lo hicieron en tres pacientes con edema cerebral difuso e hipertensión intracraneal refractaria debido a HSA aneurismática. Tras la craniectomía y apertura de la dura, se produjo de forma inmediata una reducción de la PIC desde 59 mmHg a 10 mmHg y un ascenso de la $Pt\text{O}_2$ desde 6 mm Hg (nivel considerado de hipoxia tisular) a 23 mmHg y estos cambios se mantuvieron dentro de estos rangos en el postoperatorio. Al mismo tiempo, el grupo de la Universidad de Pensilvania (32) obtuvo resultados similares en 7 pacientes (5 TCEg y 2 HSA) que fueron sometidos a CD tras HIC refractaria con el catéter de PIC y $Pt\text{O}_2$ colocados en tejido cerebral viable del territorio vascular comprometido en la patología vascular y en área aparentemente sana de hemisferio con mayor daño cerebral traumático observando una media de incremento de la $Pt\text{O}_2$ desde $21,2 \pm 13,8$ a $45,5 \pm 25,4$ mmHg. Estos valores lo consideraron suprafisiológicos y por tanto probablemente excesivo para las necesidades metabólicas. Este mismo grupo ha publicado recientemente en 10 pacientes con TCEg que tras la CD disminuyeron el número de episodios y de tiempo con $Pt\text{O}_2 < 15$ mmHg y además también necesitaron menos agresividad terapéutica para mantener la PIC dentro de rangos normales. Estos autores sugieren que la CD se haga más precozmente en casos de hipoxia tisular con alta carga terapéutica para mantener una PIC normal. Posteriormente se han publicado numerosos trabajos que demuestran que la CD no sólo reduce la PIC sino que también mejoran la oxigenación cerebral, pero no existe unanimidad en la localización del catéter o si tiene que existir hipoxia cerebral pre-CD (34-35).

La monitorización de la $Pt\text{O}_2$ es una medida local y siempre se ha introducido conjuntamente con el catéter de PIC y se le ha dado poca importancia a su localización aunque se acepta en área sana de hemisferio con más dañado en el TCE, pero cuando hay indicación de CD ¿Dónde debe estar colocada la neuromonitorización? Para contestar a esta pregunta hemos realizado un estudio prospectivo sobre los cambios de la $Pt\text{O}_2$ pre-post tras hemicraniectomías descompresivas dependiendo de donde había ubicado el catéter post-craniectomía según criterio del neurocirujano (36).

Se incluyeron en este estudio 21 pacientes en donde 19 de ellos se midió la $Pt\text{O}_2$ con el catéter colocado en área aparentemente sana en la TAC del lado de la hemicraniectomía, en dos se monitorizó el lado opuesto de la hemicraniectomía y en los tres restantes se hizo bilateralmente. Tras la descompresión se produjo un aumento significativo de la $Pt\text{O}_2$ ($9,7 \pm 7,06$ mmHg) con el catéter colocado en área aparentemente sana del hemisferio de la hemicraniectomía, en comparación con cuando la medimos en el lado contralateral a la CD que incluso descendió una media de $1,4 \pm 3,8$ mmHg ($p < 0,001$) Figura 1. En los tres pacientes en los que se midieron de forma simultánea los dos

hemisferios las diferencias de medias de la PtO_2 fueron en el lado sano preCD=22±18 mmHg y postCD:23±5 mmHg en el área sana del lado de la hemicraniectomía pre CD= 13 ±,4 y post CD=28±2, la PIC disminuyó prácticamente de forma simultánea en ambos hemisferios. Es por ello que comenzamos a estudiar de forma prospectiva a los pacientes con TCE grave que precisaban CD por HIC refractaria con el catéter localizado en área sana del hemisferio de la hemicranectomía o si la descompresiva era bilateral en área sana del hemisferio con mayor daño y que explicaremos con más detalle en el estudio piloto al final del capítulo.

Ahora bien, si la medición del flujo sanguíneo y la oxigenación nos da idea de que el sustrato llega a la célula, ¿cómo sabremos si ésta lo utiliza? Para contestar a esta pregunta existen otros trabajos publicados en los cuales añadió a la monitorización standard PIC, PPC, PtO_2 la microdialísis cerebral de forma simultánea pre y post CD.

El primero fue Boret H et al (37) en apreciar, a propósito de un caso con TCEg, no sólo la mejoría en la PIC, PPC y PtO_2 tras la CD sino también en los parámetros obtenidos de la microdialísis como son los niveles de glucosa y la relación lactato/piruvato. Más recientemente, Ho CL et al (35) estudiaron 16 pacientes con TCE grave a los que realizaron monitorización multimodal (PtO_2 y microdialísis) pre y post craniectomía con catéteres localizados en áreas de penumbra o en zonas de mayor patología. Sus resultados demostraron que si bien en todos aumentó la PtO_2 , lo hizo más en aquellos pacientes que partían de valores de hipoxia cerebral preCD y que se normalizaron post CD y además de éstos sólo tuvieron un buen resultado a los seis meses aquellos que mejoraron de forma significativa su metabolismo cerebral basado en los resultados de la microdialísis. En nuestra opinión una de las limitaciones de este trabajo, además del escaso número de pacientes fue la variabilidad en la localización de los catéteres de monitorización en los diferentes pacientes.

RESUMEN DEL ESTUDIO PILOTO:

Valor pronóstico de los cambios en la PtO_2 pre y post CD en pacientes con trauma craneal grave.

Introducción y objetivos: No se conoce con certeza ni el efecto de la craniectomía descompresiva post-traumática (CD) sobre la presión tisular de oxígeno cerebral (PtO_2), ni su influencia sobre el resultado final de estos pacientes. Nosotros hemos realizado un estudio prospectivo, observacional en dos Hospitales Universitarios para investigar si el cambio en la PtO_2 pre y post CD puede ser usado como factor pronóstico independiente en los pacientes con TCEg.

Pacientes y Métodos: Se incluyeron un total de 35 con TCE grave (GCS=4 to 8 post-resucitación). La indicación de CD fue la persistencia de PIC mayor de 25 mmHg refractaria a medidas de primer nivel. En todos los casos la CD se acompañó de apertura de la dura y duroplastia alargadora. Los criterios de exclusión fueron: Edad menor de 16 años o mayor de 65 años; admisión después de las 24 h. del trauma; GCS=3 puntos o sin respuesta motora tras resucitación al ingreso; pupilas dilatadas y arreactivas; PtO_2 localizado en área de penumbra o en core de la contusión o bien en el hemisferio opuesto a la hemicraniectomía; politraumatismo sistémico inviable o enfermedad previa con mal pronóstico a corto plazo.

Los catéteres de monitorización (PtO_2 y PIC) fueron colocados pre CD en área aparentemente sana del hemisferio cerebral más dañado comprobado mediante TAC y se intentaron mantener en el mismo lugar tras la CD. El cálculo del gradiente de PtO_2 se realizó como la diferencia entre la máxima PtO_2 mantenida durante las primeras 24 horas post CD y menos la PtO_2 durante las últimas 6 horas Pre-CD. Además se analizó la mediana de horas con $PtO_2 < 15$ mmHg y su porcentaje previo a la CD. Los pacientes se dividieron en dos grupos según el GOS a los seis meses post-admisión: resultados favorable (GOS=4-5 puntos) y desfavorable (GOS= 1-3). El análisis estadístico se realizó con el

programa PASW statistics date editor18.

Resultados principales. Se realizaron 27 hemicraniectomías y 8 craniectomías bilaterales. La mediana de tiempo desde la admisión hasta la realización de la CD fue de 50 horas (3h.-301h.). Antes de la CD la mediana de todos los pacientes de PIC y PtiO₂ fue de 33 (28-51) mmHg y 12 (4-23,60)mmHg respectivamente. El gradiente de PtiO₂ en los 22 pacientes que evolucionaron favorablemente (GOS a los 6 meses= 4-5) fue mas alto que en los 13 pacientes con mal resultado (17,98±11 vs. 8,4±7,5, p<0.032) Figura 2. El porcentaje de horas con Pre-PtiO₂<15 mmHg fué más bajo en los pacientes que evolucionaron favorablemente (10,68± 6,92 %) que los que evolucionaron desfavorablemente (23,2±25 %)(p< 0,02). La tabla ROC para el gradiente de PtiO₂ Pre-Post-CD presentó un área bajo la curva de 0,729. No hubo diferencias en el resultado de los pacientes basados en la PIC y PtiO₂ pre-CD ni tampoco en la existencia de cirugía previa evacuadora a la CD definitiva, pero si en los valores máximos mantenidos post CD(GOS=1-3) (20,6±10,19) vs. (GOS=4-5)(31,8±10,4) p<0.004). Los seis pacientes con pre -PtiO₂<10 mmHg en los cuales no aumentó la PtiO₂ post-CD por encima de 20 mmHg evolucionaron hacia muerte cerebral (Figura3).

Limitaciones:

El tamaño muestral es pequeño y realizado en dos centros por lo que no es un estudio multicéntrico aunque los datos mediante regresión logística se corresponde con una variable pronóstica independiente.

El número de catéteres que se mantuvieron en el mismo sitio fue de 22(63%), en el resto se tuvo que colocar otro nuevo y se intentó en las inmediaciones del anterior.

El porcentaje de contusiones residuales fue alto (68%) por lo que algunos catéteres pudieron estar colocados en zonas de penumbra aunque el aspecto de la localización en la TAC era aparentemente normal.

Dos puntos de recogida de datos de PtiO₂ en las últimas 6 horas pre CD y en las 24 horas post CD aunque se valoró el porcentaje total de horas con PtiO₂ <15mmHg pre-CD.

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que los cambios en la PtiO₂ pre- post CD no sólo puede ser una herramienta para evaluar el momento y la efectividad terapéutica de la CD, sino también podría utilizarse como factor pronóstico útil en este tipo de pacientes. Pero a pesar de estas conclusiones, creemos que quedan algunas cuestiones que resolver con respecto a la CD y la monitorización de la PtiO₂ como por ejemplo ¿Podría ser indicación de CD una hipoxia cerebral mantenida (PtiO₂<15 mmHg) en área sana del hemisferio con mayor daño a pesar de que la PIC se mantenga entre rangos inferiores a 25 mmHg? Esta pregunta tendría una respuesta probablemente más fácil en los casos de indicación de CD en pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media donde la HIC no es tan frecuente.

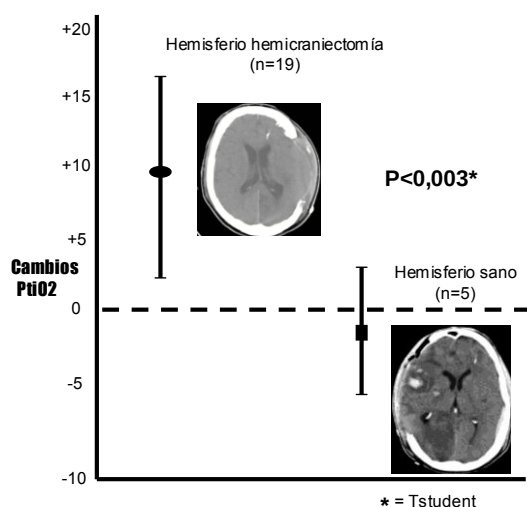
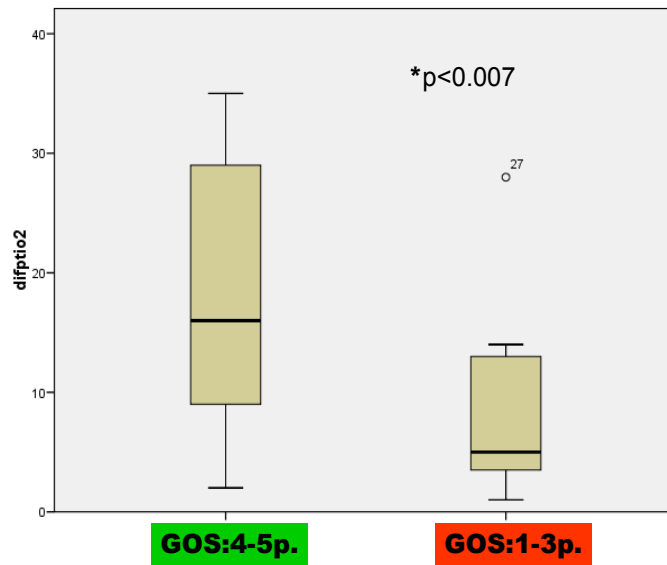


Figura 1.- Variabilidad de la PtiO₂ (media ± DS) pre y post-hemicraniectomía descompresiva dependiendo del hemisferio monitorizado.



* = U- Mann-Withney

Figura 2. Diferencias de gradientes de PTiO₂ (post -pre CD ± ds) entre los pacientes con resultado favorable (GOS=4-5 N= 22 pts) y desfavorable(GOS= 1-3 m, N=13 pts).

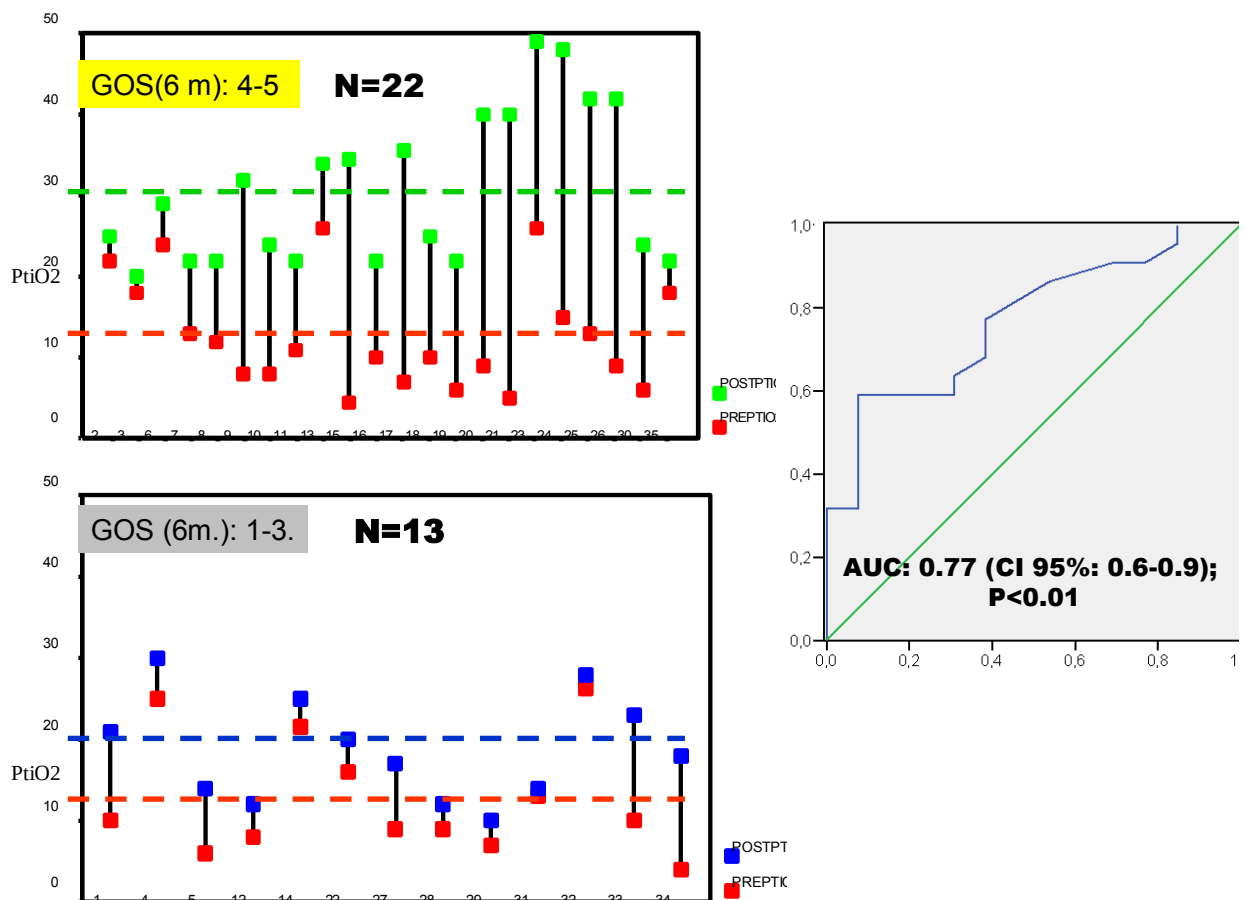


Figura 3. Cambios pre-post CD de la PTiO₂, en la parte superior los pacientes que evolucionaron favorablemente (22 pts) y en la inferior los que lo hicieron desfavorablemente (13 pacientes). A la derecha se representa la curva ROC (AUC=0,77).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;25(1):CD003
2. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6: 215–22.
3. Guřresir E, Schuss P, Vatter H, Raabe A, Seifert V, Beck J. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E4.
4. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. DECRA trial investigators; Australian and New Zealand intensive care society clinical trials group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364:1493–502.
5. Murthy JM, Chowdary GV, Murthy TV, Bhasha PS, Naryanan TJ. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005;2:258–62. traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364:1493–502.
6. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, Koskinen LO. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24:927–35.
7. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg*. 2001;15:500–7.
8. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemispheric craniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004;35:539–47.
9. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;108:
10. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33:616–20.
11. Yoshida K, Furuse M, Isawa A et al.: Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty evaluated by Xe CT and magnetic resonance spectroscopy. *J Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 166–171.
12. Gosling RG, King DH. Arterial assessment by Doppler shift ultrasound. *Proc R Soc Med*. 1974;67:447–9.
13. Michel E, Zernikow B. Gosling's Doppler pulsatility index revisited. *Ultrasound Med Biol*. 1998;24:597–9.
14. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R Jr. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg*. 2006;104:93–100.
15. Daboussi A, Minville V, Leclerc-Foucras S, et al. Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2009;21:339–45.
16. Heppner P, Ellegala DB, Durieux M, Jane JA Sr, Lindner JR. Contrast ultrasonographic assessment of cerebral perfusion in patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2006;104:738–45.
17. Rim SJ, Leong-Poi H, Lindner JR, et al. Quantification of cerebral perfusion with “Real-Time” contrast-enhanced ultrasound. *Circulation*. 2001;104:2582–7.
18. Vogel R, Indermuhle A, Reinhardt J, et al. The quantification of absolute myocardial perfusion in humans by contrast echocardiography: algorithm and validation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:754–62.
19. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, X: Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24(suppl 1):S65–S70.
20. Bohman LE, Huer GG, Macyszyn L et al. Medical management of compromised brain oxygen in patients with severe traumatic head injury. *Neurocrit Care* 2011; 37:1809–1815.
21. Andrews PJ, Citerio G, Longhi L et al. NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med* 2008; 34:1362–1370.
22. Poca MA, Sahuquillo J, Vilalta A. Et al. Percutaneous implantation of cerebral microdialysis catheters by twist-drill craniostomy in neurocritical patients: description of the technique and results of a feasibility study in 97 patients. *J Neurotrauma* 2006;23:1510–1517.

23. Anonymous: The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Anesthetics, Analgesics and Sedatives. *J Neurotrauma* (Suppl 1) 2007; 24: S-71-S76.
24. Hemphill JC 3rd, Knudson MM, Derugin N, Morabito D, Manley GT (2001) Carbon dioxide reactivity and pressure autoregulation of brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 48:377–383.
25. Oddo M, Le Roux P (2008) Brain oxygen monitors: more than an ischemia monitor. *Crit Care Med* 36(6):1984–1985 Editorial.
26. Scheufler K-M, Lehnert A, Rohrborn H-J, Nadstawek J, Thees C Individual values of brain tissue oxygen pressure, microvascular oxygen saturation, cytochrome redox level and energy metabolites in detecting critically reduced cerebral energy state during acute changes in global cerebral perfusion. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16:210–219.
27. Longhi L, Valeriani V, Rossi S, De Marchi M, Egidi M, Stocchetti N Effects of hyperoxia on brain tissue oxygen tension in cerebral focal lesions. *Acta Neurochir Suppl* 2002;81:315–317
28. Scheufler KM, Rohrborn HJ, Zentner J Does tissue oxygen-tension reliably reflect cerebral oxygen delivery and consumption? *Anesth Analg* 2002; 95:1042–1048.
29. Rosenthal G, Hemphill JC III, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, Manley GT (2008) Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008; 36:1917–1924.
30. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Aigbirhio F, Skepper JN, Minhas PS, Hutchinson PJ, Carpenter TA, Clark JC, Pickard JD .Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384–1390
31. Vespa PM, O'Phelan K, McArthur D, Miller C, Eliseo M, Hirt D, Glenn T, Hovda DA Pericontusional brain tissue exhibits persistent elevation of lactate/pyruvate ratio independent of cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 2007;35:1153–1160.
32. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:513–5.
33. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ et al: Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004; 101:241–247.
34. Jaeger M Soehle M, Meixenberger J. Improvement of brain tissue oxygen and intracranial pressure during surgical decompression for diffuse brain edema and space occupying infarct .*Acta Neurochir Suppl* 2005; 95:117-118.
35. T, Reithmeir, Lohr M, Pakos G et al. Relevance of ICP and PtiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir* 2005;147:947-952.
36. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008;108:943-949.
37. Lubillo S, Blanco J, López P, Molina I, Dominguez J, Carreira L, Manzano JJ. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. *Med Intensiva* 2009; 33(2):72-81.
38. Boret H, Fesselet J, Meaudre E et al. Cerebral microdialysis and PtiO₂ for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006; 50: 252-4.

ACTUALIZACIONES EN LAS INDICACIONES DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Ramon Torné¹, Estevo Santamarina²

¹Servicio de Neurocirugía, Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía

²Servicio de Neurología

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

El infarto maligno del territorio de la arteria cerebral media es un tipo de infarto cerebral en el que, durante su fase aguda, debido a la isquemia intensa de un territorio vascular cerebral extenso (generalmente el territorio completo de la arteria cerebral media acompañado o no de otros territorios vasculares) desarrolla un edema

cerebral post-isquémico masivo en las siguientes horas con el consiguiente compromiso de espacio y elevación de la presión intracraneal. Si se tratan médicamente en un 80 por ciento la evolución de estos enfermos puede llevar a la muerte por compresión de estructuras vitales ⁽¹⁾.

Clínicamente estos enfermos se presentan inicialmente con un síndrome completo de la circulación anterior (TACI) a su llegada a urgencias, desviación oculocefálica, hemianopsia, afasia e hemiparesia grave o hemiplegia. Las puntuaciones en la escala NIHSS son elevadas (normalmente por encima de 20). La exploración vascular muestra una oclusión de la arteria carótida interna intra o extracraneal o del inicio de la arteria cerebral media.

Se han estado usando distintos tratamientos en estos enfermos como la osmotherapia (manitol y sueros salinos hipertónicos), hiperventilación e hipotermia moderada (con resultados sorprendentes en estudios en experimentación animal sin poder obtenerse actualmente en humanos).

El tratamiento quirúrgico mediante craniectomía descompresiva ha demostrado mediante los últimos estudios randomizados (DESTINY, DECIMAL Y HAMLET) con un nivel de evidencia clase I que la mortalidad e incluso el pronóstico funcional de estos enfermos disminuye si se intervienen durante las primeras 48 horas del inicio de los síntomas (2). Esta situación ha planteado la necesidad de buscar marcadores precoces para el diagnóstico prematuro de aquellos enfermos que tengan una alta probabilidad de evolucionar a infarto maligno de la ACM y poder ofrecerles una cirugía precoz.

Existen diversos trabajos que estudian los distintos predictores clínicos, por imagen e incluso medidas de presión intracraneal para valorar la evolución de estos enfermos a infarto maligno de la ACM en las primeras horas (3,4). Aunque actualmente el mejor predictor de los estudiados durante las

primeras horas es el volumen en DWI en RM cerebral no correlacionándose de la misma forma el volumen en perfusión. Volúmenes superiores a 82 cc en las primeras 6 horas (S:0.52;E:0.98) ⁽⁵⁾ o superiores a 140 cc dentro de las 14 horas post-ictales (S:100;E:94) ⁽⁶⁾ tienen una alta probabilidad de evolucionar a un infarto maligno de la arteria cerebral media. Esta situación permite actuar de una forma precoz en estos enfermos y poder realizar un tratamiento quirúrgico durante las primeras 48 horas incluso antes de que empiece el deterioro del nivel de conciencia.

Estos enfermos se intervienen realizándose una amplia caniectomía frontotemporoparietal con un diámetro máximo de 14 cm o más, un flap cutáneo en “*question-mark*” y un límite medial a 2 cm del seno longitudinal superior. Debe realizarse craniectomía de la escama temporal hasta la base de la fosa media y posteriormente una apertura amplia de la duramadre con colocación de plástia. Se recomienda utilizar un drenaje subgaleal para evitar el acumulo subcutáneo. Usualmente no se realiza lobectomía temporal e infartectomía siendo decisión del cirujano cuando reseca tejido necrótico en caso de conversión hemorrágica ⁽⁷⁾.

La reimplantación del colgajo óseo se realizará cuando el pico de edema cerebral se haya resuelto tan pronto como sea posible después de la craniectomía, normalmente al cabo de unas semanas de la intervención quirúrgica ⁽⁸⁾.

La craniectomía descompresiva produce alteraciones en la dinámica de LCR que se muestran mediante higromas inicialmente e hidrocefalia, siendo esta última una complicación frecuente al mes de la descompresiva. Los enfermos que presenten alteraciones de LCR antes de la colocación del colgajo óseo serán candidatos a la colocación de drenaje lumbar externo previo a la cirugía. Algunos de estos enfermos normalizan las alteraciones de LCR posteriormente a la craneoplastia por lo que deberá valorarse de forma individual la necesidad de colocación de una derivación ventrículo-peritoneal.

■ Agradecimientos

Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI10/00302 y PI11/00700 y por la Fundación Mutua Madrileña (FMM-2010-10) concedidas a la Dra. M.A. Poca y al Dr. J. Sahuquillo respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, Kummer von R. “Malignant” middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch. Neurol. 1996 Apr.;53(4):309–315.
2. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. Stroke. 2001 Sep.;32(9):2117–2123.
3. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, Riveiro M, Frascheri L, Merino MA, et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? J Neurosurg. 2010 Mar.;112(3):648–657.
4. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. Lancet Neurol. 2007 Mar.;6(3):215–222.
5. Thomalla GJ, Kucinski T, Schoder V, Fiehler J, Knab R, Zeumer H, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by early perfusion- and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Stroke. 2003 Aug. 1;34(8):1892–1899.
6. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. Stroke. 2000 Sep. 1;31(9):2175–2181.

7. Simard JM, Sahuquillo J, Sheth KN, Kahle KT, Walcott BP. Managing malignant cerebral infarction. *Curr Treat Options Neurol.* 2011 Apr.;13(2):217–229.
8. Winkler PA, Stummer W, Linke R, Krishnan KG, Tatsch K. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg.* 2000 Jul.;93(1):53–61.

LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA ¿UNA FORMA DE OBSTINACIÓN TERAPÉUTICA?

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

El objetivo fundamental de cualquier tratamiento cuando se atiende a un paciente es el de recuperar su salud, permitiendo la reintegración a su vida habitual en condiciones similares a las previas.

Cuando la posibilidad de curación es real, lógicamente, deben desplegarse todos los medios disponibles en el contexto de las diversas especialidades médicas o quirúrgicas. Desafortunadamente, en ocasiones, la curación o no es posible y se mantiene de manera prolongada el proceso de morir o si se consigue es a costa de una supervivencia con secuelas gravísimas que pueden condicionar una calidad de vida muy menoscabada.

Realizar una estimación acerca de la evolución de la enfermedad y su impacto sobre el enfermo es un objetivo fundamental del quehacer médico desde épocas remotas. En los Tratados Hipocráticos podemos leer en relación a la estimación pronóstica “...que el médico se ejercite en la previsión me parece excelente ...Y así dispondrá del mejor tratamiento, al haber previsto lo que va a ocurrir a partir de la situación actual” para más adelante subrayar “devolver la salud a todos los enfermos es imposible, algunos fallecen antes de llamar al médico por la violencia de su enfermedad, otros sobreviven un día o un breve tiempo más. Hay que conocer, pues las características de estas dolencias y en qué medida están por encima de la resistencia de los cuerpos”. Estos conceptos defendidos por la medicina hipocrática son vigentes dos milenios y medio después.

Las decisiones en medicina crítica son muy complejas, es muy difícil establecer las consecuencias de todos los actos. En el momento de realizar un juicio los aspectos más ponderados son los siguientes:

El riesgo de las medidas a adoptar y su beneficio potencial. (relación riesgo beneficio)

Posibilidades de recuperación (Pronóstico)

La calidad de vida previa del paciente y sus estimaciones por el caso de que sobreviva

Deseos del paciente, expresados por el mismo, o - como es frecuente en el ámbito de los cuidados intensivos con anterioridad al ingreso mediante directivas o voluntades anticipadas u opiniones de los que mejor le conocen o más le quieren (Decisiones de sustitución, Pediatría)

Edad del paciente

Recursos disponibles

La medicina clínica y la bioética se mueven en el terreno de la incertidumbre, debe trabajarse desde ambas perspectivas al tomar decisiones y la posibilidad de error se incrementa si no se consideran de manera adecuada los aspectos clínicos.

El nacimiento de los cuidados intensivos, tanto de adultos como pediátricos o neonatales, entrada la segunda mitad del siglo pasado propició la utilización sistemática de tratamientos sofisticados capaces de mantener la vida de muchos pacientes, adquiriéndose una dinámica en la que parecía imprescindible la obligación técnica de hacer todo lo posible. Posteriormente comenzó a analizarse el hecho de que podían realizarse tratamientos que no favorecían el pronóstico y podían generar sobre el paciente sufrimiento y alargar el proceso de morir. Esta forma de actuar, que se ha denominado, un tanto injustamente encarnizamiento terapéutico, ya que presupondría una crueldad injustificable difícilmente atribuible al profesional sanitario, (debería denominarse obstinación terapéutica), se ubica en un modelo de relación médico paciente claramente paternalista, en el que el facultativo es dueño absoluto de las decisiones a tomar en cuanto a su paciente, limitando su libertad de decisión y acción sin tener en cuenta su parecer con el objetivo de evitarle un daño o procurarle un bien. En los años 70 con el nacimiento de la Bioética en los EEUU, se instaura un cambio de paradigma en el que el enfermo aspira a convertirse en agente moral autónomo con capacidad de decisión en aquellos problemas relacionados con su salud.

Es importante comentar el concepto de futilidad, término habitual en la literatura médica actual que aparece por primera vez en 1980 en un artículo publicado en *Annals Internal Medicine* por Lo B. y Jonsen A. Si se acude a una vertiente técnica puede señalarse como tratamiento fútil, aquel con el que no se espera obtener el objetivo fisiológico deseado, sería sinónimo de inutilidad. Desde ésta perspectiva sería el médico quién tendría más conocimiento de causa y por tanto podría decidir. Puede ampliarse este concepto añadiendo otra dimensión en relación con la proporcionalidad entre los beneficios a obtener y la carga impuesta al enfermo, esta reformulación aparece en 1990 en un artículo publicado por Schneiderman, Jecker y Jonsen que ilustra muy bien esta doble perspectiva, una cualitativa que hace referencia a como el enfermo o sus representantes pueden valorar el beneficio producido por una determinada intervención médica y otra cuantitativa desde la cual podría considerarse como fútil un tratamiento si los datos empíricos muestran que éste tiene muy pocas posibilidades de ser beneficioso para el enfermo. Desde la vertiente cualitativa sería el propio paciente o sus representantes, quienes valorarían la decisión. Así pues, desde el punto de vista médico cuando se prevé que una intervención o tratamiento no va a ser eficaz o que los beneficios que reportaría son desproporcionados con relación a los riesgos, esfuerzos o costes previsibles, puede decirse que dicha intervención es rechazable tanto médica como éticamente. En esta evaluación indudablemente tiene un peso fundamental el juicio del profesional, pero es necesario evaluar también desde el punto de vista de los valores del paciente representados en la mayoría de ocasiones por su familia , para definir si el tratamiento es asumible o rechazable, a causa del dolor físico o el sufrimiento que puede derivarse de el.

Una craniectomía descompresiva en un paciente neurocrítico supone el riesgo de que el paciente al sobrevivir presente como secuela una gravísima afectación neurológica, tributaria de atención continuada, de forma que este resultado fuera considerado por el mismo paciente como inaceptable. Se plantea de manera ineludible, una cuestión ética que supone un enorme desafío tanto para los profesionales que atienden al paciente como para el propio enfermo, representado en la mayoría de ocasiones por la familia. Debe valorarse cuidadosamente en que situaciones debe procederse a la

realización de una craniectomía descompresiva, ya que las posibilidades de que sea un tratamiento que beneficie claramente al paciente son valorables y cuando es mejor abstenerse, ya que el riesgo de supervivencia con grave afectación neurológica es demasiado elevada.

La craniectomía descompresiva se ha descrito en un número amplio de condiciones patológicas en las que se establece una hipertensión intracraneal intratable por la que el paciente tiene muchas posibilidades de morir sin intervención quirúrgica. En el contexto de accidente cerebrovascular isquémico, durante muchos años la posibilidad de que el uso de este procedimiento produjera un aumento de la supervivencia a costa de pacientes gravemente discapacitados ha sido una fuente importante de discusión. Sin embargo, los resultados de ensayos recientes han demostrado que cuando se utiliza selectivamente, el procedimiento no sólo aumenta el número de supervivientes, sino también el número de pacientes con un resultado funcional favorable.

En relación a los pacientes con traumatismo craneoencefálico en los que la craniectomía puede suponer la supervivencia en ocasiones con graves secuelas, se hace pertinente un análisis muy cuidadoso.

La dificultad primordial radica en evaluar con un grado de precisión aceptable la gravedad de la lesión cerebral, para de esta forma evaluar el resultado clínico más probable después de la realización de una craniectomía descompresiva.

Es interesante comentar que el modelo de predicción de pronóstico establecido por los colaboradores del CRASH ha sido útil para intentar hacer frente a este problema. Se ha elaborado a partir de datos recogidos de 10.000 pacientes de este estudio, en el que se investigaron si los esteroides eran beneficiosos para los pacientes con TCE. Si bien los resultados de la prueba fueron negativos, los numerosos datos clínicos recogidos permitieron a los investigadores combinar los indicadores de pronóstico ya conocidos (edad, GCS inicial, la reacción pupilar, lesiones extracraneales y hallazgos radiológicos) para establecer un modelo de predicción que ha sido internamente y externamente validado. El modelo proporciona un porcentaje de riesgo de pronóstico desfavorable (definida por la escala de resultado de Glasgow) a los 6 meses de seguimiento después de una lesión cerebral traumática. En un estudio publicado recientemente comparando el resultado predicho con resultado observado en una cohorte de 147 pacientes que habían recibido una craniectomía descompresiva como tratamiento de una lesión cerebral traumática grave, se demostró que la predicción de pronóstico desfavorable puede servir como un índice indirecto de la gravedad de la lesión. (Honeybul S. Gillet GR KM Ho, Lind CRP 2012)

Una predicción de un pronóstico desfavorable (o índice de gravedad de la lesión) $> 80\%$ significa que el resultado más probable a los 18 meses de seguimiento sería una discapacidad grave en la mayoría de los supervivientes. El objetivo de este estudio es el de comparar los requerimientos sanitarios a largo plazo entre los dos grupos de pacientes:

1. Las personas con un riesgo estimado de un desenlace desfavorable de $<80\%$.
2. Las personas con un riesgo predicho de un resultado desfavorable de $> 80\%$.

Ingresaron un total de 2532 pacientes adultos y pediátricos con neurotrauma en dos centros de adultos y un hospital pediátrico del oeste de Australia entre 2004 y 2009. De un total de 2189 pacientes adultos con neurotrauma tratados durante el período de estudio, 164 requirieron craniectomía descompresiva, siendo unilateral ($n = 79$) o bilateral ($n = 85$). Entre toda la cohorte, a los 18 meses de seguimiento: 65 pacientes habían logrado un buen resultado, 25 fueron moderadamente discapacitados, 31 estaban severamente discapacitados, 5 estaban en un estado vegetativo permanente

y 29 habían fallecido. En nueve pacientes no se obtuvo el resultado a los 18 meses. La comparación de las necesidades de recursos entre los pacientes con un $< 80\%$ de riesgo de resultado desfavorable y aquellos con un $> 80\%$ reveló diferencias significativas (tabla 1).

Table 1 Comparison of designation at 18 months after decompressive craniectomy between patients with a prediction of an unfavourable outcome of $<80\%$ and those with a prediction of $>80\%$

Glasgow Outcome Scale, n (%)	Prediction of an unfavourable outcome		p Value†
	$>80\%$ (n=43)	$<80\%$ (n=121)	
ICU stay*, days (SD, IQR)	13 (5, 10–16)	12 (6, 9–15)	0.334
Acute hospital ward stay*, days (SD, IQR)	120 (81, 55–186)	43 (41, 19–50)	0.001
Rehabilitation or nursing home stay after acute hospital stay*, days (SD, IQR)	316 (150, 167–456)	72 (102, 11–100)	0.001
Total stay in hospital rehabilitation*, nursing home, days (SD, IQR)	449 (162, 294–548)	127 (133, 46–160)	0.001
Destination at 18 months, n (%)			
Dead	18 (42)	11 (8)	0.001
Nursing home	19 (44)	7 (6)	
Rehabilitation	0 (0)	1 (1)	
Home	6 (14)	102 (83)	

*Only survivors were analysed.

†Non-parametric tests (Mann–Whitney or χ^2 test).

ICU, intensive care unit.

Entre los 43 pacientes con un riesgo estimado $> 80\%$, de los 24 pacientes que sobrevivieron, sólo tres (12,5%) tuvieron un resultado favorable (GOS de buen resultado o discapacidad moderada). Sin embargo, a pesar de ser independientes los tres permanecieron con discapacidad moderada. De los otros 21 supervivientes (49%) o estaban severamente discapacitados o en estado vegetativo (tabla 2).

Table 2 Comparison of observed outcome at 18 months after decompressive craniectomy between patients with a prediction of an unfavourable outcome of $<80\%$ and those with a prediction of $>80\%$

Glasgow outcome Scale, n (%)	Prediction of an unfavourable outcome	
	$>80\%$ (n=42)	$<80\%$ (n=113)
Good outcome (back to work/study)	0 (0)	65 (54)
Moderately disabled (independent but unable work/study)	3 (7)	22 (18)
Severely disabled (fully dependent)	17 (40)	14 (12)
Vegetative (unaware of surroundings)	4 (9)	1 (1)
Dead	18 (42)	11 (9)

De entre los 121 pacientes con un riesgo estimado $<80\%$, 102 (83%) habían vuelto a casa. Sólo siete (6%) requieren atención clínica en casa y un paciente se mantenía en rehabilitación.

En medicina crítica es relativamente frecuente sumergirse en situaciones que son guiadas según “la regla del rescate” (Jonsen), en éstas impera “el impulso a rescatar a personas identificadas en peligro inmediato sin importar el costo”. Ejemplos clásicos son los esfuerzos desarrollados en la búsqueda de un marinero perdido en el mar o los heroicos intentos destinados a rescatar a alguien de un edificio en llamas. Esta moralidad de rescate se materializa en la atención médica y describe el imperativo ético encaminado a salvar una vida individual, incluso cuando los recursos necesarios son enormes y pueden generar desequilibrios en términos de una asistencia global a una comunidad. En el

seno de un sistema de salud en el que salvar vidas es, lógicamente considerado, de importancia primordial, es relativamente fácil reivindicar y justificar “la regla del rescate” como un argumento moral al considerar la craniectomía descompresiva en pacientes con TCE graves. Si partimos de la idea radical de que el deseo de cada persona de sobrevivir debe considerarse como fundamental, es difícil sustraerse a esta idea de rescate. Sin embargo, el problema ético se hace patente cuando, al dar prioridad absoluta a preservar la vida, sacralizando el valor de ésta no valorando la posible calidad de ésta, se genera un riesgo elevado de supervivencia con graves secuelas a la vez que se perjudica la disponibilidad de recursos para otros pacientes.

Es innegable que existen momentos de la evolución, en el que una lesión cerebral traumática es tan grave, que el resultado probablemente sería inaceptable para la persona a la que se realiza el procedimiento y el costo a largo plazo para la comunidad podría ser mayor que el beneficio ofrecido. Estas consideraciones obligan a ejercer un juicio muy cuidadoso al elegir la conducta a seguir.

PREDICCIÓN PRONÓSTICA Y RESULTADO A LARGO PLAZO. TOMA DE DECISIONES.

Al solicitar el consentimiento para proceder a una craniectomía descompresiva por TCE grave se debe tener en cuenta cual sería la decisión o deseo del paciente si éste pudiese participar en la decisión. Las discusiones con los representantes del paciente, la mayoría de ocasiones con un importante componente emocional, habitualmente consideran primordialmente la supervivencia o la muerte, minimizándose resultados intermedios que no son tenidos demasiado en cuenta, principalmente la supervivencia a largo plazo con una discapacidad grave. Secuelas de gran magnitud generadoras de unas limitaciones que se podrían considerar inadmisibles por el propio paciente, se han definido como una situación de riesgo inaceptable. (RUB: Risk of de Unacceptable Badness). Gillet GR. 2001

Las discusiones en el ámbito de cuidados intensivos tienen una importantísima carga emocional y con relativa facilidad se simplifican mediante expresiones concluyentes tales como “la familia quiere que se haga todo lo posible”. Esta situación puede ser interpretada de diversas maneras, obviamente, la craniectomía estará en muchas ocasiones perfectamente indicada contribuyendo a conseguir una supervivencia sin secuelas o si éstas existen, serán compatibles con una calidad de vida que pueda ser considerada correcta por el paciente. En otras ocasiones la discusión merecerá ser ampliada, considerando que el “mejor” tratamiento podría consistir en no intervenir, siendo indispensable mantener una cuidadosa valoración con la familia y ocasionalmente con otros colegas que puedan cuestionar el no realizar la cirugía descompresiva encaminada a salvar la vida a cualquier precio.

Si hay una predicción de un resultado desfavorable de $>80\%$, y el paciente sobrevive es probable que permanezca gravemente discapacitado. Un modelo matemático, si bien limitado, sí constituye un índice preciso de la gravedad de la lesión y puede ser útil en la prestación de causa para hacer una pausa y considerar las implicaciones a largo plazo de la intervención quirúrgica para “salvar la vida”, pero que no es reparadora.

LA REGLA DE RESCATE

Analizando la situación de personas jóvenes con un TCE grave y una predicción de un resultado desfavorable de $<80\%$, es difícil no invocar “la regla del rescate” y proceder a una craniectomía descompresiva, a pesar de la posibilidad de una discapacidad severa a largo plazo y la posterior implicación a largo plazo de consumo de recursos. Sin embargo, si la predicción supera el 80% , el

resultado más probable si el paciente sobrevive, es la discapacidad severa y dependencia a largo plazo de recursos médicos y de enfermería.

No obstante debe tenerse en cuenta que las posibles predicciones ayudan en la toma de decisiones, pero no otorgan una certeza absoluta desde el punto de vista médico, existirán pacientes cuya previsión es favorable y su evolución no será satisfactoria y por el contrario en ocasiones con malas perspectivas la evolución será mejor a la esperada, en el ámbito ético también estamos sujetos a incertidumbre y no puede esperarse a una certeza absoluta totalmente inalcanzable. Es fundamental ser muy cuidadoso al establecer la conducta a seguir, que debe ser valorada desde el equipo asistencial conjuntamente con la familia del paciente ya que conocen los valores y deseos del paciente o a través de sus voluntades anticipadas si éstas han sido manifestadas.

*Para concluir la exposición podemos citar a Peter Singer que dice:
La tecnología crea un imperativo: “Si podemos hacerlo lo haremos”
La ética se pregunta “podemos hacerlo, pero ¿deberíamos hacerlo?”*

BIBLIOGRAFÍA

1. Cambra FJ, S.Segura. -Limitación del esfuerzo terapéutico en Pediatría. Muerte cerebral. en Bioética y Pediatría. M de los Reyes y Marta Sánchez. 1ª Ed Ergón. Madrid 2010. 501-509
2. Gillett GR. The RUB. The risk of unacceptable badness. N Z Med J 2001; 27:188- 9.
3. Gillett GR, Honeybul S, Ho KM, et al. Neurotrauma and the RUB: where tragedy meets ethics and science. J Med Ethics 2010;36:727e30.
4. Gomez Rubí. Ética en Medicina Crítica. Ed Triacastella Madrid 2002
5. Jonsen AR. Bentham in a box: technology assessment and health care allocation. Law Med Health Care 1986; 14:172-4.
6. Honeybul S, Gillett GR, Ho KM, Lind CR. Neurotrauma and the rule of rescue- J Med Ethics 2011;37 :707-710.
7. Honeybul S, Gilett G , Ho K, Lind C. Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury. J Medical Ethics 2012; 0 :1-5
8. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, et al. The retrospective application of a prediction model to patients who have had a decompressive craniectomy for trauma. J Neurotrauma 2009;26:2179-83.

Resúmenes de ponencias presentadas en cursos pre-Symposium

INTRODUCCION A LA CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA Y DE LA AFINIDAD DEL OXIGENO POR LA HEMOGLOBINA. EL EFECTO BOHR

Marilyn Riveiro

UCI Traumatología

Unidad de Neurotraumatología y Neurocirugía

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

ESTRUCTURA DE LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina es una proteína tetramérica constituida por dos pares de cadenas polipeptídicas, dos α y dos β (HbA), dos α y dos δ (HbA₂), dos α y dos γ (HbF), cada una de ellas unida de forma covalente a un grupo hemo formado por una protoporfirina que contiene un átomo de hierro en el centro. Este átomo de hierro es el que se une al oxígeno de forma reversible. (Fig.1)

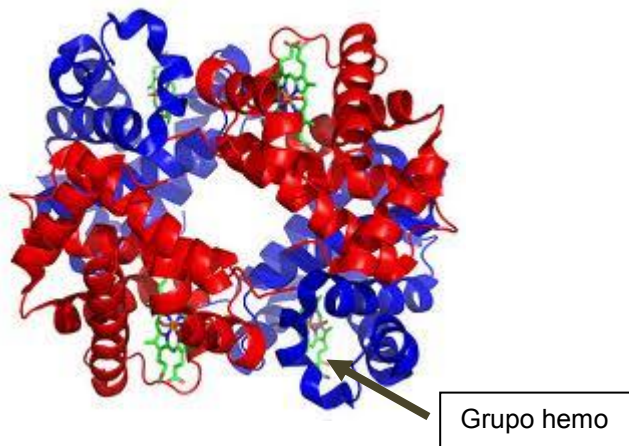


Fig.1

La hemoglobina tiene dos “estados”: Cuando el glóbulo rojo llega al capilar pulmonar antes de unirse al oxígeno se llama *desoxihemoglobina (forma tensa)*. Después de unirse al oxígeno se denomina *oxihemoglobina (forma relajada)*.

La forma desoxigenada tiene una configuración en el espacio más tensa y las uniones de las cadenas polipeptídicas que forman las globinas son estrechas, por lo tanto se requiere que el oxígeno genere “presión” para romper estas uniones. Además hay interacciones entre las globinas y por tanto los cuatro grupos hemo no actúan de forma independiente, de modo que después de unirse la primera mol

écula de oxígeno se produce un cambio conformacional que hace que la hemoglobina se vuelva mucho más afín a este gas y se facilita la entrada de las moléculas siguientes. Este fenómeno se denomina *Unión cooperativa o cooperatividad positiva* y tiene como consecuencia que la curva de disociación de la hemoglobina sea sigmoidea. Cuanto más fuerte sea la cooperatividad mayor será la sigmoidalidad.

FUNCION DE LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina es el principal medio de transporte de oxígeno en la sangre, cada gramo de hemoglobina es capaz de transportar 1.36 ml de O_2 (15 g de Hemoglobina se combinan con 1.36 ml O_2 / 100 ml de plasma , es decir 20.4 ml de O_2 /100 ml de plasma).

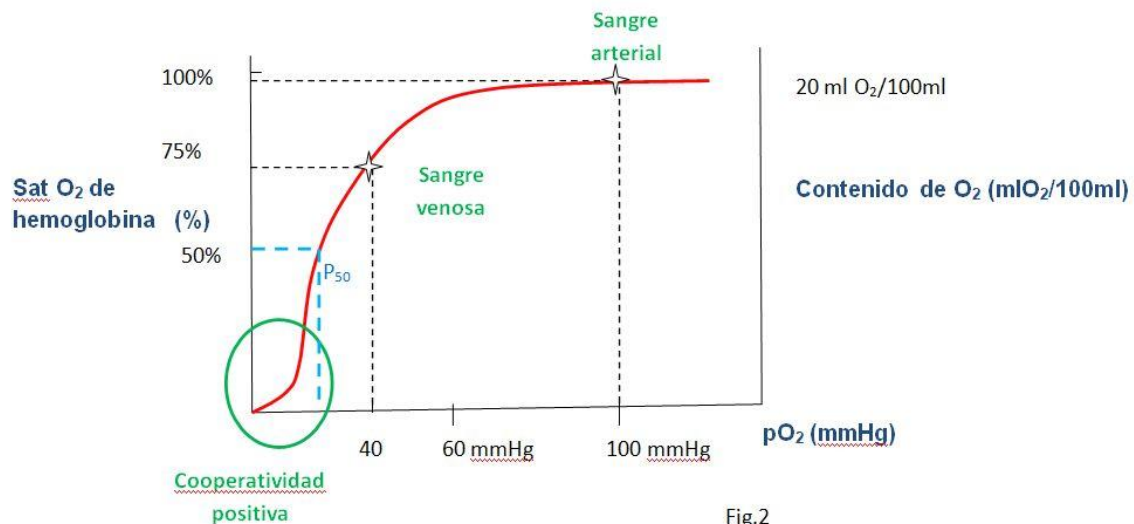
El volumen de oxígeno disuelto en plasma a una determinada temperatura es directamente proporcional a la presión parcial (tensión) de oxígeno ejercida siguiendo la Ley de Henry. A una temperatura de $37^\circ C$ el coeficiente de solubilidad para el oxígeno en sangre es de 0.00031 cc O_2 /mm Hg/ ml sangre. A una PaO_2 de 100 mmHg el volumen de Oxígeno disuelto en 100 ml de sangre es 0.31 ml.

Dado que el contenido arterial de Oxígeno (CaO_2) total en condiciones normales es de 20 ml/dl el oxígeno disponible para los tejidos se encuentra en forma disuelta solamente en un 1.5%.

Si no existiera la hemoglobina el gasto cardiaco necesario para proveer un adecuado transporte de oxígeno (250 cc/min) debería ser de 80 L/min.

CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA

La curva de disociación de la hemoglobina se constituye sometiendo las muestras de sangre a presiones de oxígeno crecientes manteniendo constantes la Temperatura ($37^\circ C$) y la presión arterial de CO_2 (35 – 45 mmHg).



La curva de disociación de la hemoglobina es uno de los elementos más representativos de la función respiratoria de la sangre. Su análisis matemático es muy complejo porque existen muchos factores que pueden influir en la reacción entre la hemoglobina y el oxígeno.

Aspectos importantes de la curva de disociación de la oxihemoglobina

La curva de disociación de la hemoglobina muestra el comportamiento de la saturación de la hemoglobina en relación con la pO_2 . Cuando la pO_2 es baja la saturación también lo es.

A medida que el oxígeno disuelto se une a la hemoglobina, ésta se hace más afín y se facilita la entrada de más moléculas de oxígeno, este fenómeno denominado cooperatividad positiva explica el ascenso inicial más lento seguido de un ascenso más rápido, haciéndose la curva más vertical. (Fig.2)

La pO_2 en sangre venosa es de 40 mmHg y la $satO_2$ del 75%

La pO_2 en sangre arterial es de 100 mmHg y la $satO_2$ es del 97%

A medida que la hemoglobina se va saturando la curva se va aplanando, por ello aunque aumentemos el aporte de oxígeno no mejoraremos la saturación de la hemoglobina. Por otra parte, un descenso de la pO_2 desde 100 mmHg hasta 60 mmHg no implica una caída importante de la saturación de hemoglobina. Ahora bien, un descenso por debajo de 60 mmHg de oxígeno provocaría una caída drástica de la saturación de la hemoglobina.

Se denomina P_{50} a la pO_2 a la cual la hemoglobina está saturada al 50% y normalmente es de alrededor de 27 mmHg. Este parámetro nos resulta útil para evaluar la afinidad de la Hemoglobina por el oxígeno.

Condiciones metabólicas que afectan a la curva de disociación de la hemoglobina

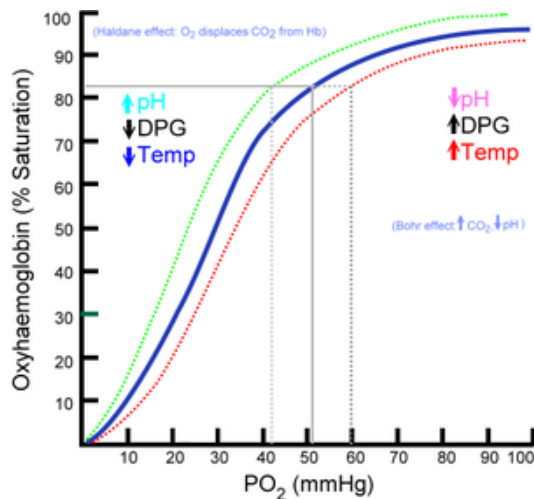
El aumento de la concentración de protones o la P_{CO_2} , el aumento de la temperatura y de la concentración de 2,3-DPG dentro del eritrocito desvían la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha. Esto significa que en relación a la curva normal, a igual pO_2 la hemoglobina estará menos saturada, tendrá una menor afinidad ($P_{50} > 27$ mm Hg) y por tanto descargará mejor el O_2 en los tejidos. (Fig 3)

La fiebre aumenta la demanda metabólica y las células necesitan más oxígeno, por tanto si se disminuye la afinidad de la hemoglobina por el O_2 se facilitará la entrega de éste. El aumento de temperatura que experimentan los músculos durante el ejercicio favorece la descarga local de oxígeno.

El efecto Bohr consiste en la disminución de la afinidad debida a la acidez producida por un aumento de la P_{CO_2} . El CO_2 por sí mismo ya produce una cierta disminución de la afinidad pero la mayor parte del efecto Bohr es debido al efecto de los H^+ . El efecto Bohr representa una ventaja fisiológica ya que favorece la descarga de oxígeno a los tejidos metabólicamente más activos

En determinadas condiciones fisiológicas para obtener un transporte óptimo de oxígeno y una adecuada utilización del mismo, la curva de disociación de la hemoglobina debería estar desplazada hacia la izquierda durante su paso por los pulmones, asegurando un CaO_2 óptimo, y desplazarse a la derecha en la microcirculación, asegurando una pO_2 adecuada a las necesidades de los tejidos.

A veces se necesita una extrema desviación hacia la izquierda de la curva para asegurar la supervivencia, como es el caso del bebé durante el parto (pO_2 22-25 mmHg con $Sat O_2$ 60-70%) gracias a la HbF, así como en los montañeros que alcanzan grandes altitudes sin el aporte de oxígeno suplementario, en este caso la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina se consigue gracias a una alcalosis.



EL EFECTO BOHR

El efecto Bohr es una propiedad de la hemoglobina descrita por primera vez en el año 1904 por el fisiólogo danés Christian Bohr.

El CO₂ producido en los tejidos pasa a la sangre y el 90% entra en el glóbulo rojo, donde se une al H₂O produciéndose H₂CO₃.

El ácido carbónico se disocia en HCO₃⁻ y H⁺. El H⁺ se une a la desoxihemoglobina generándose HbH⁺. El HCO₃⁻ difunde a través de la membrana del eritrocito intercambiándose en parte con el cloro, así se transporta la mayor parte del CO₂, el resto se transporta disuelto y formando carbaminoHb. (Fig.4)

En el pulmón ocurre el mismo proceso pero a la inversa, el Oxígeno se une a la desoxiHb generándose H⁺. El HCO₃⁻ pasa de la sangre al glóbulo rojo y sale el Cloro. El H⁺ se une al HCO₃⁻ formándose el ácido carbónico, que se desdobla en CO₂ y H₂O. El CO₂ es exhalado y el agua sale a favor de gradiente

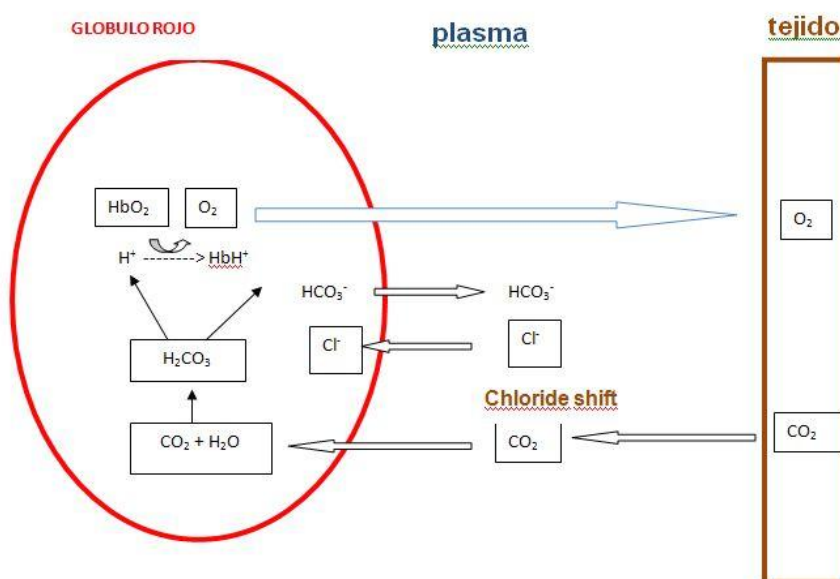


Fig.4

BIBLIOGRAFÍA

1. Bases fisiológicas de la práctica médica. Best and Taylor.
2. Fisiología animal. L Palacios. Ed UB
3. A mathematical model of the oxyhemoglobin dissociation curve of human blood and of the oxygen partial pressure as a function of temperature. Siggaard-Andersen. Clin Chem 1984;30 (10) 1646-51
4. The oxyhemoglobin dissociation curve. Robert N Sladen et al. Int Anest Clin 1981,19,issue 3, 39-70.
5. Bohr C Skand Arch Physiol 1904, 16, 402
6. The oxyhemoglobin dissociation curve in critical illness. Morgan. C C Resusc 1999 Mar;1 (1):93-100
7. Hemoglobin structure and respiratory transport. MF Perutz. Scientific American 239 (6)
8. New look at the oxyhaemoglobin dissociation curve. R Beasley. The Lancet 2006 vol 367, April 8: 1124
9. Effect of extreme metabolic acidosis on oxygen delivery capacity of the blood. An in vitro investigation of changes in the oxyhemoglobin dissociation curve in blood with pH values of approximately 6.30. HE Refsum. Crit Care Med 1997 vol 25(9), Sept :1497-1501
10. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. O Siggaard-Andersen. Crit Care Med 1995, vol 23(7), Jul:1284-1293

METABOLISMO ENERGÉTICO CEREBRAL.

INTRODUCCIÓN A LA GLICOLISIS AEROBIA Y ANAEROBIA

Ruth Prieto

*Servicio de Neurocirugía
Hospital Virgen de La Salud, Toledo*

Introducción

El cerebro es el órgano más complejo del organismo que se caracteriza por su elevadísimo grado de especialización estructural y funcional. Considerado de forma global, supone el 2% del peso total del cuerpo pero necesita consumir el

25% del total de la glucosa utilizada por el organismo para asegurar un funcionamiento cerebral adecuado. En líneas generales, la glucosa puede considerarse como el principal sustrato energético del cerebral.

En el cerebro, al igual que en el resto de los órganos la glucosa puede seguir diferentes rutas metabólicas. No obstante, en el cerebro la glucosa se oxida casi por completo en CO_2 y agua a través de la glucólisis, el ciclo del ácido tricarboxílico (ATC) y la fosforilación oxidativa asociada dando lugar a 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa consumida. La glucólisis o vía de Embden-Meyerhof es el metabolismo de glucosa en piruvato. En condiciones anaerobias el piruvato se convierte en lactato para regenerar la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD^+) que es fundamental para mantener el flujo glucolítico. En condiciones aeróbicas el piruvato se oxida completamente a través del ciclo del ATC y de la fosforilación oxidativa a CO_2 y H_2O . Las formas reducidas de nicotinamida adenina dinucleótido y flavina adenina dinucleótido (NADH y FADH_2) obtenidas en el ciclo del ATC transfieren sus electrones a las moléculas de O_2 a través de la cadena mitocondrial de transferencia de electrones para producir ATP en el proceso de fosforilación oxidativa.

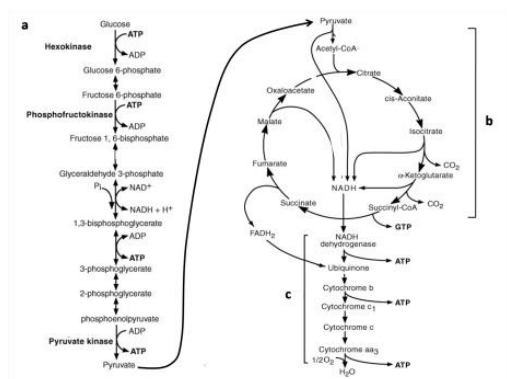


Figura 1. Metabolismo oxidativo de la glucosa: glucólisis (a), ciclo del ácido tricarboxílico (b) y fosforilación oxidativa (c).

A nivel experimental el consumo real de un determinado sustrato en el cerebro se calcula comparando su cantidad en la aferencia arterial y en el drenaje venoso; es decir, mediante la diferencia

arterio-venosa. El consumo de glucosa en el cerebro, calculado por este método de diferencia arteriovenosa, es de 31 mmol por 100 gramos de tejido cerebral por minuto. Esta cantidad es ligeramente superior a la calculada si se consumiera hipotéticamente de forma completa por la vía oxidativa. Si el metabolismo de la glucosa fuera completamente oxidativo, la relación entre el consumo de O_2 y la producción de CO_2 , conocido como cociente respiratorio, sería aproximadamente 1. Puesto que la glucosa tiene seis átomos de carbono, se necesitarían 6 mmol de oxígeno para oxidar completamente 1 mmol de glucosa. Dado que el consumo del oxígeno es de 160 mmol por gramo de tejido cerebral por minuto, la cantidad de glucosa que se oxidaría completamente es de 26 mmol por 100 gramos de tejido cerebral por minuto ($160:6$), frente al consumo real que es de 31 mmol. Esta diferencia de 5 mmol sugiere que parte de la glucosa se consume por la vía no oxidativa a lactato (Fig. 2).

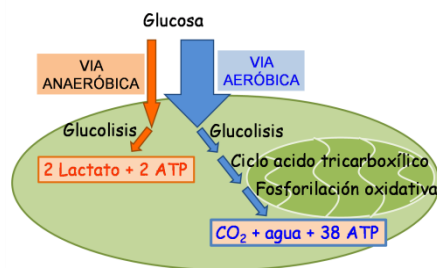


Figura 2. Metabolismo oxidativo y no oxidativo de la glucosa. Globalmente la glucosa se metaboliza prioritariamente por la vía oxidativa, a través de la glucólisis, ciclo del ácido tricarboxílico y fosforilación oxidativa. La glucólisis tiene lugar en el citoplasma celular mientras que el ciclo del ácido tricarboxílico y la fosforilación oxidativa tienen lugar en las mitocondrias celulares.

Los requerimientos energéticos del cerebro se elevan de forma transitoria y específica tanto a nivel temporal como espacial en aquellas regiones activas en cada momento. Se ha demostrado que existe un estricto acoplamiento entre la actividad cerebral y el flujo sanguíneo cerebral. La importancia de las células gliales en el metabolismo cerebral y en el acoplamiento metabólico-funcional está adquiriendo cada vez más importancia. Las células gliales presentan prolongaciones especializadas que rodean tanto las terminales sinápticas como los capilares cerebrales. Esto implica que los astrocitos por un lado, detectan la actividad neuronal y por otro lado, suponen la primera barrera celular con la que se encuentra la glucosa cuando entra en el parénquima cerebral (Fig. 3-a). En concreto, la base molecular del acoplamiento entre la actividad neuronal y la utilización de glucosa en el cerebro es la estimulación del consumo de glucosa en los astrocitos secundaria a la elevación del contenido de glutamato que se produce transitoriamente durante la actividad sináptica (Fig. 3-b). El glutamato liberado al espacio extracelular desde las terminales neuronales despolarizadas es captado por los astrocitos, para recuperar la composición normal del espacio extracelular. La entrada de glutamato en los astrocitos se acompaña de la entrada del ión sodio. Con el objetivo de expulsar el exceso de sodio intracelular, los astrocitos activan las ATPasas Na^+K^+ , que necesitan ATP, y que secundariamente estimula la glucólisis para obtener ATP rápidamente. La energía necesaria se obtiene metabolizando la glucosa por la vía glucolítica. El lactato obtenido pasa a las neuronas para oxidarse completamente. Estudios recientes realizados in vivo con espectroscopia de RM han demostrado que las áreas funcionalmente activas se caracterizan por un aumento transitorio en el contenido de lactato.

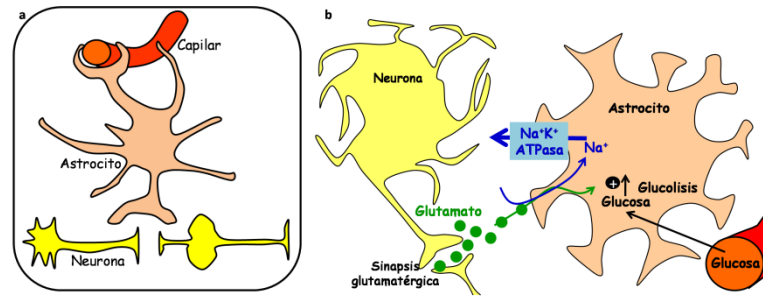


Figura 3. Acoplamiento metabólico-funcional neuro-glial. Las unidades funcionales del cerebro están constituidas por los astrocitos que rodean con sus prolongaciones los capilares por un lado y las terminales sinápticas de las neuronas por otro (a). La base molecular del acoplamiento metabólico-funcional consiste en que el glutamato liberado por las terminales sinápticas es captado por los astrocitos en los que activa el consumo de glucosa a través de la glucólisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Attwell D, Laughlin SB (2001) An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *J Cereb Blood Flow Metab* 21: 1133-45
2. Fox PT, Raichle ME, Mintun MA, Dence C (1988) Nonoxidative glucose consumption during focal physiologic neural activity. *Science* 241: 462-464
3. Logothetis NK, Paulus J, Augath M, Trinath T, Oeltermann A (2001) *Nature* 412: 150-7
4. Magistretti PJ, Pellerin L, Rothman DL, Shulman RG (1999) Energy on demand. *Science* 283: 496-497
5. Pellerin L, Magistretti PJ (1994) Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: A mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization. *Proc Natl Acad Sci USA* 91: 10625-10629
6. Rodrigues TB, Cerdan S (2007) The cerebral tricarboxylic acid cycles. In: Dienel G, Gibson G, Lajtha A (eds). *Brain Energetics from Genes to Cells, Integration of Molecular and Cellular Processes*. New York: Springer, pp 61-93.
7. Sokoloff L (1981) Localization of functional activity in the central nervous system by measurement of glucose utilization with radioactive deoxyglucose. *J Cereb Blood Flow Metab* 1: 7-36
8. Tsacopoulos M, Magistretti PJ (1996) Metabolic coupling between glia and neurons. *J Neurosci* 16: 877-885

APORTACIONES DEL EEG CONTINUO AL MANEJO DEL PACIENTE CON UN TCE PEDIÁTRICO

Romy Rossich, Laura Gil, Joan Balcells
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Universitario Vall d'Hebron Barcelona

Introducción

El electroencefalograma de amplitud integrada o electroencefalograma continuo (EEGc) es un método de monitorización continua de la actividad cerebral que aporta datos relevantes en la asistencia al traumatismo cráneo-encefálico (TCE) grave pediátrico. Es útil para:

- Detectar de crisis epilépticas convulsivas o no convulsivas
- Titular el tratamiento con coma barbitúrico
- Detectar complicaciones isquémicas
- Monitorizar y detectar precozmente complicaciones durante la hipotermia terapéutica

EL EEGC

Se fundamenta en una simplificación del EEG convencional. En pediatría, habitualmente se utiliza un montaje de cuatro electrodos con dos canales, que se posicionan según el sistema internacional en C3P3 y C4P4. La señal electroencefalográfica se procesa mediante la aplicación de:

- un filtro de señal de banda asimétrica que atenúa la actividad inferior a 2Hz y superior a 15Hz; y simplifica y minimiza los artefactos
- compresión semilogarítmica: lineal entre 0 y 10mcV y logarítmica entre 10 i 100mcV. Esta visualización semilogarítmica aumenta la identificación de cambios en la actividad de bajo voltaje y evita sobrevalorar la de alto voltaje.
- visualización a tiempo comprimido

La información se almacena en formato digital y la señal se puede revisar retrospectivamente tanto en formato comprimido como en convencional.

El ancho de banda de la señal del EEGc refleja las variaciones entre la amplitud mínima y máxima del EEG. La interpretación del EEGc se realiza mediante la identificación patrones relativamente simples según el valor de la amplitud mínima y máxima.¹ Se definen los siguientes patrones:

- CONTINUO: amplitud mínima >5mcV y máxima > 10mcV
- DISCONTINUO: amplitud mínima variable y inferior a 5 mcV; y máxima superior a 10mcV
- BROTE-SUPRESIÓN: actividad de base discontinua con amplitud mínima sin variabilidad a 0-1mcV y brotes con amplitud >25mcV

- BAJO VOLTAJE: patrón continuo de muy bajo voltaje ($\leq 5\text{mcV}$)
- PLANO-INACTIVO: trazado isoeléctrico inferior a 5mcV
- CRISIS COMICIALES: aumento brusco de la amplitud máxima u mínima

Existe cierta limitación técnica en su aplicación relacionada con la utilización de sólo dos canales, pero se gana la posibilidad de valorar continuamente a largo plazo las tendencias y los cambios en la actividad electrocerebral.²

CRISIS EPILÉPTICAS CONVULSIVAS

Las crisis epilépticas post-traumáticas son frecuentes en edad pediátrica. Recientemente Liesemer y col.³ han publicado un estudio retrospectivo, observacional, donde se evaluaron más de 275 niños de edades entre 0 y 15 años con TCE moderado-grave. Un 12% presentaron crisis comiciales postraumáticas precoces, de ellos el 68% las presentó durante las 12 primeras horas post-traumatismo. Se identificaron como factores de riesgo la presencia de hipoxia pre-hospitalaria, edad <2 años, trauma no-accidental, TCE grave y hemorragia subdural. El tratamiento anticomitial fue protector contra las crisis postraumáticas precoces. Se sugiere la importancia de monitorizar desde el ingreso con EEGc los pacientes con factores de riesgo y sin tratamiento profiláctico, para detectar y tratar las crisis de manera precoz.

Según las últimas recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*, se recomienda con un nivel de evidencia III, valorar el tratamiento profiláctico anticomitial con fenitoína en pacientes con TCE grave.⁴ Si no se administra ningún fármaco con actividad anticomitial y la clínica puede estar artefactuada, parece prudente considerar la monitorización con EEGc.

CRISIS EPILÉPTICAS NO CONVULSIVAS Y ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO

Las crisis epilépticas no convulsivas (CENC) y el estatus epiléptico no convulsivo (EENC) se caracterizan por presentar signos críticos electroencefalográficos sin clínica convulsiva. Puesto que no hay convulsiones clínicamente evidentes, su detección requiere por definición un registro de EEG. Los registros deben ser prolongados (24 horas) ya que según Avend y col. sólo en la mitad de niños que presentan CENC, éstas se diagnostican con un registro de 1 hora, el resto precisan registros de 24 horas.⁵ Los pacientes menores de 18 años (sobre todo los recién nacidos y lactantes) presentan mayor riesgo que los adultos de EENC.

El impacto del EENC en el pronóstico neurológico es confuso. Existen estudios en adultos y neonatos que relacionan su presencia con un peor pronóstico neurológico. También se ha objetivado que su presencia es un factor de riesgo independiente de atrofia cerebral en pacientes postraumáticos.⁶ Pero no hay estudios que demuestren que su detección y tratamiento mejore el pronóstico. Se sugiere que se necesita una detección y tratamiento efectivo rápido para mejorar su pronóstico. El EEGc puede ser de gran utilidad, ya que el EEGc ha demostrado una sensibilidad y una tasa de falsos positivos aceptable en la identificación de CENC y EENC en niños críticos.^{5,7}

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos son un tratamiento a considerar la HIC refractaria. Cuando se induce el coma barbitúrico, el EEGc nos aporta información relevante respecto a la actividad cerebral y la efectividad del tratamiento. Se puede utilizar para titular la dosis para obtener el patrón de brote-supresión. Una abolición superior de actividad cerebral no está correlacionada con disminución de la presión intracraneal (PIC) y se asocia un alto riesgo de hipotensión arterial sistémica e hipoperfusión cerebral.⁸

ISQUEMIA

Cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FSC), modifican la actividad eléctrica cerebral. Cuando el FSC disminuye de manera significativa, se pierden las frecuencias rápidas del EEG (8-14Hz). Posteriormente aumentan las lentas (4-7 Hz). Si el FSC continua disminuyendo nos acercamos al umbral de la isquemia y frecuencias más lentas aumentan (1-4 Hz). Si disminuye más, se supera el umbral del infarto, aparece un ritmo silente y el daño celular es irreversible. Por lo que, en principio, en la transición entre la isquemia y el infarto, existe una oportunidad terapéutica para impedir la muerte neuronal.⁹

El EEG cuantitativo utiliza la transformación de Fourier para convertir la amplitud, frecuencia y ritmicidad del EEGc en valores numéricos, ratios o porcentajes. Existen multitud de parámetros obtenidos mediante EEG cuantitativo que objetivan el enlentecimiento o atenuación de las frecuencias rápidas del EEG y que se correlacionan con la severidad del infarto, los hallazgos radiológicos y la respuesta al tratamiento.⁹ Por ejemplo, Vespa y col. han descrito que se produce una reducción de la variabilidad de theta-alfa antes de la aparición clínica de vasospasmo en pacientes con hemorragia subaracnoidea.¹⁰ Por lo que, el EEG cuantitativo podría ser de gran utilidad en detectar precozmente una disminución crítica del FSC durante el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) y alertarnos de complicaciones de tipo isquémico que nos sugerirían repetir pruebas de neuroimagen o modificar el tratamiento.

HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Según las últimas recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*, se puede considerar la utilización de la hipotermia moderada (33-34° C) para el control de la PIC, si se inicia durante la primeras 8 horas post-TCE grave y se mantiene hasta las 48 horas.⁴ Durante la hipotermia terapéutica, los pacientes están ventilados mecánicamente, sedados y se administran relajantes musculares intermitentemente. Como consecuencia, su exploración clínica neurológica es limitada durante los primeros días. El EEGc nos puede alertar de la presencia de crisis epilépticas y de complicaciones locales (aparición de asimetrías en el trazado).¹¹

Por otro lado, el EEGc ha demostrado en adultos sometidos a hipotermia después de un paro cardiorrespiratorio, que puede aportar información relevante respecto al pronóstico neurológico.¹² En neonatología, los últimos estudios revelan que el patrón inicial de EEGc en los recién nacidos con encefalopatía hipoxico-isquémica sometidos a hipotermia no aportan información pronóstica. Se necesitan más estudios en edad pediátrica para valorar si el EEGc puede aportar información sobre el pronóstico neurológico de los pacientes post-TCE grave.¹³

CONCLUSIONES

El EEGc en el TCE grave nos aporta información relevante que nos podría ayudar a:

- objetivar precozmente la presencia de actividad epiléptica convulsiva o no convulsiva, que nos puede sugerir cambios en el tratamiento anticonvulsivo
- titular el tratamiento de la HIC con barbitúricos
- detectar precozmente complicaciones de tipo isquémico
- monitorizar y detectar precozmente complicaciones durante la hipotermia terapéutica

BIBLIOGRAFÍA

1. Hellström-Westas L, Rosén I, Vries LS, Greisen G. Amplitude-integrated EEG. Classification and interpretation in preterm and term infants. *Neurology*. 2006;7: e76-e87
2. Bednarek N, Delebarre G, Saad S, Loron G, Mezquiche E, Morville P. L'EEG d'amplitude: description, applications, avantages et inconvénients. *Archives de Pédiatrie*. 2008; 15: 1326-1331
3. Liesemer K, Bratton S, Zebrack CM, Brockmeyer D, Statler K. Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *Journal of Neurotrauma*. 2011; 28(5): 755-762. doi:10.1089/neu.2010.1518
4. Kochanek P, Carney NA, Adelson P, et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents- Second Edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13: S3-S82
5. Abend NS, Gutierrez-Colina AM, Topjian AA et al: Nonconvulsive seizures are common in critically ill children. *Neurology*. 2011;76:1071-1077
6. Vespa PM, McArthur DL, Xu Y, et al: Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy. *Neurology*. 2010;75(9):792-798
7. Greiner HM, Holland K, Leach JL, Horn PS et al: Nonconvulsive Status Epilepticus: The Encephalopathic Pediatric Patient. *Pediatrics*. 2012;129:e748
8. Scheuer M. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Epilepsia*. 2002; 43(Suppl.3):114-127
9. Foreman B, Claassen J. Quantitative EEG for the detection of brain ischemia. *Crit Care Med*. 2012;16:216
10. Vespa PM, Nuwer MR, Juhasz C, et al.: Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997;103:607-615
11. Abend NS, Topjian A, Ichord R et al. Electroencephalographic monitoring during hypothermia after pediatric cardiac arrest. *Neurology*. 2009;72:1931-1940
12. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Ingmar R, et al. Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit Care Med*. 2010; 38:1838-1844
13. Shankaran S, Pappas A, Mc Donald S et al: Predictive value of an early Amplitude Integrated Electroencephalogram and neurologic examination. *Pediatrics*. 2011;128:e112

***Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el marco del
XV Symposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico
celebrado en Barcelona del 13 al 17 de noviembre de 2012***

TIPO DE PRESENTACIÓN: ORAL

GRUPO OXIGENACIÓN CEREBRAL

PAPEL DEL ACEITE DE OLIVA VIRGEN EXTRA EN EL DAÑO OXIDATIVO INDUCIDO POR ACIDO 3 NITROPROPIONICO EN UN MODELO DE DAÑO NEURONAL EN RATAS WISTAR

Antonio Jesús Pontes Moreno, Domitila Jiménez Laredo, Noelia Muñoz Guillen, Rafael León López, Manuel Porras Pantojo, Rafael Guerrero Pabón

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Objetivos

Evaluar el papel de dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados en la reparación del daño neural tras una lesión cerebral inducida químicamente, a través de la mejora de los productos de estrés oxidativo, así como su acción neuroprotectora.

Material y métodos

Estudio experimental en ratas Wistar macho, sometidas a daño neuronal mediante 20 mg/kg de ácido 3 nitropropiónico (3NP) durante 4 días, causando daño neuronal mediante la inhibición del ciclo de Krebs y la cadena de transporte electrónico. Se establecen 8 grupos (Gráfico 1 y 2). Las dietas son administradas durante 10 días previos o posteriores al daño neuronal, constituyendo el AOVE el 10% de la dieta, e HT a dosis de 2,5 mg/kg. Posteriormente se sacrifican, analizando los productos de peroxidación lipídica, glutatión reducido (GSH) y succinato deshidrogenasa (SDH) en hemisferios cerebrales y núcleo estriado comparando los distintos grupos. Se analiza mediante análisis de varianza de una vía (ANOVA), corregido con la prueba HSD de Tukey, con significación estadística $p < 0,05$. Resultados expresados como media $\pm$ D.E.

Resultados

El grupo de daño neuronal (3NP) muestra un aumento significativo de productos de la oxidación lipídica, tanto en núcleo estriado como en hemisferios cerebrales ($p < 0,01$), así como una disminución importante de los niveles de GSH y SDH. Los efectos de las distintas dietas, se muestran en la Tabla 1, mostrando un mayor efecto sobre la GSH si se administraban los tratamientos previos al daño neuronal. El efecto sobre la peroxidación lipídica, mostraba mayor reducción del daño oxidativo cuando AOVE e hidroxitirosol eran suministrados tras la lesión, consiguiendo la mejoría de los productos de oxidación lipídica y mejoría de la neuroplasticidad.

Conclusiones

AOVE e hidroxitirosol ejerce un fuerte efecto antioxidante en un modelo animal de daño neuronal inducido por 3NP. Entre ambos no existe diferencias estadísticas significativas, posiblemente por la concentración de hidroxitirosol administrada (10 veces la dosis dietética humana). Presentando mayor poder antioxidante tras la inyección de 3NP.

Nuestros resultados, apoyan la hipótesis de las propiedades antioxidantes del AOVE en el modelo animal de daño oxidativo por 3NP; recuperando niveles de GSH y reduciendo el grado de oxidación lipídica.

Palabras clave: Daño neuronal químicamente inducido, ácido 3 nitropropiónico, estrés oxidativo neuronal

GRUPO: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

TRIPLE H EN EL VASOESPASMO TRAS HSA: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Moises Sánchez Pérez, Felipe Belmonte Ripollés, María Dolores Escudero Mújica, María Candelaria Ruíz García, Raquel Montiel González, Patricia López Fajardo

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción:

Una de las complicaciones más frecuentes de la HSA es la aparición de vasoespasmos (VSP) y su tratamiento médico más aceptado es la triple H (hipertensión, hemodilución y hipervolemia).

Objetivo:

Comprobar que componentes de la Triple H se consiguieron aplicar después del diagnóstico de VSP en UMI.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo observacional donde se analizaron 127 casos de pacientes que ingresan en nuestra UMI de Neurotrauma con diagnóstico de HSA desde el 01/01/2008 al 31/12/2011. El diagnóstico de VSP se confirmó en 27 pacientes mediante Doppler/Duplex transcraneal. Se analizaron variaciones de presión arterial media, hematocrito al ingreso, al primer día de diagnóstico de VSP, al tercer día post-VSP y balances de fluidos pre-y post VSP. Se consideró terapia hipertensiva cuando se aumentó la TAM $\geq 20\%$, la hemodilución (disminución del hematocrito pre-post VSP $\geq 5\%$) y la hipervolemia se consideró cuando el balance medio positivo > 500 cc/día en los tres días post-VSP.

Resultados:

De los 127 pacientes incluidos en este estudio, 27 (21,25%) con VSP que ingresaron con Fisher IV el 66,7% (18 pts), Fisher III el 25,9% (7 pts) y WFNS IV-V (29,5%). La mediana de días de aparición del VSP fue de 4 días (2-14). La HTA se consiguió en todos precisando la administración o incremento de catecolaminas en el 59,3%. Hematocrito al ingreso: $39,69 \pm 5,5\%$ y en el momento del diagnóstico del VSP: $30,78 \pm 4,31\%$, el descenso en 9 puntos creemos que se debe, además del sangrado inicial, a la resucitación euvolémica dilucional al ingreso. El hematocrito al tercer día post-VSP fue superior al previo ($31,63 \pm 2,43\%$), a pesar de la infusión de altos volúmenes de cristaloides a lo que respondieron los pacientes con incremento del ritmo de diuresis, siendo

imposible la hipervolemia. Esta última, se consiguió solamente en 4 ptes. (16.7%).

Conclusión:

La auditoría realizada de nuestra intención terapéutica demostró que de los componentes de la Triple H sólo se realizó hipertensión arterial. La hemodilución se consiguió en todos los pacientes pero previo al VSP para mantener su euvolemia. Tras el VSP solamente en 4 pacientes se logró la hipervolemia deseada.

Palabras clave: Hemorragia Subaracnoidea.

Vasoespasmio. Triple H. Hemodilución. Hipervolemia

TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

GRUPO: EDEMA CEREBRAL

P001. CRANECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL

Kelvin Manuel Piña Batista, Isabel Cuervo Arango Herreros, Cristina Ferreras García, Sayoa Álvarez De Eulate Beramendi, Karina Plaza Vitaluña, Marco Antonio Álvarez Vega
Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción:

Se plantea la mala respuesta al tratamiento intensivo del edema cerebral, responsable de hipertensión intracraneal, en determinados tumores cerebrales intra-axiales, a razón de un paciente postquirúrgico de un glioma de alto grado.

Paciente y método:

Paciente de 43 años diagnosticado radiológicamente de tumoración multifocal de aspecto glial frontoparietal derecha que es intervenido quirúrgicamente, realizándose resección de lesión sólido-quística, dejando un resto profundo que se localiza en el área motora, según RM funcional.

El acto quirúrgico transcurre sin incidencias, no se observan sangrados ni edema cerebral en lecho quirúrgico pudiéndose reponer el colgajo óseo.

A las 18 horas tras la cirugía, durante dicho periodo el paciente estuvo estable clínicamente, presenta una disminución del nivel de conciencia asociado a anisocoria, se realiza TC craneal, evidenciándose desplazamiento de línea media de 12 mm hacia la izquierda a expensas de edema hemisférico y sin sangrados que lo justifiquen. Ante dichos hallazgos se procede a efectuar una craneotomía descompresiva frontoparietotemporal derecha de 12 cm de diámetro, observando el cerebro sin tensión. Asimismo, se coloca un sensor de presión intracraneal y se mantiene al paciente sedoanalgesiado, revirtiendo la anisocoria y, tras una ventana terapéutica, la exploración neurológica es favorable. En el TC craneal de control se observa línea media centrada sin signos de herniación a través de la craneotomía.

A las 24 horas de la segunda intervención quirúrgica, aumenta la presión intracraneal por encima de 25 mm Hg a pesar de tratamiento médico intensivo y sin otras

complicaciones metabólicas ni respiratorias, en nuevo TC craneal se evidencia desplazamiento de línea media con herniación cerebral subfalcial pero sin herniación a través del defecto óseo. Se coloca drenaje ventricular externo como medida quirúrgica de tratamiento de hipertensión intracraneal refractaria.

Se mantiene el drenaje ventricular abierto, presentando débito alto con la consiguiente disminución de la presión intracraneal, persistiendo desplazamiento de línea media. La PIC aumenta considerablemente y se procede a la inducción de un coma barbitúrico.

Conclusión:

La eficacia de la craneotomía descompresiva para el tratamiento del edema cerebral secundario a resección subtotal de glioma de alto grado, ha sido en nuestro caso ineficaz.

Palabras clave: Craneotomía descompresiva. Edema cerebral. Glioma de alto grado

P003. MANEJO PERIOPERATORIO DEL EDEMA CEREBRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Maria Alejandra Perozo Medina, Benahar Darias Delbey, Jessica Hernandez Beslmeisl

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife.

Introducción y Objetivos:

Se comentará el caso de una paciente que desarrolló un importante edema cerebral durante la resección de un meningioma fronto temporal derecho previamente embolizado parcialmente, exponiendo la eficacia del tratamiento, y la probable relación de la embolización con el desarrollo del edema.

Paciente y Métodos:

Paciente mujer de 42 años, intervenida en 3 tiempos:

1. Embolización: Se emboliza logrando desvascularización del 50%.

Posterior al procedimiento la paciente se deteriora neurológicamente, con bradipsiquia y somnolencia. Se traslada a quirófano.

2. Quirófano: Régimen anestésico: TIVA. Se utiliza monitorización neurofisiológica. Tras inducción se produce convulsión tónico-clónica, que cede tras 45 minutos con bolos de Valproico y Levetiracetam. Se añade manitol 1 g/kg y dexametasona 8 mg por sospecha de HITC.

En la 8va hora se produce edema de difícil control que requiere, además de manitol, furosemida, profundización anestésica, hiperventilación, y finalmente, suero salino hipertónico.

Tras 12 horas, nueva convulsión tónico-clónica, controlada con suero frío. Se decide finalizar, cierre sin colgajo óseo y colocación de sensor de PIC.

En reanimación, a pesar de medidas antiedema de primer y segundo nivel, y craneotomía, se evidencia mal control de PIC por lo que se inicia coma barbitúrico y traslado a quirófano

3. Reintervención: Mantenimiento anestésico con pentotal y remifentanilo. Se evacúa el hematoma peritumoral, hemostasia y resección tumoral con cierre definitivo de craneotomía.

En reanimación presenta nuevo episodio tónico-clónico.

Resultados:

Paciente con un inicio tórpido, quien precozmente presentó signos de HITC, los cuales fueron empeorando con el paso de las horas. Tras la instauración progresiva de medidas antiedema de primer, segundo y tercer nivel, la paciente es dada de alta tras 5 días en reanimación consciente y orientada, con períodos de conducta desinhibida, parálisis del III par craneal y paresia braquial izquierda.

Conclusiones:

En nuestro caso la paciente presentó signos de HITC probablemente por edema tras embolización incompleta, lo cual puede ocurrir como complicación de este procedimiento según refleja la literatura. Fueron instauradas medidas antiedema siguiendo las líneas establecidas por la Brain Trauma Foundation, mediante las cuales se consiguió un aceptable control de la PIC en el postoperatorio inmediato

Palabras clave: Embolización parcial, edema cerebral. HTIC

GRUPO: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

P004. COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PREVIAS A LA IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO

Sheila Sanz De Galdeano Delgado, Tania Ojuel Gros, Carolina Fuertes Schott, María Jimenez Ríos, Leticia Fernández Salvatierra, Luis Manuel Claraco Vega

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. Spain.

Introducción:

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurológica grave que afecta de 2-20 personas de cada 100.000 con una mortalidad hasta del 40% y que requiere atención médica por diversos especialistas, por lo que cobra importancia su manejo a través de recomendaciones establecidas y protocolos terapéuticos. Por ello, recientemente se ha implantado un protocolo de atención al paciente con esta patología en el hospital Miguel Servet (HUMS).

Objetivos:

El objetivo es analizar las complicaciones de la HSA espontánea, tasa de mortalidad y la relación entre ellas, todo ello previo a la implantación de un protocolo de manejo en un hospital terciario.

Material y métodos:

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de pacientes ingresados en los 18 meses previos a la implantación de un protocolo de actuación en pacientes con diagnóstico de HSA espontánea. Se analizaron variables previas al evento como factores de riesgo; variables del propio episodio como pruebas

diagnósticas y terapéuticas realizadas; y variables resultantes como complicaciones y mortalidad. Se utilizó el programa SPSS 15.0.

Resultados:

Se recogieron 110 pacientes, siendo el 62,7% (69) mujeres y el 37,3% (41) hombres. La edad media fue de 59,69 años (DE: 16,01). Ingresaron en UCI el 68,2%, de los cuales requirieron sensor de PIC el 12,7% y DVE el 15,5%. Las complicaciones más frecuentes fueron vasoespasmo e hidrocefalia con un 14,7% ambas, sin que ninguna se relacionara con mayor mortalidad, así como crisis comiciales (3,6%). Sin embargo, en cuanto al resangrado (8,2%), tener una puntuación en escala de Fisher de III-IV (60%) y presentar complicaciones no neurológicas (sepsis, neumonía asociada a ventilación mecánica, etc) (28,3%) sí que se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en relación con la mortalidad. Presentaron muerte encefálica 6,4% sin relación con el resto de las complicaciones. La mortalidad global fue del 22,8% (a las 48h el 5,5% y a los 30 días 17,3%).

Discusión:

A pesar de encontrar una mortalidad menor que en otros estudios, ésta sigue siendo alta y en clara relación con alguna de las complicaciones, así podremos comprobar en un futuro si la implantación del reciente protocolo se traduce en un descenso de la mortalidad.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, complicaciones neurológicas, mortalidad.

P006. VASOESPASMO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: HASTA CUÁNDO MANTENER LA ALERTA

Sayoa Álvarez De Eulate Beramendi¹, Kelvin Manuel Piña Batista¹, Isabel Cuervo Arango Herreros¹, Marco Antonio Álvarez Vega¹, Pedro Vega², Antonio López García¹

¹Neurocirugía

²Neuroradiología intervencionista

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) puede cursar con vasoespasmo cerebral, que puede ocurrir entre los días 3 y 14 después de la hemorragia. La contracción transitoria aguda de las arterias cerebrales basales tras la rotura del aneurisma contribuye a la presentación de la enfermedad, complicando los efectos y el pronóstico de la HSA.

Pacientes y métodos

Presentamos 6 casos de vasoespasmo ocurridos de forma tardía. Todos los pacientes habían sido dados de alta del servicio de UCI por estabilización de la enfermedad. Durante la estancia en planta presentaron déficits neurológicos por lo que se realizó TC craneal descartándose el resangrado y se realizó Ecodoppler Transcraneal que objetivaron alteraciones de flujo con velocidades elevadas y un Índice de Lindegaard mayor

de 3 diagnosticándose vasoespasmos, lo cual precisó nuevo ingreso en el servicio de UCI.

Resultados

Presentamos 6 casos que sufrieron vasoespasmos diferidos, a los 8 días de media (SD 3,7) y un rango de 3 a 14 días. 3 hombres y 3 mujeres con una media de edad de 57 años (SD 12). En el 50% de los pacientes se había embolizado un aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior (ACoP). El 16,7% de la Arteria Cerebral Media (ACM) y el mismo porcentaje de la Arteria Comunicante Anterior (ACA). En un caso no se observó aneurisma ni malformaciones. El vasoespasmos ocurrió en el 66,6% de los casos en el hemisferio izquierdo, con clínica de presentación predominante de déficit motor y trastornos del habla. En el 83,3% de los casos el vasoespasmos se resolvió con medidas de fluidoterapia intensiva y drogas presoras para provocar ligera hipertensión arterial. Solamente un caso precisó la administración de nimodipino intraarterial y angioplastia con balón en ACM. Se objetivó un infarto temporal en un caso aunque la clínica de vasoespasmos mejoró en todos los pacientes.

Conclusiones

El vasoespasmos puede ocurrir entre 3 y 14 días tras la hemorragia subaracnoidea a pesar de la estabilidad tensional o neurológica por lo que sería necesario el reconocimiento de factores clínicos o radiológicos predictores de riesgo de vasoespasmos para monitorizar más estrechamente a los pacientes que los presenten.

Palabras clave: Vasoespasmos, hemorragia subaracnoidea

P007. VALOR PRONÓSTICO DEL VASOESPASMO Y PRESENCIA DE LESIONES ISQUÉMICAS EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Andrés Federico Villasboa Vargas, Irene Dot Jordana, María Pilar Gracia Arnillas, Susana Hernández Marín, Anna Rey Pérez, Ana Zapatero Ferrandiz

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona

Introducción

La presencia del vasoespasmos (VE) en la hemorragia subaracnoidea (HSA), se relaciona con un aumento de morbilidad. Está presente en el 60% de los pacientes hospitalizados por HSA, y clásicamente se ha considerado principal causante de isquemia cerebral tardía que puede resolverse o progresar a infarto. Trabajos previos atribuyen la presencia de lesiones isquémicas a disfunción microvascular y endotelial, y no exclusivamente al vasoespasmos.

Objetivos:

Evaluar la presencia de VE en pacientes que han sufrido HSA y su relación con el riesgo de sufrir lesiones isquémicas en paciente en seguimiento por doppler-TC.

Evaluar otros factores de riesgo asociados a la aparición de vasoespasmos.

Materiales y Métodos

Pacientes ingresados en nuestro centro tras sufrir una HSA espontánea desde mayo 2007 a diciembre 2010. Se cumplimentó formulario de datos demográficos, antecedentes, enfermedad y evolución.

El VE fue evaluado por dos neurólogos expertos, inicialmente a través de *doppler* transcraneal y fue confirmado mediante AngioTC o arteriografía en el caso de las velocidades superiores a 160 cm/s en ACM o aumento de la velocidad en >60 cm/s en 24-48h que no se controlase con tratamiento. El tratamiento del VE se realizó según las guías clínicas vigentes.

Conclusiones

El vasoespasmos ha sido más frecuente en pacientes jóvenes sin antecedentes de hipertensión.

En nuestra serie el tratamiento endovascular se asocia a menos vasoespasmos.

En concordancia con estudios previos, la principal causa asociada a lesión isquémica en pacientes con HSA es el vasoespasmos, pero no la única.

En nuestra serie, el vasoespasmos no influyó significativamente en el pronóstico con HSA.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, vasoespasmos, ecodoppler transcraneal

GRUPO: LESIONES CEREBRALES AGUDAS

P008. ENCEFALOPATÍA POR AMEBAS DE VIDA LIBRE

Luis Milton Villalobos, Karin Ellefsen, Eliana Ecos, Ramiro Maldonado, Ivan Flores, Ciro Zabala

Instituto Gastroenterológico Japonés, Buenos Aires, Argentina

Introducción:

Las infecciones por Amebas de Vida Libre son de difícil diagnóstico. Estas se presentan sobre todo en pacientes inmunocomprometidos no obstante pueden afectar a pacientes inmunocompetentes.

Objetivo:

Presentar un caso clínico de encefalitis por amebas de vida libre que produjo que provocó licuefacción de la masa encefálica.

Caso Clínico:

Paciente de 46 años, que presenta convulsiones en 3 oportunidades y cambios de la conducta. En la Resonancia de cerebro se aprecian 2 Lesiones Ocupantes de Espacio a nivel frontal y temporal. Presentó una lesión ulcerada localizada en glúteo derecho por 2 años, fue cultivada, recibiendo varios esquemas antibióticos.

La anatomía patológica informa en un principio posible mucormicosis al revisar la muestras de las cirugías, se observan áreas de necrosis isquémica, abscesos e infiltrado inflamatorio y la presencia microorganismos ovales de 25 a 30 micrones de diámetro con citoplasma anfófilo o espumoso.

Paciente fallece a los 30 días, se realiza la autopsia en donde se observa áreas de necrosis extensa y licuefacción del cerebro.

Discusión:

Las amebas de vida libre infectan tanto a animales como a seres humanos. Los tipos de amebas que producen lesiones en el ser humano son (*Acanthamoeba*, *Naegleria*, *B. Mandrilaris*). El contagio es por exposición ambiental al estar en contacto con animales domésticos o aguas estancadas (estanques – lagos). La infección por *Balamuthia Mandrillaris* es de inicio incidioso, con lesiones cutáneas que preceden al compromiso neurológico. Los reportes en literatura indican que el 90 % de los casos las infecciones por *B. Mandrilaris* presentan lesiones cutáneas (placa ulcerada no dolorosa), la diseminación es por vía hematogena.

A nivel Neurológico puede existir fiebre, cefalea, rigidez de nuca, ataxia, afasia, parálisis nervios craneales (III – VI par), hemiparesia, convulsiones, hipertensión endocraneana y cambios en la personalidad.

El tratamiento con pentamidina parece ser el fármaco más activo.

Palabras clave: Meningoencefalitis granulomatosa amebiana, amebas de vida libre, encefalitis amebiana, amebas oportunistas.

P009. ICHS COMO FACTOR PRONÓSTICO ICHS EN HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA DE HUMS

Ojuel Gros Tania Emérita, Fernández Salvatierra Leticia, Jiménez Ríos María, Fuertes Schott Carolina, Sanz De Galdeano Delgado Sheila, Garrido López De Murillas Raquel
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Introducción y objetivo:

La hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HCI), supone el 10-15% de todos los ictus. La mortalidad a los 30 días es 35-52%. Se asocian a mortalidad nivel de conciencia (Glasgow), tamaño del hematoma (TCTAM), hiperglucemia, leucocitosis y hemorragia intraventricular (HIV). La escala intracerebral hemorrage (ICHs) unifica factores pronóstico de mortalidad con utilidad predictora de mortalidad a los 30 días.

ICHs discrimina probabilidad de mortalidad al ingreso en la HCI mejor que otros factores pronóstico utilizados en HUMS.

Material y métodos:

Estudio de cohortes retrospectivo. Pacientes ingresados en HUMS con HCI durante 2007 y 2008. Se excluyen HCI de origen traumático, malformación vascular, tumor cerebral o metástasis. Las variables cualitativas se describen con porcentajes y frecuencias y las cuantitativas con media y desviación estándar (DE). El estudio analítico bivalente se realiza con Chi2, t student y el multivariante con regresión logística. Programa SPSS15.00.

Resultados:

Se estudian 125 pacientes (excluidos 12). El 61,6% (77) varones y el 38,4% (48) mujeres. La edad media

67,32 años (DE: 10,78). La mortalidad global a las 48 horas es 12%(15) y a los 30 días 31,5%(36). Para regresión logística se incluyen las variables significativas en el análisis bivalente (Tabla 1) y (Tabla 2). Resultan predictoras para mortalidad a las 48 horas y con área bajo la curva ROC: Glasgow 0,90 (p= 0,00, IC 95% 0,84 - 0,97), ICHs 0,89 (p= 0,00, IC 95% 0,80 - 0,97) y TCTAM 0,77 (p=0,00, IC 95% 0,65 - 0,90). Respecto a mortalidad a los 30 días son predictoras y con área bajo la curva ROC: ICH 0,87 (p= 0,00, IC 95% 0,79 - 0,95), Glasgow 0,84 (p=0,00, IC 95% 0,75 - 0,93) y TCTAM 0,72 (p= 0,00, IC 95% 0,60 - 0,84)

Discusión:

Los factores pronóstico más importantes de mortalidad para HIC son Glasgow, volumen del hematoma y ICHs, siendo este el de mayor fuerza predictora.

Palabras clave: Hemorragia cerebral intraparenquimatosa, factores pronóstico

P010. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN MENINGITIS. ¿DEBEMOS AMPLIAR LAS INDICACIONES DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA?

Carmen Corcobado Márquez, Mar Juan Díaz, Luis Yuste Dominguez, Ainhoa Serrano Lázaro, Ramón Ortiz Díaz Miguel, Ana Bueno Gonzalez
Hospital de Ciudad Real, Cáceres

En la mayoría de los trabajos publicados y donde más experiencia se tiene con la craniectomía descompresiva (CD) es en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, con resultados dispares y sin haber consenso sobre su utilidad, pero alentadores en muchos estudios. También se realiza en pacientes con infarto de arteria cerebral media y hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma con hipertensión intracraneal (HIC) refractaria. Pero podrían ampliarse las indicaciones de la CD a otras patologías, como la meningitis o meningoencefalitis con HIC refractaria a tratamiento, de hecho, se pueden encontrar ya casos publicados al respecto, con resultados favorables. Aunque todavía no es un tratamiento que pueda recomendarse de rutina, la CD debería ser una opción a considerarse en pacientes con meningitis o meningoencefalitis aguda grave con HIC refractaria a tratamiento médico.

Presentamos el caso de un hombre de 36 años que ingresa por un cuadro de fiebre, cefalea hemicraneal derecha, dolor retroocular derecho y somnolencia, con GCS 14 puntos (O3-V5-M6), sugestivo de meningitis. En la TAC cráneo-facial con contraste intravenoso se objetiva una sinusitis purulenta fronto-etmoidal-maxilar derecha con un pequeño empiema subdural frontal derecho (5,5 mm) adyacente. Se descarta inicialmente tratamiento neuroquirúrgico y se realiza drenaje del absceso paranasal. Al día siguiente el paciente presenta un deterioro brusco del nivel de consciencia, con GCS 3 puntos, y una crisis comicial,

precisando intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (VM). La TAC craneal urgente muestra un aumento significativo del empiema subdural frontobasal derecho (13 mm) con extensión por la convexidad fronto-témporo-parietal derecha, que desplaza línea media (6 mm). Se interviene de urgencia, realizándose drenaje del absceso subdural y craniectomía descompresiva bifrontal, por el importante edema cerebral objetivado. No se aisló el microorganismo causante de la meningoencefalitis. El paciente presenta buena evolución, pudiendo ser extubado al 6° día de VM, y es dado de alta de UCI a los 10 días, con GCS 14 puntos (O4-V4-M6) por desorientación y agitación, sin otra focalidad neurológica. Al alta del hospital presenta GCS 15 puntos, sin déficits neurológicos.

Palabras clave: Craniectomía descompresiva, Meningitis.

P011. LESIÓN DEL LÓBULO DE LA ÍNSULA Y CÍNGULO SECUNDARIA A HIPERAMONIEMIA EN FALLA HEPÁTICA AGUDA

Luis Milton Villalobos, Karin Ellefesen, Ramiro Maldonado, Franz Plata, Eliana Ecos, Cristian Arcienega

Instituto Gastroenterológico Japones, Buenos Aires, Argentina

Introducción:

La deficiencia de Ornitina Transcarbamilasa (OT), tiene una incidencia de 1 / 14.000 nacimientos. Produce encefalopatía hiperamoniémica, las lesiones a nivel encefálico se aprecian mejor por RMI en donde se observa lesión en corteza a nivel insular, cíngulo, área perirolandica y corteza occipital. La relación con falla hepática aguda se explica por aumento del amonio secundario a alteración del metabolismo.

Objetivo:

Presentar un paciente con lesión de Lóbulos de la Ínsula bilateral y Cíngulo bilateral. En contexto de Falla Hepática Aguda.

Caso clínico:

Paciente de 31 años de edad, con antecedentes de colangitis esclerosante primaria, colitis ulcerosa, tumor hepático, glaucoma, hemorragia digestiva alta. Se transplanta el hígado en dos oportunidades, presenta convulsiones tónico clónicas y requiere monitoreo de presión intracraneana con fibra óptica, se realiza Tomografía de cerebro en donde se aprecia edema severo y RMI con lesión bilateral de lóbulo de la ínsula y en cíngulo, la difusión no reporto mayores datos. El EEG, no evidenció descargas ni actividad comicial.

Discusión:

Las alteraciones en el metabolismo del ciclo de la urea por deficiencia de OT presentan encefalopatía por el acumulo de precursores de la urea (amonio y glutamina), por alteración del cromosoma X. En reportes de casos la edad varía (2 – 62 años). Los estudios por imágenes (Spin-echo T1- T2), demuestran lesiones en corteza, ínsula, cíngulo. Otras

causas de hiperamoniemia son la citrulinemia e intoxicación por ácido valproico. La fisiopatología no es clara en la producción de hiperamoniemia o en la acumulación de glutamina, en donde la conversión de glutamato a glutamina hace que se acumule en los astrositos provocando (swelling, edema, hipertensión intracraneana e hipoperfusión cerebral). En la encefalopatía hepática aguda los niveles de amonio están elevados en LCR – Sangre. El mecanismo de daño a nivel cerebral es similar al déficit de OT. El amonio elevado es una causa común en este tipo de lesiones.

Palabras clave: Hipodensidad temporal, lesión cortical, lesión cíngulo, hipodensidad ínsula.

P012. MORTALIDAD EN PACIENTES INGRESADOS EN UCI POR HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA, EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA Y LA PRESENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Encarnación Castillo Lorente¹, Antonia Morante Valle¹, Victoria Olea Jiménez², Eduardo Aguilar Alonso³, Juan Mora Ordóñez², Ricardo Rivera Fernández²

¹Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Neurotraumatológico de Jaén

²Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Carlos Haya de Málaga.

³Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Infanta Margarita de Cabra, Córdoba

Introducción y objetivos:

Análisis de la relación entre la hemorragia intraventricular (HIV) y mortalidad en los pacientes ingresados en UCI con hemorragia intracerebral espontánea (HIC) o hemorragia subaracnoidea no traumática (HSA).

Pacientes y método:

Cohorte prospectivo y multicéntrico. Incluimos todos los pacientes en UCI con HIC o HSA, desde 2003 a 2006, en tres hospitales.

Resultados principales:

203 pacientes. Edad 55,65 ± 14,69 años, APACHE-III 51,48±33,02 puntos, GCS ingreso 9,66±4,73 puntos. Mortalidad en la UCI 35,5%. Mortalidad hospitalaria 43,3%. GCS al ingreso 12,30±3,80 en supervivientes frente a 6,22±3,43 en fallecidos (p<0,001). En 30 pacientes la mejor puntuación de GCS fue de 4 puntos y su mortalidad fue 90%, la mortalidad hospitalaria de los restantes 173 pacientes, fue del 35,3%.

92 pacientes presentaron HIV (mortalidad 66,3%) y, los 104 pacientes sin HIV, tuvieron una mortalidad del 21,2% (p <0,001). Analizamos la mortalidad en función al nivel de conciencia al ingreso y la presencia de HIV. Para ello se categorizó la variable GCS al ingreso en, GCS>8 puntos (N=90) y GCS<8 puntos (N=108). De 73 pacientes sin HIV y GCS>8, 3 fallecieron (mortalidad 4,1%), y en 33 pacientes con HIV y GCS> 8, 14 fallecieron (mortalidad: 42,4%) (p<0.001). Se observa un aumento mortalidad en los pacientes con GCS>8 y HIV, que no se aprecia en los pacientes con GCS>8 sin HIV.

El análisis multivariable, mostró una relación entre la mortalidad hospitalaria y GCS de ingreso, OR 0,75(0,68-0,82), tipo de sangrado, OR 2,4(1,04-5,54) y la presencia de HIV, OR 5,85(2,58-13,28). Analizamos la interacción nivel de conciencia al ingreso y la presencia de HIV, y encontramos una interacción con HIV: OR para presencia de HIV y GCS $\leq$ 8 puntos de 2,72 (0,94 a 7,83), y OR para presencia de HIV y GCS $>$ 8 de 16,55(4,25-64,49).

Conclusiones:

La presencia de HIV es predictor de mortalidad independiente del tipo de sangrado y el nivel de conciencia. Este aumento de la mortalidad se aprecia en todos los pacientes, pero más aún, en los pacientes con un mejor nivel de conciencia al ingreso en la UCI.

Palabras clave: Hemorragia cerebral espontánea, extensión intraventricular, nivel de conciencia

P013. DISMINUCIÓN DE LA MORTALIDAD CON LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, EN PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA CON EXTENSIÓN INTRAVENTRICULAR

Encarnacion Castillo Lorente¹, Antonia Morante Valle¹, Dolores Arias Verdú², Eduardo Aguilar Alonso³, Faustino Acebal Blanco⁴, Miguel Angel Arráez⁵

¹Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Neurotraumatológico de Jaén

²Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Carlos Haya de Málaga.

³Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Infanta Margarita de Cabra, Córdoba

⁴Servicio de COMF, Hospital Neurotraumatológico de Jaén.

⁵Servicio de Neurocirugía, Hospital Carlos Haya de Málaga.

Introducción y objetivos:

Evaluar la utilidad de la intervención quirúrgica en los pacientes ingresados en la UCI con hemorragia intracerebral supratentorial espontánea (HIC) con extensión intraventricular (HIV).

Pacientes y métodos:

Se incluyeron los pacientes ingresados en la UCI con HIC, en el Hospital Carlos Haya (Málaga), entre 2006 y 2011, en el Hospital Neurotraumatológico (Jaén), desde Enero 2010 y el Hospital Virgen de las Nieves (Granada) a partir de octubre de 2009, hasta enero de 2012 para ambos.

Resultados:

El estudio incluyó a 250 pacientes. Su edad fue 59,37 $\pm$ 14,28 años, su puntuación de Glasgow (GCS) al ingreso 8,30 $\pm$ 3,98 puntos. El APACHE-II fue 20,53 $\pm$ 7,86 puntos. El 60,4% tenían HIV. La mortalidad hospitalaria fue del 52,86%.

La cirugía se realizó en 75 pacientes, con un 41,3% de mortalidad. La mortalidad en los 175 pacientes no operados fue de 57,7% (p=0,017). De 96 pacientes sin HIV, se operaron 38, con una mortalidad del 42,5%, y en los 60 que no se sometieron a la cirugía la mortalidad fue del 39,7% (p=0,621). De 154 pacientes con HIV, 37 fueron sometidos a cirugía, 14 fallecieron

(36,1%) y en los 117 que no se sometieron a la cirugía, la mortalidad fue del 66,7% (N=78), (p=0,002). Se observa un descenso significativo de la mortalidad en los pacientes intervenidos con extensión ventricular, que no se aprecia en los pacientes sin extensión ventricular

Realizamos estudio de regresión logística múltiple en la totalidad de los pacientes y vimos que existía interacción estadísticamente significativa entre la realización de intervención quirúrgica y la presencia de HIV, siendo la OR para la intervención quirúrgica 1,273 (0,469-3,455) en los pacientes sin HIV, y la OR para la cirugía fue de 0,342 (0,144 a 0,814), en pacientes con HIV.

Conclusiones:

Estos datos muestran una menor mortalidad en los pacientes ingresados en la UCI con HIC con HIV que se someten a cirugía. Esta menor mortalidad no se observó en los pacientes sin extensión intraventricular que se someten a cirugía.

Palabras clave: Hemorragia cerebral espontánea, extensión intraventricular, intervención quirúrgica

P014. CONTUSIONES HEMORRÁGICAS. FACTORES ASOCIADOS A LA PROGRESIÓN EN LA FASE AGUDA DEL TCE

Roser Garcia Armengol, Jordi Perez Bovet, Nadia Lorite, Alejandra Narváez, Pablo Benito, Secundino Martin Ferrer Hospital University del Doctor Josep Trueta, Girona (Spain)

Introducción:

La contusión hemorrágica es la lesión más frecuentes del TCE. De todos los TCE, un 8,2 % presentará una contusión hemorrágica.. Aunque son lesiones primarias, son lesiones dinámicas., con una evolución imprevisible (evolución en número y en tamaño)

Objetivo:

a) Caracterizar la historia natural de la contusión hemorrágica. b) Identificar los factores de riesgo de progresión en el periodo agudo del TCE.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo realizado en nuestro hospital en un período de 4 años. Los criterios de inclusión fueron: presencia de TCE, una o más contusiones hemorrágicas, y que dispusieran de TC craneal inicial y a las 72 horas del primero. Se analizaron variables clínicas, demográficas, radiológicas y de resultados. El volumen de la contusión se calculó por el método AxBxC /2. Se realizó una regresión lineal univariante de todas las variables estudiadas relacionándola con la progresión de la contusión. La progresión de la contusión se calculó restando al volumen de la contusión en el Tc craneal de las 72 horas, el volumen inicial de la contusión.

Resultados:

Se analizaron 102 contusiones hemorrágicas, en un total de 73 pacientes (media de edad 54,7, hombre: mujer 2: 1, la mayoría producidas por caídas (58,9%),

con una pérdida de conocimiento inicial (80,9%), con una escala de Glasgow inicial de 14-15. La localización de la lesiones en un mayoría eran frontales (69,9%) y temporales (22%). Las lesiones progresaron en volumen en un 73% de los casos. La progresión de la contusión se relacionó en el análisis univariante con el volumen inicial de la contusión, con la escala de Marshall, con el GOS, y con la presencia de lesiones asociadas, y en el análisis multivariante con el tamaño inicial y con la presencia de lesiones asociadas.

Conclusiones:

a) La presencia de lesiones asociadas en el Tc craneal inicial puede representar un factor de riesgo para la progresión de la contusión b) El tamaño inicial también puede constituir un factor determinante c) El crecimiento de la contusión se asocia a peores resultados.

Palabras clave: Contusión hemorrágica, progresión

P015. PRONÓSTICO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA

Helena Barrasa González, Sergio Castaño Ávila, Miguel Iturbe Rementería, Pablo García Domelo, Amaia Quintano Rodero, Ana Vallejo De La Cueva

Hospital Universitario Araba, Sede Santiago. Vitoria. España

Objetivo:

Analizar el pronóstico de los pacientes ingresados con diagnóstico de hemorragia intracerebral (HIC).

Pacientes y métodos:

Servicio de Medicina Intensiva (SMI) de 17 camas de hospital terciario con una población de referencia de 400.000 habitantes. Análisis retrospectivo descriptivo de los pacientes ingresados en el SMI de 2005 a 2011 con diagnóstico de HIC. Se recogieron datos demográficos, escalas de gravedad, clínicos, tomográficos y pronóstico a los seis meses (GOS). Los datos se expresan como media y desviación estándar (DE). Calculamos el RR y la RAR de muerte.

Resultados principales:

Ingresaron 166 pacientes con HIC. La edad media fue de 66.22 años (DE 14.12), con un APACHE II medio de 15.7 (DE 6.8), media de SAPS 40.9% (DE 16.6). Entre los factores de riesgo destacan: HTA (57.2%), tratamiento con acenocumarol 25.9% y antiagregantes el 19.8%. El Glasgow Coma Scale (GCS) al ingreso fue de 9 (DE 4.2) y al alta de 13 (DE 2.4). Las localizaciones más frecuentes fueron ganglios de la base (40,5%), lóbulos (39,8%), fosa posterior (12,8%) y un 6,7% en tronco. Un 45% presentaron hemorragia intraventricular secundaria, realizándose fibrinólisis intraventricular en el 21,6% de los casos. El 9% fueron intervenidos quirúrgicamente.

A los 6 meses (GOS) el 26,4% presentaban una evolución neurológica favorable, el 20,8% permanecían gravemente incapacitados, el 1,8% persistían en estado vegetativo y el 50% habían fallecido.

Fallecieron en el SMI 73 pacientes (43,9%), de los cuales en el 58% se aplicó LTSV y el 38% fueron donantes. Los factores que se asocian a peor pronóstico son una mayor puntuación en las escalas de riesgo, GCS<9 al ingreso (RR 2.32 IC 95% 1.63-3.3), tratamiento con antiagregantes (RR 3,4 IC 95% 1.68-6,86), localización en tronco (RR 1.98 IC 95% 1.42-2.77) y el mayor tamaño del hematoma mientras que los asociados a mejor pronóstico son la localización superficial (RR 0,29 IC 95% -0.05-1.05) y la cirugía (RR 0,58 IC 95% 0,37-0.9 y RAR 46%).

Conclusiones:

El pronóstico en nuestra serie se ajusta al descrito en artículos previos en resultado funcional y mortalidad. Esto es destacable dado el elevado porcentaje de pacientes que recibieron manejo no quirúrgico.

Palabras clave: Hemorragia cerebral espontánea, pronóstico.

P016. ROMBENCEFALITIS, CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mirian Gimeno González, Elena Ruiz Escribano Taravilla¹, Virgilio Córcoles González¹, María Del Carmen Córdoba Níelfa¹, Rubén Cordero Bernabé², Antonio Martínez García¹, Elena Lozano Setién³

¹Servicio de Medicina Intensiva. UCI Polivalente. Hospital General Universitario de Albacete

²Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Albacete

³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Albacete

Introducción y objetivos:

Las infecciones del sistema nervioso central requieren actuación urgente y antibioterapia empírica hasta la confirmación microbiológica, que en muchos casos no se consigue.

Presentamos el caso de una paciente con Rombencefalitis sin diagnóstico microbiológico confirmado, donde la clínica junto con las pruebas de neuroimagen nos acercan al diagnóstico etiológico.

Pacientes y métodos:

A propósito de un caso. Se trata de una paciente sin alergias medicamentosas conocidas, alérgica al polen, hipertensa y dislipémica en tratamiento. Síndrome depresivo de larga evolución. La paciente acude a urgencias de su Hospital comarcal, por astenia, hiponatremia, febrícula.

A las 48 horas deterioro del estado general e insuficiencia respiratoria aguda. Afectación del VI par izquierdo, VII par central derecho, dificultad para el habla y la deglución.

TAC craneal normal. El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) reveló glucosa 91 mg/dl, Proteínas 41 mg/dl, Leucocitos 35 cel/ul, PMN 42%, MN 58%. Gram del LCR con ausencia de gérmenes, remitiendo además muestra para cultivo y citología. Se inicia antibioterapia empírica con Ceftriaxona + Ampicilina + Vancomicina + Aciclovir, asociado a

corticoides. Se solicita estudio de autoinmunidad, para completar diagnóstico diferencial.

El 4º día de evolución precisa conexión a ventilación mecánica. Se traslada a nuestra unidad de cuidados intensivos, de un Hospital terciario para seguir evolución y ampliar los estudios diagnósticos. Consciente, afectación de la movilidad ocular, limitación de la convergencia y de la mirada lateral. Reflejos nauseoso y tusígeno abolidos. Hemiparesia derecha leve e hipoalgesia izquierda. Reflejos osteotendinosos (ROT) exaltados.

Resultados:

Citología de LCR con pleocitosis linfocitaria. EEG sin hallazgos de interés. RMN cerebral objetivándose alteración de señal que afecta al bulbo, porción craneal de la médula espinal, posterior de protuberancia extendiéndose a pedúnculos cerebelosos bilateral sobre todo derecho, con captación parcheada de contraste. Microabsceso bulbar. Estudio de autoinmunidad normal.

Conclusiones:

La romboencefalitis es una patología grave que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz.

La afectación asimétrica de pares craneales, nos obliga a descartar procesos desmielinizantes y autoinmunes así como infecciosos (romboencefalitis). Los estudios de neuroimagen (RNM) son esenciales para el diagnóstico diferencial, sobre todo en patologías con un patrón típico como la Neurolisteriosis.

Palabras clave: Líquido cefalorraquídeo, Romboencefalitis, Troncoencéfalo, Pares craneales, Resonancia Nuclear Magnética.

P017. MANEJO DE HIDROCEFALIA EN NEONATO SECUNDARIA A ABSCESO DE FOSA POSTERIOR POR ESTAFILOCOCO AUREUS

Kelvin Manuel Piña Batista, Isabel Cuervo Arango Herreros, Sayoa Álvarez De Eulate Beramendi, Karina Plaza Vilatuña, Julio Cesar Gutiérrez, Juan Carlos Rial Basalo

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Introducción

Los abscesos cerebrales en neonatos son muy raros, siendo la mayor parte secundarios a Gram-negativos y desarrollándose usualmente tras una meningitis. Por efecto compresivo, pueden producir hidrocefalia, sobre todo en fosa posterior. Los abscesos por estafilococos áureos en fosa posterior son extremadamente raros en neonatos, describiéndose menos de 3 casos en la literatura.

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes están las crisis convulsivas, fiebre y aumento del perímetro craneano con abultamiento fontanelar.

A pesar de existir pocos estudios clínicos, el tratamiento ideal suele ser la aspiración o evacuación del absceso, combinado con tratamiento antibiótico.

La resonancia magnética (RM) es el método diagnóstico preoperatorio más sensible y específico.

Objetivos:

- Describir el caso de un neonato con hidrocefalia secundaria a absceso de fosa posterior.

- Mostrar la evolución postaspiración del absceso y neuromonitorización a través de un sensor de presión intracraneana a través de Ommaya y ecografías periódicas.

Paciente

Neonato prematuro que, tras 2 días de ingreso, debuta con hipertensión fontanelar y ligero aumento del perímetro craneal. No presentó fiebre ni signos de irritación meníngea que sugirieran meningitis. Los glóbulos blancos y la proteína C reactiva se hallaron en el límite alto de la normalidad.

Se le realizó una RM (Fig. 1 y 2) que mostró múltiples lesiones quísticas en fosa posterior, con marcada restricción en la difusión. Se realizó punción aspiración de la lesión quística mayor, a través de mínima craneotomía suboccipital, obteniéndose 38 cc de material purulento. Se instauró tratamiento antibiótico empírico a la espera de cultivo. El cultivo dio positivo para estafilococo aureus.

Resultados

Se trató con cefotaxima, vancomicina y ceftriaxona durante 8 semanas, con disminución posterior del perímetro cefálico y disminución de tensión fontanelar. Se hizo seguimiento evolutivo con ecografía transfontanelar y sensor de presión intracraneana, que mostró desaparición final del absceso, persistiendo formación quística con membranas.

Conclusiones

- Se han descrito escasos casos de abscesos cerebrales en neonatos debidos a estafilococos aureus.

- El diagnóstico temprano y el tratamiento quirúrgico-antibiótico favorecieron la rápida resolución del absceso.

- La ecografía transfontanelar puede ser buen recurso de seguimiento del tratamiento en abscesos intracraneales en neonatos.

Palabras clave: Hidrocefalia, absceso, drenaje, monitorización de presión intracraneal

GRUPO: NEUROMONITORIZACIÓN

P018. HEMORRAGIA IATROGÉNICA TRAS USO DE DISPOSITIVOS EXTERNOS DE MONITORIZACIÓN DE PRESIÓN INTRACRANEAL

Cristina Barrena¹, Alicia Bollar¹, Jonathan Rodrigo², Edinson Nájera¹, Mariano Arrázola¹, Enrique Úrculo¹

¹Servicio de Neurocirugía del Hospital Donostia

²Servicio de Radiología del Hospital Donostia

Introducción:

La utilización de dispositivos de monitorización intracraneal es una práctica frecuente y necesaria en los servicios de neurocirugía y medicina intensiva para el manejo de los pacientes neurocríticos. La infección y el mal manejo de los catéteres ha sido ampliamente

estudiado y revisado, no obstante, la hemorragia iatrogénica es una complicación infraestimada y poco valorada.

Objetivos:

- Analizar incidencia de sangrado y factores de riesgo asociados a los dispositivos de monitorización intracraneal (ventricular e intraparenquimatoso)
- Relación entre hipertensión intracraneal y sangrado iatrogénico.

Métodos:

Realizamos un estudio descriptivo de dos grupos independientes de pacientes (n= 63 PIC intraventricular, n= 53 PIC intraparenquimatoso) que han precisado monitorización de presión intracraneal durante los últimos 2.5 años. Se valoró estudio de coagulación y presión intracraneal previa a la colocación del dispositivo. Todos los dispositivos fueron colocados por neurocirujanos siguiendo los puntos de referencia clásicos. Los TC fueron analizados de forma independiente por un neurocirujano y un radiólogo.

Los pacientes con mala colocación de PIC y sin TC control fueron excluidos.

Resultados:

1. La incidencia de sangrado iatrogénico fue 35 % para los dispositivos ventriculares y 41.5% para los intraparenquimatosos; fueron hemorragias del trayecto con un volumen medio < 2 cc. No afectó al pronóstico de los pacientes.
2. La presión intracraneal elevada (>20 mmHg) se observó en el 22.7% de los pacientes con PIC intraventricular y 36.3 % en PIC intraparenquimatoso.
3. Se observó una relación no estadísticamente significativa entre la alteración del INR - TTPa y riesgo de sangrado iatrogénico con ambos dispositivos.
4. El riesgo de sangrado con el dispositivo intraparenquimatoso y un número de plaquetas inferior a 140.000 fue estadísticamente significativo.

Conclusiones:

Las alteraciones en las vías de la coagulación incrementan el riesgo de sangrado iatrogénico en los dispositivos de monitorización de presión intracraneal pero dicha complicación no afecta al pronóstico de los pacientes neurocríticos

Palabras clave: hemorragia iatrogénica, dispositivos de monitorización de presión intracraneal, PIC, plaquetopenia

Introducción y objetivos:

La principal causa de muerte traumática en la población infantil es el TCE que presenta una considerable morbilidad responsable de secuelas como el retraso mental, la epilepsia y la incapacidad física. En el paciente pediátrico en pleno proceso de maduración cerebral es importante evitar la lesión secundaria que unida a la lesión primaria del TCE puede incrementar la morbimortalidad hasta en un 30-40%. Por esto la monitorización de la presión intracraneal nos resulta de particular importancia al ser una medida de fácil aplicación y que nos da importante información para el manejo del traumatismo craneoencefálico grave pediátrico.

Pacientes y métodos:

Revisión de los pacientes ingresados en una UMI pediátrica con TCEG en el periodo comprendido entre Julio 1983 y Julio de 2012. Análisis estadístico mediante comparación de medias y porcentajes de las variables relacionadas con la existencia de hipertensión intracraneal (HTIC)

Resultados principales:

De los 400 pacientes con TCE ingresados en la UMIP en el periodo del estudio, 179 (44,75%) pacientes presentaron TCE con GSC<8 (TCEG). De ellos en un 61,8% (110 pacientes) se monitorizó la PIC, cursando con HTIC un 81,7%. Estos pacientes tuvieron una mayor incidencia de secuelas graves (71,4% vs 28,6%; p<0,05), una lesión encefálica difusa más grave en la TAC (84 % vs 16%; p<0,001), una mayor incidencia de hiperglucemia (79% vs 21%; p<0,01) y una mayor mortalidad (91% vs 9%; p<0,001). Así mismo los pacientes con HTIC se asociaron a una puntuación mayor [14,3 (5,9) vs 8,3 (5,1); p<0,01] en el índice de riesgo pronóstico (PRISM) y una mayor estancia en UMIP [12,7(19) vs 6,4 (3,2) días].

Conclusiones:

a) La monitorización de la PIC nos permite conocer la incidencia de hipertensión intracraneal (HTIC) en el TCEG pediátrico; b) La monitorización de la PIC nos da información sobre la presión de perfusión cerebral permitiéndonos un manejo adecuado y unas pautas de tratamiento del TCEG en la infancia.; c) Un control de la PIC nos ayudará a la disminución de la morbimortalidad de las lesiones secundarias del TCEG pediátrico.

Palabras clave: Presión intracraneal (PIC), traumatismo craneoencefálico grave pediátrico (TCEG), unidad de medicina intensiva pediátrica (UMI-P), presión de perfusión cerebral (PPC), hipertensión intracraneal (HTIC)

P019. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE PEDIÁTRICO

Olivia Pérez Quevedo, Jose Manuel López Álvarez, Osvaldo Fariñas Román, Eduardo Consuegra Llapur, Mónica Elena Valerón Lema, Rafael González Jorge

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria

P020. FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN DE LOS DISPOSITIVOS DE DERIVACIÓN VENTRICULAR EXTERNOS (DVE)

Irene Dot¹, Maria Pilar Gracia Arnillas¹, Gloria Villalba², Ana Zapatero Ferrandiz¹, Andrés Villasboa Vargas¹, Francisco Álvarez Lerma¹

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital del Mar, Parc de Salut Mar. Barcelona

²Servicio de Neurocirugía. Hospital del Mar, Parc de Salut Mar. Barcelona

Objetivos:

Determinar los factores de riesgo de desarrollar infección asociada a los drenajes ventriculares externos (DVE).

Material y métodos:

Análisis retrospectivo de los pacientes portadores de DVE ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) polivalente desde febrero de 2007 a noviembre de 2011. Las muestras de líquido cefalorraquídeo fueron extraídas a criterio del médico habitual, siguiendo protocolo de medidas asépticas. Se ha considerado infección relacionada con derivación ventricular externa (IRDVE) según los criterios de Lozier et al (1). Se han recogido datos demográficos, antecedentes patológicos, factores en relación al ingreso y a la patología causante. Se han analizado los factores de riesgo para el desarrollo de la infección. Análisis realizado mediante el paquete SPSS 15.0, con test Chi-cuadrado y regresión logística. Se considera significativo $p < 0.05$.

(1) Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Conolly ES Jr. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery*. 2002; 51 (1): 170-82

Conclusiones:

Se ha identificado como factor de riesgo independiente de infección la duración del dispositivo de DVE, con un periodo libre de infección que corresponde al noveno día de DVE.

No se observan diferencias en la tasa de infección según donde se realiza la inserción del catéter (UCI o quirófano).

La infección se asocia a mayor número de días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria, pero en nuestra serie no se observa aumento de la mortalidad.

Palabras clave: Drenaje ventricular externo, ventriculitis, factores de riesgo

Metodología

CvtiCO₂ es la suma del Cb.aCO₂ y el CO₂ que se produce en el tejido CvtiCO₂=C b.aCO₂+VCO₂ ec1 En el tejido cerebral VCO₂≈VO₂=CaO₂-CvtiO₂ ec2 Para calcular CvtiO₂ necesitamos determinar PvcO₂ y aumentando FiO₂ igualar la PtiO₂ con PvcO₂

será CvtiO₂≈CvcO₂ o VCO₂≈VO₂=CaO₂ -CvcO₂ ec3 Transformando ec.1 CvtiCO₂ =Cb.aCO₂+(CaO₂ -CvcO₂) ec4

Para un segmento corto la relación entre CCO₂ y PCO₂ es una recta

La ecuación de la recta arterial será Cb.aCO₂ = Aa+Ka×PaCO₂ ec5a

Aa y Ka son incógnitas constantes. Para determinarlas necesitamos dos ecuaciones distintas o dos puntos distintos con coordenadas conocidas. Gasometría arterial dará primer punto.

Segundo punto se determina con bicarbonato estándar de la misma muestra. Recordar: PstCO₂=40mmHg

Para determinar Cb.stCO₂ se calcula la proporción de volumen oxihemoglobina en la sangre arterial que “no contiene” CO₂ Cb.aCO₂=(1-X)×Cp.aCO₂ ec6 X =(Cp.aCO₂-Cb.aCO₂)/Cp.aCO₂

Sabiendo Cp.stCO₂=0,0301×PstCO₂+HCO₃-st

ec6 para la muestra estándar se convertirá Cb.stCO₂ = [1-(Cp.aCO₂

- Cb.aCO₂)/Cp.aCO₂]×(0,0301×40+HCO₃- st) Y la segunda ecuación de tipo 5a será:

[1-(Cp.aCO₂ -Cb.aCO₂)/Cp.aCO₂]×(1,204+HCO₃-st) =Aa+Ka×PstCO₂ ec7

Teniendo dos ecuaciones con dos incógnitas podemos sacar los valores Aa y Ka. Para la recta venosa central: CvcCO₂ =Avc+Kvc×PvcCO₂ ec5b La recta venosa es paralela a la recta arterial. Significa Ka=Kvc, colocando también los valores CvcCO₂ y PvcCO₂ en la ec5b, calcularemos Avc. Teniendo CvcO₂≈CvtiO₂ las rectas de disociación de CO₂ se hacen las mismas CvtiCO₂=Avc+Ka×PvtiCO₂ o con ec4 C b.aCO₂+(CaO₂ -CvcO₂) =Avc+Ka×PvtiCO₂ ec5c PvtiCO₂ es igual a PtiCO₂ por permeabilidad de BHE.

Para calcular Pa.opCO₂ que permite mantener PtiCO₂ homeostática de alrededor 46mmHg hay que seguir tres pasos:

- Deducir de la ecuación 5c cuál es el CvtiCO₂ que corresponde a PvtiCO₂ de 46mmHg. -Mediante ec4 calcular Cb.aCO₂ que mantendrá este CvtiCO₂

- De ec5a encontrar Pa.opCO₂ lo que permite tener una PtiCO₂ de 46mmHg en la zona afectada.

Conclusión:

Calculando cuál es la PaCO₂ óptima podemos evitar la acidosis respiratoria y vasoespasmo por hiperventilación inadecuada en la zona afectada manteniendo PtiCO₂ homeostática.

Palabras clave: Presión parcial óptima de CO₂ en la sangre arterial PtiO₂

P021. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN PARCIAL ÓPTIMA DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE ARTERIAL MEDIANTE CÁLCULOS TEÓRICOS EN EL PACIENTE NEUROTRAUMÁTICO GRAVE

Gurgen Harutyunyan

Hospital Nisa 9 de Octubre, Valencia

Objetivo

Teniendo los datos de la gasometría arterial, venosa central y PtiO₂ determinar Pa.opCO₂ que logrará PtiCO₂ fisiológicamente aceptable.

GRUPO: Traumatismo craneoencefálico

P022. MANAGEMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY BY BITEMPORAL DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY

Wellington Silva Paiva, Almir Ferreira De Andrade, Robson Luis Amorim, Eberval Cadelha Figueiredo, Edson Bor Seng Shu, Manoel Jacobsen Teixeira

Division of Neurosurgery. Hospital das Clinicas - University of Sao Paulo Medical School, Brazil

Introduction:

The maintenance of cerebral perfusion pressure is an important aspect of the management of traumatic brain injury (TBI). Despite advances in invasive and noninvasive cerebral monitoring, and improvements in the pharmacological management and understanding of cerebral edema, the mortality and morbidity of patients with severe TBI remains high. A decompressive craniectomy is effective in controlling intracranial hypertension, however the bitemporal decompression has been little studied.

Methods:

A case report

Results:

Patient 43 yo, a car accident victim was admitted to our emergency unit. He was with stable blood pressure and ventilation. He had GCS 08T. He performed a head CT with brain swelling and a small bruise. The patient improved, obeying commands. The patient worsened, he repeated a CT scan that showed a worsening of the swelling. He underwent ICP catheter implantation with intracranial pressure 19mm Hg. Although management of intracranial pressure, the patient had an elevation to 50 mmHg, with mydriatic pupils. In this moment we performed a bitemporal craniotomy with vertical incision in the mid-temporal region. A disc of temporal bone measuring 3–4 cm was then removed. The dura was scarified in a crisscross pattern using a 15 scalpel blade. The patient presented ICP control in 8 mmHg.

Conclusions:

This and an interesting case of bilateral decompressive craniectomy. There is a need for a large multicentre randomized control trial to assess the effect of bitemporal decompressive craniectomy following TBI.

Palabras clave: decompressive craniectomy, traumatic brain injury, diffuse injury

P023. ACUTE SUBDURAL HEMATOMA DRAINAGE: A SURGERY FOR EVERYBODY?

José Pedro Lavrador, Joaquim Alfredo Teixeira, Maria Manuel Santos

Department of Neurosurgery, Hospital Santa Maria, Lisboa

Object:

Acute Subdural Hematoma (aSDH) is a major cause of admission to our department. Nevertheless, concerns regarding surgical indication in patients

older than 65 years under anticoagulant/antiaggregative therapy remain. The goal of this study was to find if the age and the anticoagulant/antiaggregant therapy were determinants of outcome in our series.

Methods:

We reviewed the 89 records of patients who were submitted to acute sub-dural hematoma (aSDH) in the Neurosurgery Department of the University Hospital of Santa Maria between January 2008 and May 2012. Demographic characteristics, neurological status on admission, pre-operative treatment with anticoagulant or antiaggregant therapy and outcome on discharge were collected.

Results:

54% of the patients were male; 64% were older than 65 years; 40% were under anticoagulant or antiaggregant therapy preoperatively; at admission, 58% presented in coma; in 22% of the patients was performed a craniectomy instead of a craniotomy; the ICP was recorded postoperatively in 13%; 33% of the patients died (65% older than 65; 35% under anticoagulant/antiaggregant therapy) 23% were dependent (62% older than 65, 31% under anticoagulant/antiaggregant therapy) and 44% (57% older than 65; 40% under anticoagulant/antiaggregant therapy) were independent on discharge.

Conclusions:

aSDH is common in elderly who are under anticoagulant/antiaggregant therapy. However, in our series, most of the patients who were independent on discharge were older than 65 and most of the patients who died or were dependent on discharge were not under anticoagulant/antiaggregant therapy. Age and anticoagulant/antiaggregant therapy should probably not preclude a surgery.

Palabras clave: Acute Subdural Hematoma, Age, anticoagulant/antiaggregant therapy.

P024. MORBIMORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO GRAVE EN UNA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA PEDIÁTRICA

Oswaldo Fariñas Román, Olivia Pérez Quevedo, Jose Manuel López Álvarez, Eduardo Consuegra Llapur, Mónica Elena Valerón Lemaury, Ana Morón Saén De Casas

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Las Palmas de GC

Introducción y objetivos:

A pesar de los esfuerzos que se han realizado para disminuir la incidencia del traumatismo craneoencefálico en la población infantil, éste continúa siendo un problema importante en la edad pediátrica. Clásicamente, los pacientes pediátricos presentan una mayor frecuencia de lesión intracraneal, distinta respuesta a la agresión y mejor pronóstico para igual grado de lesión cerebral debido a las características anatómicas y fisiopatológicas de estos pacientes. El objetivo de este trabajo es describir los

factores asociados a la morbilidad en los pacientes que presentan un traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) en la población pediátrica ingresada en nuestra unidad dentro del periodo de estudio.

Pacientes y métodos:

Revisión de los pacientes ingresados en una UMI pediátrica con TCEG en el periodo comprendido entre Julio de 1983 y Julio de 2012. Análisis univariable y multivariable de los factores asociados a la morbilidad

Resultados principales:

De los 400 pacientes con TCE ingresados en nuestra unidad en el periodo de estudio, 179 presentaron un TCEG. La edad media fue de 68,2 (41,9) meses con una puntuación media de GCS de 5,59 (1,9). La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 24 % y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia ó HTIC, y a la presencia de midriasis ó shock. La mortalidad de los pacientes con lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC fue significativamente más elevada que la LED leve-moderada (90,3% vs 9,7%; $p < 0.001$). Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCEG fueron la existencia de midriasis (OR: 31,27), hipertensión endocraneal (OR: 13,23) e hiperglucemia (OR: 3,10).

Conclusiones:

La puntuación del GCS y la LED grave en la TAC se asociaron a una mayor morbilidad en la población pediátrica estudiada. Los factores de riesgo responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCEG fueron la existencia de midriasis e hiperglucemia y el desarrollo de HTIC.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico grave pediátrico (TCEG), Unidad de medicina intensiva pediátrica (UMI-P), Hipertensión intracraneal (HTIC), Lesión encefálica difusa (LED), Glasgow Coma Score (GCS), tomografía axial computarizada (TAC).

P025. EXPERIENCIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN UNA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA PEDIÁTRICA

Olivia Pérez Quevedo, José Manuel López Álvarez, Osvaldo Fariñas Román, Eduardo Consuegra Llapur, Mónica Elena Valerón Lema, Antonio Jiménez Bravo De Laguna

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de las Palmas de Gran Canaria

Introducción y objetivos:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) en la población pediátrica continúa siendo un importante problema a pesar de medidas que se han ido instaurando a lo largo de los años para intentar disminuir su incidencia, mejorar su pronóstico y evitar la mortalidad. El objetivo de este estudio es describir la incidencia de TCE grave (TCEG), su etiología, la

evolución clínica y la mortalidad en una unidad de medicina intensiva pediátrica (UMI-P) de tercer nivel.

Pacientes y métodos:

Revisión de los pacientes ingresados en una UMI pediátrica con TCE en el periodo comprendido entre Julio 1983 y Julio de 2012. Análisis estadístico de las variables cuantitativas y cualitativas recogidas en la población estudiada

Resultados principales:

De los 400 pacientes con TCE ingresados durante el periodo de estudio, 179 (44,7%) presentaron un TCEG. La media de edad de estos pacientes fue de 68,2 (41,9) meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de 5,59 (1,9) y una puntuación de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) de 10,4 (6,2). La etiología más frecuente de TCEG fueron los accidentes de tráfico (54,2%). Un 38% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en el TAC. Se monitorizó la PIC en un 61,8% de los TCEG, presentando hipertensión intracraneal (HTIC) un 81,7%. Se objetivaron secuelas de relevancia clínica en 63 pacientes (35,1%) siendo graves un 65% de los casos. La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 24%.

Conclusiones:

a) Los accidentes de tráfico son la principal causa de TCEG en la edad pediátrica; b) En la población pediátrica la morbilidad del TCEG es alta; c) La alta incidencia de HTIC en los pacientes estudiados justifica la monitorización de la PIC.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico grave, unidad de medicina intensiva pediátrica, lesión encefálica difusa.

P026. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mirian Gimeno González¹, Elena Ruiz Escribano Taravilla¹, Rafael Sánchez Iniesta¹, Ángela Prado Mira¹, Fernando García López¹, Antonio Martínez García¹, María Dolores Monedero Picazo²

¹Servicio de Medicina Intensiva. UCI Polivalente. Hospital General Universitario de Albacete

²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Albacete

Introducción y objetivos:

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es definido como un intercambio brusco de energía mecánica que genera deterioro físico o funcional del contenido craneal. Las consecuencias del TCE dependen de su gravedad inicial y localización de las lesiones, así como de complicaciones posteriores. Es primordial vigilar la neuromonitorización para secuneciar los procedimientos quirúrgicos necesarios.

Pacientes y métodos

Mujer de 52 años, sana con traumatismo craneoencefálico grave tras caída accidental por las escaleras. Glasgow inicial de 6 presentando crisis

comicial. TAC craneal urgente donde se evidencia: Fractura occipital izquierda hacia la base del cráneo, afectando oído interno, a la mayor del esfenoides y la pared lateral del seno esfenoidal izquierdo. Fractura por hundimiento del techo de la órbita derecha con mínimo neumocéfalo y gas en la grasa extraconal. Pequeños hematomas subdurales bifrontales, temporal derecho y parasagital superior izquierdo con contusiones hemorrágicas corticales y hemorragia subaracnoidea bifrontal. Se traslada a hospital terciario e ingresa en UCI. TC craneal a las 24 horas con desarrollo de edema cerebral. Se instaura tratamiento médico y neuromonitorización de PIC con sensor intraparenquimatoso. Evolución a hipertensión intracranial refractaria a pesar de escalar las medidas terapéuticas antiedema, por lo que se realiza craniectomía descompresiva bifrontal.

Resultados:

Evolución postquirúrgica favorable aunque presentó como complicación posterior compresión de IV ventrículo por lesión isquémica de hemisferio cerebeloso izquierdo, que se controló con medidas conservadoras sin desarrollo de hidrocefalia. Tratamiento completado con Fenitoina, sin clínica aparente y con EEG seriados sin evidenciar nuevas crisis. Al alta la paciente se encuentra con apertura espontánea de ojos, dirige la mirada, obedece en ocasiones órdenes sencillas y emite sonidos incomprensibles. Realiza movimientos coordinados de miembros inferiores y localiza al dolor con miembros superiores. Tras rehabilitación mejoría hasta recuperación completa.

Conclusiones:

El protocolo terapéutico del TCE y la neuromonitorización permite el seguimiento evolutivo y determinar la necesidad de actuación quirúrgica urgente a lo largo del proceso, adelantarse al deterioro neurológico y controlar la efectividad de las medidas terapéuticas empleadas. Las complicaciones secundarias pueden condicionar el pronóstico neurológico, de ahí la importancia en el diagnóstico y tratamiento precoz de las mismas.

Palabras clave: Traumatismo Craneoencefálico, presión intracraneal, neuromonitorización, craniectomía descompresiva.

P027. NEW TECHNIQUE FOR SURGICAL DECOMPRESSION: MERGING TWO CONCEPTS TO PREVENT EARLY AND LATE COMPLICATIONS OF UNILATERAL DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY WITH DURAL EXPANSION

Almir Ferreira De Andrade, Wellingson Silva Paiva, Robson Luis Amorim, Eberval Cadelha Figueiredo, Manoel Jacobsen Teixeira

Division of Neurosurgery. Hospital das Clinicas - University of Sao Paulo Medical School, Brazil

Introduction:

To avoid early and late complications produced by decompressive craniectomies (DC) in diffuse injury associated with type IV and type V lesions of Marshall, current literature suggests modifications in surgical techniques in DC. Some authors consider that brain herniation through the craniectomy is responsible for the poor prognosis in severe TBI patients. Burger described a technique which the dura was opened by three to four durotomies from midline to the temporal base. Aiming to preserve the bone Tucci described a technique where the bone is replaced and fixed only in the frontal region. Therefore, we propose a modification of decompression that merges these two concepts: durotomies and bone preservation. We perform Burger type durotomies modified (four durotomies from midline to the projection of sylvian region, and two to the temporal lobe projection). The dural opening is covered by the galea. The preservation of the bone is based on Tucci's technique where the bone is replaced but fixed only next to the sagittal line, allowing expansion of the temporal bone flap and brainstem decompression.

Methods:

We describe the new technique as report of cases.

Results:

Case 1 - 46 years-old male, hit by a car, with GCS 7, anisocoric pupils R> L. CT scan showed subdural hematoma. The patient underwent craniotomy with evacuation of the hematoma, and dural opening performed with vertical fenestration in the frontal and parietal region and horizontal fenestrations in temporal region, being covered with galea graft. The bone was returned with release and temporal fixation only in the superior region of the bone. GOS 3. Case 2 - 58 years-old male, fall of stairs. GCS 3T. Anisocoric R>L. CT scan showed giant subdural hematoma. The patient underwent craniotomy with hematoma evacuation by the same technique previous patient and ICP monitoring. With ICP monitoring, we evaluated the ICP behavior during all stages of the procedure. Bone removal, dural fenestration, during bone reimplantation and in ICU stay. GOS 2.

Conclusion:

This is an interesting technical modification. In this pilot study, we observed the control of ICP, avoiding the complications of classical decompression and need of cranioplasty

Palabras clave: Decompressive craniectomy, subdural hematoma, diffuse injury, traumatic brain injury.

P028. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PURO Y MUERTE ENCEFÁLICA

Beatriz Virgós Señor¹, Agustín Nebra Puertas¹, María Jiménez Ríos¹, Leticia Fernández Salvatierra¹, Tania Ojuel Gros¹, Pilar Luque Gomez²

¹Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

²Hospital Clínico U. Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción y objetivos:

La muerte encefálica (ME) es una de las posibilidades evolutivas en enfermos con traumatismo craneoencefálico (TCE) puro, llegando en algunas series a ser del 60%. Es interesante estudiar la relación entre este desenlace y elementos epidemiológicos y clínicos, de cara a contar con datos pronósticos.

Pacientes y Métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo, sobre 30 pacientes ingresados por TCE puro en un Hospital de III nivel, entre 2000 y 2011, que evolucionaron a ME (Grupo I). Analizamos los datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y los patrones TC, según la TCDB y su relación con el desenlace final. Comparamos los datos con otro grupo de 30 pacientes con TCE, con GCS inicial < de 8, que no evolucionaron a ME (Grupo II). Aplicamos Chi cuadrado, coeficiente de correlación y t de Student ($p < 0,05$).

Resultados Principales:

Edad media Grupo I: $41,4 \pm 23,1$; Grupo II: $40,2 \pm 32,2$ (n.s.). Grupo-I: 21 varones - 69%; Grupo II: 19 varones -63% (n.s.). Presencia de FRCV Grupo I: 3 - 10%; Grupo II: 5 -16% (n.s.). Alteraciones analíticas Grupo I: 9 casos -30%; Grupo II: 2 casos - 6,6% ($p < 0,05$). Inestabilidad hemodinámica Grupo-I: 18 casos-60%; Grupo-II: 15 casos-50% (n.s.). Estancia > 72 h en Grupo-I: 11 casos- 36,6%; Grupo-II- 21 casos-70% ($p < 0,05$).

Categorías TCDB:

Grupo-I:

LED-I: 2 casos-6,6%; LED-II: 4 casos-13%; LED-III: 8 casos-27%; LED-IV: 14 casos-47%; LEE-V: 1 caso-3%; LENE-VI: 1 caso-3%.

Grupo-II:

LED-I: 6 casos-20%; LED-II: 9 casos-30%; LED-III: 6 casos-20%; LED-IV: 5 casos-17%; LEE-V: 4 casos-13%; LENE-VI: 0 casos-0%.

(Coef correlación y Chi cuadrado; $p < 0,05$).

Conclusiones:

Como limitaciones, no estudiamos las cifras de PIC/PPC por no estar monitorizados todos los casos. Tampoco analizamos categorías combinadas de TCDB, escogiendo la asociada a peor pronóstico, ni la influencia de HSA.

Los enfermos que evolucionan a ME, tienden a ser mayores y a tener más FRCV, demostrándose relación significativa entre la evolución a ME y la presencia de alteraciones analíticas mantenidas (hiperglucemia, y $Hb < 10$ gr), el tiempo evolutivo más corto y la existencia de lesiones más severas según la TCDB, pudiéndose por tanto considerar estos datos como signos de mal pronóstico

Palabras clave: Posiciones quirúrgicas, cabezal Mayfield, cuidados enfermeros.

P029. FRACTURA COMPUESTA DE CRÁNEO. REPORTE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Carlos Umberto Pereira¹, Marcelo Barreto Barbosa², Carlos Eduardo Ribeiro², Antonio Carlos Silveira Azevedo², Julianne Alves Machado¹, Débora Moura Paixão Oliveira¹

¹Universidad Federal de Sergipe, Brasil

²Servicio de neurocirugía del Huse, Brasil

Introducción

Las fracturas son generalmente clasificadas como simples (cerrada) o compuesta (abierta). En el caso de las fracturas de cráneo, pueden ser fracturas lineales, elevadas, o triturado con la depresión. Un compuesto de fractura de cráneo rara vez se ha reportado en la literatura médica y cursan con una alta morbilidad y mortalidad. Los autores presentan seis casos de fracturas múltiples del cráneo, hablan sobre el tratamiento y el pronóstico.

Pacientes y métodos:

Se analizaron seis casos de fractura del cráneo. Analizado por sexo, causa, localización, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Resultados: El sexo 5M / 1F. La edad media fue de 22 a. Las causas fueron: la agresión física 3, dos de accidente de coche y uno por explosión de un neumático. Todos los pacientes fueron sometidos a TC. GCS medio al ingreso fue de 8. El tratamiento quirúrgico fue instituido en todos los casos. Tres pacientes desarrollaron infecciones (meningitis 2, empiema 1). Las secuelas fueron tres convulsiones, trastornos de la conducta 2. Hubo una muerte.

Conclusión:

Fractura del cráneo es rara y depende de la superficie del objeto y energía cinética. Las fracturas de cráneo compuesto con fragmentos de la depresión son más frecuentes debido a la fuerza que se aplica hacia el cráneo. Su tratamiento inicial es quirúrgico y se desarrolla con un mal pronóstico.

Palabras clave: Fractura de cráneo abierta, fractura de cráneo compuesto, tratamiento.

