

XVI Simposium de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico

Barcelona, 21 y 22 de noviembre de 2014



Organización:

Dr. J. Sahuquillo y Dra. M. A. Poca

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

XVI Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico

Celebrado en Barcelona el 21 y 22 de noviembre de 2014

PIC 2014



XVI Simposium Internacional de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico,
celebrado en Barcelona el 21 y 22 de noviembre de 2014
2ª Edición revisada, 2015

© Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia en Neurotraumatología y
Neurocirugía
2014, 2015

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

ISBN: 978-84-606-9110-5

DERECHOS RESERVADOS. Ninguna parte de esta edición podrá ser reproducida, transmitida,
publicada, modificada o alterada, ni ser utilizada con fines comerciales sin consentimiento del
autor. El contenido y la redacción de los textos son responsabilidad de los autores, que ceden
los derechos de publicación a la AFINN.

PRESENTACIÓN

El pasado mes de noviembre de 2014 tuvo lugar el XVI Simposium Internacional de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico en Barcelona.

Uno de los objetivos básicos de este Simposium bianual es que sea un foro abierto y constituya un punto de encuentro multidisciplinar para todos los profesionales implicados en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes neurocríticos y, en especial, de los que han presentado un traumatismo craneoencefálico. Del mismo modo que en ediciones anteriores, se ha realizado una recopilación de los resúmenes de las ponencias presentadas durante el Simposium.

Tanto la realización del Simposium como la edición de esta publicación no habrían sido posibles sin la inestimable y desinteresada colaboración de todos los ponentes, que han compartido sus conocimientos con todos nosotros y han realizado un esfuerzo adicional en la elaboración de los textos de este documento. Desde aquí nuestro agradecimiento a ellos y a todos los asistentes que nos han acompañado en esta edición.

Esperamos que los contenidos les resulten atractivos

El comité Organizador

ÍNDICE

	Pág.
Presentación	4
Agradecimientos	6
Autores.....	7
<i>Anemia, transfusion, and brain function in neurocritical care</i> Santiago R. Leal-Noval	8
<i>Indicaciones de la craniectomía descompresiva en el infarto maligno. Justificación del protocolo del Hospital Universitario Vall d'Hebron</i> Marilyn Riveiro	10
<i>¿Existe alguna indicación en la hemicraniectomía en los pacientes mayores de 60 años? Aportaciones del estudio DESTINY-II</i> Pedro Enríquez	15
<i>Complicaciones de las técnicas descompresivas. Reflexiones desde la medicina intensiva</i> Alberto Biestro	20
<i>Disnatremias en el paciente neurocrítico. Aproximación diagnóstica para un correcto manejo terapéutico</i> José María Domínguez Roldan	23
<i>Monitorización no invasiva en el paciente pediátrico neurocrítico</i> Luciana Rodríguez Guerineau, Francisco J. Cambra Lasaosa	25
<i>Monitorización continua del EEG de Superficie: ¿Una herramienta útil en cuidados intensivos?</i> Romy Rossich, Mónica Vicente, Elena Lainez	36
<i>Actualizaciones en la fluidoterapia en el paciente pediátrico con lesiones cerebrales agudas</i> Francisca Munar, Cristina Muro, Sandra Galve, Pilar Cortiella, Nuria Montferrer, Ana Ferrer	40
<i>Valoración de las secuelas neurológicas y de su impacto en la calidad de vida en el paciente pediátrico</i> Victoria Cañas, Andreea Rădoi	45
<i>Perspectivas futuras en el manejo del TCE grave</i> Alberto Biestro	51
<i>Fisiología de la termorregulación. ¿Cuál es el método óptimo para inducir hipotermia en el paciente neurocrítico?</i> Alberto Biestro	54
<i>Aspectos prácticos a considerar en el manejo de enfermería del paciente en hipotermia</i> Mercedes Arribas, Lourdes Expósito	57
<i>Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el XVI Simposium internacional de Neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico celebrado en Barcelona del 18 al 22 de noviembre de 2014</i>	66

AGRADECIMIENTOS

Los organizadores del Simposium PIC 2014 agradecen especialmente la ayuda científica y el soporte económico ofrecidos por las siguientes entidades y empresas:

Entidades

- Fondo de Investigación Sanitaria
- Hospital Universitario Vall d'Hebron
- Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR)

Las ponencias que los miembros de la Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía presentan en el XVI Simposium Internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico (PIC-2014) 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 PI13/02397, FI12/00074, PI11/00700, PI11/00195 y del VHIR PRED-2012-26

Empresas Patrocinadoras

- PRIM S.A. Suministros Médicos
- B. Braun Surgical, S. A., División Aesculap

Empresas Colaboradoras

- Biogen Científica S.L.
- Bio-Implants Medical S.L.
- Codman Neuro
- Covidien Spain S.L.
- EMCOOLS Medical Cooling Systems AG
- Integra Neurocare
- MBA Catalunya, S.A.
- Medtronic Ibérica S.A.
- Otsuka Pharmaceutical S.A.
- Suministros Hospitalarios S. A.
- Tarma S. A.

Arribas, Mercedes

DUE UCI Traumatología
UNINN
Hospital Universitario Vall
d'Hebron , Barcelona

Biestro, Alberto

Cátedra de Medicina Intensiva
Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina
Universidad de la República
Montevideo, Uruguay

Cambra, Fco. José

Facultativo Especialista
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Sant Joan de Déu
Unitat Integrada Clínic-Sant
Joan de Déu
Universidad de Barcelona
Barcelona

Cañas, Victòria

Neuropsicología, UNINN
Vall d'Hebron Institut de
Recerca, Barcelona

Cortiella, Pilar

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Área Materno-infantil
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Domínguez-Roldan, José M.

Facultativo Especialista
Unidad de Gestión Clínica,
Cuidados Críticos y Urgencias
Hospital Universitario Virgen
del Rocío, Sevilla

Enríquez, Pedro

Facultativo Especialista
Unidad de Vigilancia Intensiva
Hospital Universitario Río
Hortega, Valladolid

Expósito, Lourdes

DUE UCI Traumatología
UNINN
Hospital Universitario Vall
d'Hebron , Barcelona

Ferrer, Ana

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Hospital Universitario Son
Espases, Palma de Mallorca

Galve, Sandra

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Área Materno-infantil
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Lainez, Elena

Facultativa Especialista
Neurofisiología Pediátrica
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Leal-Noval, S. Ramón

Facultativo Especialista
Unidad de Neurocríticos
Servicio de Cuidados Críticos
y Urgencias
Hospital Universitario
Virgen del Rocío, Sevilla

Montferrer, Núria

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Área Materno-infantil
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Munar, Francisca

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Área Materno-infantil
UNINN
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Muro, Cristina

Facultativa Especialista
Anestesiología y Reanimación
Área Materno-infantil
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Rădoi, Andreea

Neuropsicología, UNINN
Vall d'Hebron Institut de
Recerca, Barcelona

Riveiro, Marilyn

Facultativo Especialista
Medicina Intensiva
UNINN
Hospital Universitario Vall
d'Hebron, Barcelona

Rodríguez, Luciana

Facultativa Especialista
Medicina Intensiva Pediátrica
Hospital Sant Joan de Déu
Unitat Integrada Clínic-Sant
Joan de Déu
Universidad de Barcelona
Barcelona

Rossich, Romy

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

Vicente, Mónica

Facultativa Especialista
Neurofisiología Pediátrica
Hospital Universitario Vall
d'Hebron , Barcelona

ANEMIA, TRANSFUSION AND BRAIN FUNCTION IN NEUROCRITICAL CARE

Dr. Santiago R. Leal-Noval

Cuidados Críticos

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

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, hemorragia subaracnoidea parenquimatosa y accidente vascúlo cerebral isquémico. 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 funcionantes¹.

La anemia severa (<90 g/L) y prolongada (>7 días) se ha asociado a un incremento de la mortalidad, siendo su efecto más preponderante cuando se acompaña de hipoxia cerebral^{2, 3, 4}. No obstante, revisiones sistemáticas aportan resultados discordantes sobre la influencia de la anemia y la transfusión de hematíes en el resultado clínico de enfermos neurocríticos^{1, 2, 5, 6, 7, 8}.

En pacientes neurocríticos, se ha intentado estimular la eritropoyesis mediante la administración de hierro sacarosa intravenoso⁹ y eritropoyetina¹⁰, sin embargo, dos recientes RCTS han fracasado en demostrar la eficacia de estas terapias en incrementar la hemoglobina y disminuir la tasa transfusional^{9, 10}. Por tanto, la forma más habitual de tratar la anemia en pacientes neurocríticos, sigue siendo la transfusión de concentrado de hematíes (TCH).

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^{1, 2, 5, 6, 7, 8}. En pacientes neurocríticos, la TCH puede incrementar la viscosidad de la sangre enlenteciendo y favoreciendo el atrapamiento de los hematíes en la microcirculación cerebral¹. Los hematíes “viejos” transfundidos (más de 20 días en el banco de sangre) 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 sangre¹¹.

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. No obstante, transfundir para mantener niveles de hemoglobina superiores a 100 g/l es perjudicial, y se recomienda transfundir para mantener una hemoglobina postransfusional cercana a 90 g/l, como ha demostrado el único estudio controlado diseñado con este objetivo¹⁰.

En resumen, 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, la presencia de acidosis, y el tiempo de almacenamiento de los hematíes transfundidos son, todos ellos, factores a tener en cuenta a la hora

de decidir transfundir al paciente neurocrítico anémico¹. Muy especialmente debería transfundirse a los pacientes con anemia severa e hipoxia cerebral ($PbrO_2 < 15$ mmHg y/o $rSO_2 < 55\%$), preferiblemente con hematíes “jóvenes” (< 20 días de tiempo de almacenamiento, en el banco de sangre).

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. LeRoux P. Haemoglobin management in acute brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:83-91
3. Sekhon MS, McLean N, Henderson WR et al. Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care* 2012;16:R128
4. Oddo M, Levine JM, Kumar M et al. Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2012;38:1497-1504
5. Carlson JL et al. Red Blood cell transfusion: A clinical guideline from AABB. *Ann Intern Med* 2012;157:49-58
6. Kramer AH, Zygun DA. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Crit Care* 2009;13:R89
7. 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
8. 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
9. Pieracci FM, Stovall RT, Jaouen B eta al. A Multicenter, Randomized Clinical Trial of IV Iron Supplementation for Anemia of Traumatic Critical Illness. *Crit Care Med* 2014;42:2048-2057
10. Robertson C, Hannay J, Yamal JM et al. Effect of Erythropoietin and Transfusion Threshold on Neurological Recovery After Traumatic Brain Injury. A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2014;312:36-47
11. 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

INDICACIONES DE LA CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO MALIGNO. JUSTIFICACIÓN DEL PROTOCOLO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON

Dra. Marilyn Riveiro

Medicina Intensiva, Área Traumatología

UNINN. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

La craniectomía descompresiva se ha utilizado durante décadas para tratar a pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media (IMACM) con el fin de evitar la herniación cerebral y limitar el área de tejido cerebral infartado.

Inicialmente se realizaba cuando el paciente presentaba signos radiológicos o clínicos (disminución del nivel de conciencia, alteraciones pupilares) secundarios al desplazamiento de estructuras encefálicas por el edema postisquémico.

Numerosos autores empezaron a publicar en los años 90, su experiencia con el uso de la craniectomía en series de pocos pacientes con

infarto maligno, consiguiendo una reducción de la mortalidad.

El grupo de Heidelberg, a principios de los años 90 también realizaba craniectomía descompresiva en los pacientes con ictus maligno cuando presentaban deterioro neurológico (disminución del nivel de conciencia) y generalmente esto ocurría después de las primeras 24-36 horas de evolución.

Posteriormente y gracias a la gran fiabilidad pronóstica de los factores predictores clínicos y radiológicos de evolución a malignidad, la craniectomía se empezó a utilizar de forma precoz, sin esperar a que se presentara deterioro clínico.

I. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO MALIGNO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA: EVIDENCIA CLASE I

La hemicraniectomía descompresiva en las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas, reduce la mortalidad en aquellos pacientes que han sufrido un infarto maligno de la arteria cerebral media (IMACM) sin aumentar el riesgo de discapacidad severa.

El análisis de los resultados de los tres estudios multicéntricos, aleatorizados, controlados, llevados a cabo en Europa (DECIMAL, DESTINY y HAMLET) respalda la evidencia Clase I para el tratamiento quirúrgico. Los dos primeros estudios finalizaron antes de tiempo al demostrarse una reducción significativa de la mortalidad en el grupo tratado con cirugía respecto al grupo que recibía tratamiento médico.

El estudio DESTINY (Decompressive Surgery for the Treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery) incluyó a 32 pacientes, entre 18 y 60 años de edad, con NIHSS > 18-20 y afectación de más de 2/3 del territorio de la ACM (con o sin afectación de las arterias cerebrales

anterior y/o posterior) y demostró una reducción de la mortalidad al año (17,6%) en los pacientes tratados quirúrgicamente en las primeras 36 horas de evolución. Mientras que la mortalidad en el grupo de tratamiento médico fue del 53%³.

El estudio DECIMAL (Decompressive Craniectomy In Malignant middle cerebral artery infarcts), incluyó a 38 pacientes con edad límite de 55 años, NIHSS ≥ 16 , y volumen de infarto ≥ 145 cc (medido en las secuencias de difusión por RMN). Se realizó craniectomía descompresiva en 20 pacientes y la mortalidad al año fue del 25% mientras que en el grupo que recibió tratamiento médico fue del 78% ($p=0,0001$)⁶.

Se incluyeron 64 pacientes en el estudio HAMLET (Hemicraniectomy After Middle cerebral artery infarction with Life-threatening Edema Trial), con edad límite de 60 años, GCS < 13 , NIHSS > 16 ó 21 y 2/3 territorio ACM afectado. Se realizó craniectomía descompresiva en 32 pacientes dentro de las primeras 96 horas de evolución, obteniendo mayor beneficio los que fueron operados en las primeras 48 horas².

De manera global, los tres estudios demostraron una reducción significativa de la discapacidad severa (score > 4 en la escala modificada de Rankin). En el análisis agrupado, la reducción en el riesgo de un mal resultado funcional fue del 41,9% (95% IC 25,2 % - 58,6%).

Al no poder incluirse un mayor número de pacientes en estos estudios no se pudo demostrar un buen pronóstico funcional (score ≤ 3 en la escala modificada de Rankin).

II. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL IMACM EN EL HU VALL D'HEBRON

En nuestro protocolo asistencial desarrollado a principios del 2000, la craniectomía descompresiva se realizaba con el consentimiento informado de la familia y tras confirmarse el cumplimiento de los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión, de la siguiente manera:

- a) Craniectomía descompresiva junto con Hipotermia Moderada ($32,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$) en los pacientes que ingresaban dentro de las primeras 14 horas de evolución.
- b) Craniectomía descompresiva sin hipotermia: En pacientes con criterios de exclusión para el uso de hipotermia, en pacientes con más de 14 horas de evolución o en aquellos pacientes que ya presentaban en la TC craneal de ingreso un desplazamiento de la línea media ≥ 5 mm.

La incorporación de la resonancia (RM) al estudio del ictus agudo nos ha permitido conocer mejor la fisiopatología del infarto maligno y la posibilidad de realizar la craniectomía descompresiva de forma más precoz en algunos pacientes, basandonos en los factores predictores radiológicos:

Oppenheim et al. demostraron que un volumen de tejido infartado > 145 cc medido en las secuencias de difusión de la RM dentro de las primeras 14h de evolución, alcanzaba una sensibilidad del 100% con una especificidad del 94% en la predicción de progresión a malignidad⁴. Otros autores han utilizado puntos de corte inferiores (> 89 cc) con menor sensibilidad (85,7%) y una especificidad mayor (95,7%) aun realizando el estudio entre las 2 y las 6 primeras horas¹. Thomalla et al detectaron que un volumen > 82 cc medido en difusión por RM en las 6 primeras horas predecía la evolución a malignidad con una elevada especificidad 0,98 (95% CI 0,94 – 1,00) pero con una sensibilidad baja 0,52 (95% CI 0,32 – 0,71)⁶.

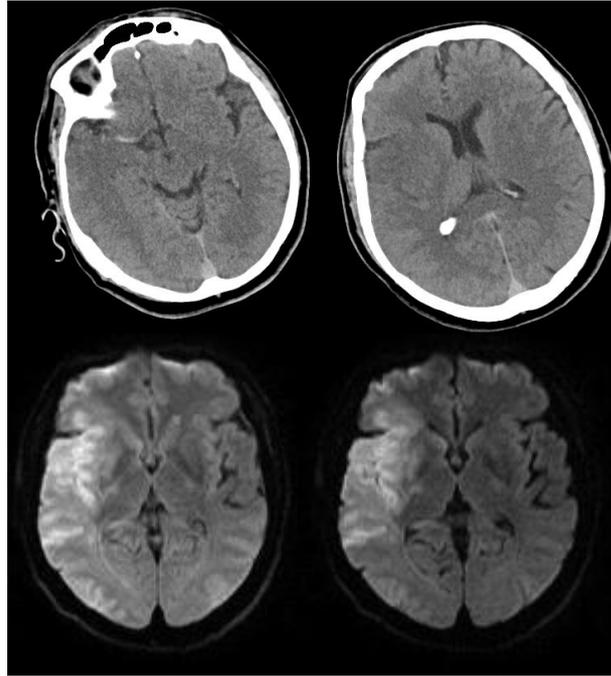


Figura 1. *Infarto maligno de la arteria cerebral media (ACM) derecha:* La imagen de arriba corresponde a la TC craneal después de 4 horas de evolución del ictus y muestra la hiperdensidad de la arteria cerebral media, una pérdida de difusa de la diferenciación corticosubcortical, un borramiento de los surcos corticales e hipodensidad superior al 50% del territorio de la ACM. La imagen de abajo corresponde a la secuencia en difusión de la RM de la misma paciente realizada pocos minutos después de la TC y muestra un volumen lesional de 100 cc.

II. A) SELECCIÓN DE PACIENTES SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN:

De 0-6 Horas: Se sigue el protocolo de actuación de fase aguda de ictus siguiendo los criterios de tratamiento de reperfusión. Si no cumple criterios en las primeras horas, y se constata en una TC de perfusión lenta (TCp) o en una RM de difusión (RMd) un volumen > 90 cc ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología para seguir el protocolo de craneotomía descompresiva.

De 6-14 horas: Independientemente de que hayan sido tratados con algún tratamiento de reperfusión, se valoran desde un punto de vista clínico (NIHSS) y neurorradiológico (TCp o RMd) teniendo en cuenta parámetros que pueden predecir la evolución posterior a infarto maligno. Por tanto no es necesario esperar a que se produzca un deterioro clínico o radiológico para actuar. Los pacientes que cumplen los criterios de inclusión ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología para seguir el protocolo de craneotomía descompresiva (TCp o RMd > 145 cc o desviación línea media ≥ 5 mm). Los pacientes con volúmenes de lesión menores de 145 cc en TCp o RMd, se monitorizan en U Ictus (volúmenes < 100 cc) y en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología en caso de volúmenes mayores de 100cc; en cualquiera de los dos casos si ocurre el deterioro clínico y/o radiológico (seguimiento por TC craneal a las 24-36-48 y 72 horas) serán candidatos a craneotomía descompresiva.

Tardía: En los pacientes valorados clínica y neurorradiológicamente después de 14 horas del inicio de los síntomas, los predictores radiológicos pierden gran parte de su especificidad, con lo que aumenta el riesgo de seleccionar a pacientes con infartos extensos que no seguirían una evolución maligna. Por ello estos pacientes son vigilados estrechamente en la Unidad de Ictus y si presentan deterioro clínico o radiológico (desplazamiento de la línea media ≥ 5 mm en TC craneal de control a las 24-36-48 y 72 horas) serán candidatos a craneotomía descompresiva.

II b. Criterios de inclusión:

❖ **CLINICOS**

- Pacientes con **síndrome completo de circulación anterior**: Desviación oculocefálica conjugada, afasia o síntomas de afectación cortical del hemisferio no dominante, hemianopsia homónima, y paresia grave o plejía de las extremidades con afectación de la sensibilidad ipsilateral. (NIHSS > 15/20 dependiendo de la lateralidad del infarto)
- Edad <65 años
- Ausencia de coma establecido (GCS>8)
- Estabilidad hemodinámica y respiratoria

❖ **NEURORRADIOLOGICOS**

- Evidencia de la existencia de signos de infarto en fase aguda en una extensión superior al 50% del territorio de la arteria cerebral media (ACM):
 - **RM cerebral (secuencia de difusión) o TC perfusión lenta**: Volumen de infarto > 145 cm³ antes de 14 horas, o > 90 cm³ antes de las 6 horas asociado a oclusión arterial proximal. Desviación igual o mayor de 5 mm de la línea media
 - **TC cerebral**: Signos precoces de infarto (área hipodensa, desdiferenciación cortico-subcortical, borramiento de surcos corticales) en más del 50% de la ACM. Desviación de la línea media \geq 5 mm
- Ausencia de **transformación hemorrágica** tipo hematoma parenquimatoso (HP) del infarto cerebral.

❖ **VASCULARES**

- Demostración de la existencia de una **oclusión de la arteria carótida interna o oclusión en "T" o proximal de la arteria cerebral media**, mediante Doppler transcraneal y/o angiografía por RM o TC.

II c. Criterios de exclusión:

1. Edad superior a 65 años.
2. Denegación de consentimiento informado por parte del paciente o de sus familiares.
3. Dependencia funcional previa al ictus. Presencia de patología neurodegenerativa u osteoarticular discapacitante. Puntuación previa en la escala modificada de Rankin superior a 1.
4. Enfermedad que suponga una reducción de la esperanza de vida del paciente a menos de 2 años. Neoplasias activas.
5. Insuficiencia renal o hepática crónicas.
6. Cardiopatía previa. Clase funcional superior a II.
7. No obtención de consentimiento informado escrito del paciente o sus representantes
8. La presencia de infarto contralateral
9. Presencia en la exploración de midriasis bilateral arreactiva

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenillas JF, Rovira A, Molina CA, Grivé E, Montaner J, Alvarez-Sabín J. Prediction of early neurological deterioration using diffusion- and perfusion-weighted imaging in hyperacute middle cerebral artery ischemic stroke. *Stroke*. 2002;33:2197—203
2. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAM-LET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:326—33
3. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38:2518—25
4. Oppenheim C, Samson Y, Manai R. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2000;31:2175—81
5. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, Singer OC, Lehnhardt FG, Köhrmann M, et al., Clinical Trial Net of the German Competence Network Stroke. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: a prospective multicenter observational study. *Ann Neurol*. 2010;68:435—45
6. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38:2506—17

¿EXISTE ALGUNA INDICACIÓN EN LA HEMICRANIECTOMÍA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS? APORTACIONES DEL ESTUDIO DESTINY-II

Dr. Pedro Enríquez

Medicina Intensiva

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

El ictus isquémico es una de las enfermedades más prevalente en las personas de edad avanzada. En la población general tiene una incidencia de 364 y 169 casos para varones y mujeres por 100.000 habitantes respectivamente. Sin embargo, en las personas mayores de 70 años su incidencia se multiplica de forma exponencial, llegando a los 2.371 y 1.498 casos por 100.000 hab para varones y mujeres respectivamente.

El infarto maligno cerebral se define como un infarto completo del territorio de la arteria cerebral media acompañado con un importante efecto masa que se desarrolla de forma precoz en los primeros cinco días. La mortalidad es alrededor del 80%. El edema cerebral que se produce es causa de herniación cerebral y el principal determinante de la mortalidad. Además, la recuperación funcional en caso de supervivencia es muy difícil.

La clave en el tratamiento de estos enfermos es la prevención del edema cerebral, el reconocimiento precoz de los signos de deterioro clínico y el tratamiento del mismo. Para ello estos enfermos deben ser tratados en una unidad de neurocríticos especializada, con medidas standard de manejo del enfermo con daño cerebral agudo, que incluyen el aseguramiento de la vía aérea, una correcta oxigenación, normoventilación, y control de la presión arterial y de la glucemia. El efecto masa que produce el edema cerebral puede ser abordado mediante tratamiento médico o mediante cirugía descompresiva. La osmoterapia es el único tratamiento médico, aunque de una efectividad limitada. El tratamiento quirúrgico consiste en la realización de una hemicraniectomía con expansión dural de forma precoz con el objetivo de proporcionar espacio a la expansión del edema cerebral. La utilidad de esta técnica está basada en los resultados de tres ensayos clínicos (DECIMAL, DESTINY, HAMLET). En pacientes menores de 60 años la hemicraniectomía descompresiva realizada dentro de las primeras 48 horas del cuadro ha mostrado una reducción significativa de la mortalidad a 1 año, 29% en los sometidos a la cirugía y un 78% en el grupo control de pacientes manejados con tratamiento médico. De acuerdo a estos datos, el número de pacientes tratados necesarios para evitar una muerte es de dos. Los resultados también son favorables a la hemicreniectomía en términos de dependencia para las actividades de la vida diaria, valorados con la escala modificada de Rankin (mRS). Esta escala varía de 0 (pacientes asintomático) a 6 (exitus), considerándose un resultado clínico favorable cuando el score está entre 0-4. En el análisis del pool de pacientes de estos tres trials el 75% de los pacientes sometidos a hemicraniectomía descompresiva tienen un score de 0-4 en la mRS, versus sólo un 24% de los pacientes sometidos a tratamiento médico. Así las cosas, las *“Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction With Swelling”* publicadas en Stroke en 2014 plantean como una recomendación de Clase I la realización de una craniectomía descompresiva con expansión dural en los enfermos menores de 60 años con

un infarto de la ACM maligna que deterioran neurológicamente dentro de las primeras 48 horas a pesar del tratamiento médico.

Sin embargo, existen más dudas acerca del beneficio que la hemicraniectomía descompresiva puede producir en los enfermos mayores de 60 años con un infarto de ACM maligno. Este grupo de pacientes suele tener más comorbilidades, más alteraciones cognitivas y la plasticidad neuronal es más reducida. Todos estos condicionantes hacen presumir a priori un mayor riesgo de incapacidad severa en caso de supervivencia. Los ensayos clínicos descritos han incluido pacientes de 60 años o más jóvenes. Aunque es conocido que el *outcome* del *stroke* es edad-dependiente, algunos datos preliminares basados en ensayos reducidos permiten pensar que también pudiera ser útil en grupos de edad más avanzada. Las recomendaciones de la AHA Stroke Council citadas previamente sobre el manejo clínico de los enfermos con ACM maligna dejan sin aclarar el papel que esta técnica pudiera tener en este segmento de pacientes.

Por otra parte, el tema merece ser puesto sobre la mesa. La esperanza de vida en España se sitúa actualmente en cerca de los 80 años para los varones y casi 85 para las mujeres. Una persona que tenga hoy 65 años tiene una esperanza de vida que ronda unos 20 años más. Alrededor de un tercio de estas personas tienen una apreciación subjetiva de su salud como muy buena. La tasa de discapacidad para realizar actividades cotidianas se sitúa en un 21% para la franja de edad de 70-74 años y del 30,9% para la franja de 75-80 años. El marco en que nos situamos es de el segmento de la población de personas mayores de 65 años que tiene muchos años de vida por delante y, en líneas generales, con una buena calidad de vida. Por estos motivos, pueden plantearse opciones de tratamiento agresivas a priori pero que pudieran ser beneficiosas en estos enfermos. El ensayo DESTINY II viene a aportar luz en esta patología.

ESTUDIO DESTINY II

En este trabajo se estudia el valor de la hemicraniectomía en pacientes mayores de 60 años con infarto maligno de arteria cerebral media.

Se trata de un ensayo prospectivo, aleatorizado, controlado, abierto y multicéntrico, llevado a cabo en 13 centros de Alemania. Es un ensayo clínico secuencial, en el cual la decisión de incluir más pacientes depende de si las diferencias observadas entre ambos grupos de tratamiento alcanzan o no unos límites previamente definidos (que incluyen la conclusión de que no existen diferencias). El nivel de significación fue un alfa del 5% y un power del 90%. El número máximo de pacientes incluidos se fijó en 160.

El objetivo principal fue evaluar el pronóstico de los enfermos a los seis meses mediante el score de Ranking modificado (mRS). El mRS fue dicotomizado como 0-4 ("success") vs 5-6 ("failure"). Los objetivos secundarios fueron valorados a los 12 meses e incluyeron, entre otros, supervivencia, mRS, actividades de la vida diaria (Barthel index), calidad de vida (SF-36 and EuroQoL-5D), y grado de depresión mediante el score de Hamilton (HDRS).

Los enfermos o sus cuidadores, en caso de incapacidad, fueron preguntados de forma retrospectiva acerca de si volverían a consentir recibir este tratamiento.

Los **criterios de inclusión** fueron pacientes de edad mayor de 60 años, con clínica compatible con un infarto unilateral de arteria cerebral media y un periodo de tiempo desde el inicio de los síntomas al tratamiento menor de 48 horas; Más de 14 puntos en el NIHSS si el infarto fue en el hemisferio no dominante o más de 19 puntos si el infarto era en el área dominante; Deterioro del nivel de conciencia, medido en el ítem 1a de la NIHSS, > 0; técnicas de imagen de CT o MR con infarto isquémico unilateral en el territorio de la arteria cerebral media, involucrando el territorio completo o subtotal y al menos incluyendo parcialmente los ganglios basales.

Los **criterios de exclusión** incluyeron entre otros Glasgow Coma Score < 6; ausencia de reflejos pupilares, hemorragia en el área del infarto, o una expectativa de vida menor de 3 años.

Los pacientes fueron aleatorizados a dos ramas:

1. **Craniectomía descompresiva:** El tratamiento quirúrgico consistió en una hemicraniectomía con un diámetro al menos de 12 cms y duroplastia, La resección de tejido necrótico fue opcional pero no recomendada y el tratamiento debía ser iniciado menos de 6 horas después de la aleatorización
2. **Tratamiento conservador:** se instauró un protocolo de tratamiento médico consensuado por los centros participantes en el que se incluyeron entre otras medidas osmoterapia para control de la presión intracraneal, hiperventilación como última opción. La hipotermia no fue recomendada pero fue opcional, la monitorización de la ICP fue a juicio del médico, mantenimiento de la hemoglobina en valores > 10 gr/dl y control de la glucemia con un target entre 80-110 mg/dl.

RESULTADOS DEL ESTUDIO

En total fueron aleatorizados 112 pacientes. El reclutamiento de los enfermos fue finalizado después de la inclusión de 82 pacientes (40 en el grupo de hemicraniectomía y 42 en el grupo control) tras la recomendación del comité de monitorización por haber alcanzado el objetivo. 30 pacientes más habían sido aleatorizados y estaban pendientes de la valoración a los seis meses en el momento de la finalización de la inclusión y fueron incluidos en el análisis final.

La edad media de 70 años, y la edad máxima de pacientes incluidos fue de 82 en el grupo de estudio y 80 años en el grupo control. Las características de los dos grupos fueron homogéneas. El infarto fue en el hemisferio dominante en el 33% del grupo de la hemicraniectomía descompresiva y el 40% del grupo control.

A los seis meses el 38,5% de los enfermos del grupo de hemicraniectomía tuvieron un score de mRS de 4 o menos frente a solo el 17,7% de los enfermos del grupo control. La mortalidad fue del 70% en el grupo control y del 33% en el grupo de la hemicraniectomía-

En el análisis a los doce meses el grupo de hemicraniectomía presentó mejores datos en cuanto a calidad de vida, actividades de la vida diaria, y depresión. Sin embargo, estos resultados estuvieron influenciados por el hecho de que a los pacientes fallecidos se les imputaron el valor máximo en las diferentes escalas. Cuando se analizaron únicamente los supervivientes no se encontraron diferencias.

Entre los supervivientes, el 63% de los pacientes del grupo de hemicraniectomía y el 53% de los pacientes del grupo control dieron su consentimiento afirmativo al tratamiento de forma retrospectiva. Si la pregunta fue contestada por los enfermos este porcentaje afirmativo fue del 91% en el grupo de la DC y si fue contestada por los cuidadores debido a incapacidad dificultad cognitiva o neuropsicológica del enfermo este porcentaje fue sólo del 44%.

Aspectos a tener en cuenta

El trial se llevó a cabo en 13 centros durante un periodo aproximado de 32 meses y fueron incluidos 112 pacientes. No se aportan datos acerca del número de enfermos que incluyó cada centro. La media de pacientes por centro es aproximadamente de 9 pacientes, lo cual supone incluir en el trial un paciente cada 4 meses. Es conocido que en procedimientos complejos, como es la DC en pacientes con infarto maligno de la arteria cerebral media, el volumen de pacientes tratado puede influir en el pronóstico de los enfermos. Al igual que ha sucedido en otros trials llevados a cabo en

enfermos con traumatismo craneoencefálico grave la inclusión de un número bajo de casos en algún centro pudiera ser un factor que influya en el resultado clínico final. Los resultados en la práctica clínica diaria pueden variar respecto al ensayo en diferentes sentidos. Es razonable pensar que, al igual que sucede con otras patologías, la concentración de pacientes en Unidades especializadas pueda influir de forma positiva en los resultados clínicos.

Existe una controversia acerca de cuál es la mejor variable para evaluar el efecto de la hemicraniectomía en el infarto maligno de la arteria cerebral media maligna. En este estudio se ha utilizado como variable del objetivo principal la escala modificada de Rankin, que es una escala que básicamente mide la función motora de los enfermos. Sin embargo, en este tipo de enfermedades tiene mucha importancia la valoración de elementos como la calidad de vida, el déficit cognitivo, la depresión o la sensación subjetiva de los enfermos. En este trial, la evaluación de estas variables como objetivo secundario no mostró ningún beneficio entre los pacientes supervivientes.

Las técnicas de imagen utilizadas para incluir a los enfermos en el trial fueron la visualización de un área isquémica que abarcara el territorio de la arteria cerebral media mediante CT o MR. Sin embargo, se ha demostrado que cuantificar un volumen del infarto mayor de 82 ml en la MR difusión puede tener una mayor especificidad (0,98) y una sensibilidad de 0,52 en predecir un pronóstico desfavorable. Una identificación precoz y certera de los enfermos con una ACM maligna en riesgo de sufrir deterioro neurológico es crucial para evitar tratamientos fútiles o maximizar los beneficios de la técnica en los pacientes idóneos.

No se conoce cuál es el mejor tratamiento médico que se puede proporcionar a estos enfermos. El tratamiento del grupo control fue consensuado por los centros participantes. Las medidas incluyen medidas discutibles como la hipotermia como opción o un control estricto de la glucemia en un rango de 80-110 mg/dl con un máximo de 140 mg/dl. No se aportan datos acerca del porcentaje de pacientes en los que se utilizó y de su balance entre los dos grupos.

Existen aspectos metodológicos que deben ser considerados en la realización de la DC. La técnica quirúrgica de la hemicraniectomía es un factor crucial. Se requiere una gran craniectomía frontotemporoparietal de al menos 12-14 cms de diámetro completado con una gran apertura dural con duraplastia. Aunque no se sabe con certeza cuál es el mejor momento para hacer la hemicraniectomía, existe bastante evidencia que el mayor beneficio de la DC se obtiene cuando se realiza en un rango de tiempo que oscila entre las 24-48 h tras el inicio de los síntomas.

CONCLUSIONES

En este trial realizado en pacientes con un infarto maligno de arteria cerebral media mayores de 60 años, la hemicraniectomía descompresiva realizada dentro de las primeras 48 horas comparada con un manejo médico conservador resultó en una menor mortalidad sin incapacidad severa a los seis meses (score 0-4 en la escala modificada de Rankin-mRS). Sin embargo, ningún enfermo de los dos grupos tuvo un score 0-2 en la mRS (asintomático, o discapacidad leve). Sin embargo, gran parte de los resultados fueron obtenidos a expensas de una reducción en la mortalidad.

Los resultados a los doce meses de calidad de vida, independencia para actividades de la vida diaria o depresión fueron similares en ambos grupos cuando se analizaron los supervivientes. Sin embargo, cuando fueron preguntados de forma retrospectiva los enfermos o sus cuidadores (en el caso de que los pacientes estuviesen incapacitados para responder) si volverían a someterse al tratamiento, más de la mitad estuvo de acuerdo. Este porcentaje fue llamativamente más bajo cuando la respuesta fue dada por los cuidadores.

En las "*Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling*" publicadas en Stroke, 2014 la hemicraniectomía descompresiva dentro de las primeras 48 horas es

una recomendación terapéutica en enfermos de 60 años o más jóvenes con un infarto maligno de la arteria cerebral media que deterioran neurológicamente. Después de este ensayo, la hemicraniectomía descompresiva con expansión dural puede ser planteada como una opción terapéutica en pacientes mayores de 60 años.

Existen varios factores que deberían ser tenidos en cuenta:

- Las comorbilidades del enfermo
- El entorno social
- Las preferencias del enfermo en cuanto a su calidad de vida
- El enfermo y/o sus familiares deben conocer los posibles resultados clínicos que se obtienen y estar implicados en la decisión. Deben conocer los resultados clínicos esperados en las mejores de las opciones.
- Existen más dudas acerca de si la afectación del hemisferio dominante pudiera ser un elemento a tener en consideración en la toma de decisiones
- La realización de esta técnica debería concentrarse en Unidades especializadas, no sólo por motivos técnicos quirúrgicos, sino por la necesidad mantener entrenamiento en la identificación precoz de enfermos que deterioran y en el reconocimiento de la futilidad del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Büssel J, Amiri H, Sakowitz OW, Gondan M, Schiller P, Limprecht R, Luntz S, Schneider H, Pinzer T, Hobohm C, Meixensberger J, Hacke W; DESTINY II Investigators. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20;370(12):1091-100
2. Wijidicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, Schwab S, Smith EE, Tamargo RJ, Wintermark M; American Heart Association Stroke Council. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Apr;45(4):1222-38
3. Simard JM, Sahuquillo J, Sheth KN, Kahle KT, Walcott BP. Managing malignant cerebral infarction. *Curr Treat Options Neurol*. 2011 Apr;13(2):217-29
4. Lukovits TG, Bernat JL. Ethical approach to surrogate consent for hemicraniectomy in older patients with extensive middle cerebral artery stroke. *Stroke*. 2014 Sep;45(9):2833-5
5. Zhao J, Su YY, Zhang Y, Zhang YZ, Zhao R, Wang L, Gao R, Chen W, Gao D. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care*. 2012 Oct;17(2):161-71
6. Klein A, Kuehner C, Schwarz S. Attitudes in the general population towards hemi-craniectomy for middle cerebral artery (MCA) infarction. A population-based survey. *Neurocrit Care*. 2012 Jun;16(3):456-6
7. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB; HAMLET investigators. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009 Apr;8(4):326-33
8. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Bousser MG; DECIMAL Investigators. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007 Sep;38(9):2506-17
9. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W; DESTINY Study Group. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007 Sep;38(9):2518-25

COMPLICACIONES DE LAS TÉCNICAS DESCOMPRESIVAS. REFLEXIONES DESDE LA MEDICINA INTENSIVA

Dr. Alberto Biestro

Medicina Intensiva

Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Introducción

La craniectomía descompresiva (CD) permanece un tema actual. Su indicación en el *stroke* maligno de la cerebral media ha quedado bien establecida. Aunque su lugar en el TEC sigue siendo discutida, no deja de ser cierto que sigue aplicándose incesantemente en esta condición. Por otra parte su utilización como recurso para el control de la hipertensión intracraneana refractaria en cualquier situación patológica sigue siendo válida. De esta manera

son frecuentes los pacientes con esta condición en las unidades de medicina intensiva, por lo que hemos adquirido experiencia en reconocer sus complicaciones y en su manejo diagnóstico y terapéutico. Un primer problema cuando abordamos este tema es que no es fácil discernir las complicaciones de la descompresiva propiamente dicha de las complicaciones propias de la patología en curso e incluso de las propias complicaciones post neuroquirúrgicas.

COMPLICACIONES

En la práctica la CD es un procedimiento compuesto, pues a continuación de la CD propiamente dicha y al cabo de un tiempo variable y de acuerdo a las circunstancias, el procedimiento debe incluir la reposición de alguna forma de cobertura que rellene el defecto, lo que constituye la cranioplastia. Ambos procedimientos, tienen complicaciones, pero en esta presentación, sólo haremos referencia a las complicaciones que afectan a la CD propiamente dicha. Aunque existen diversas técnicas de realización de CD, nosotros nos referiremos a las dos modalidades más usadas: la CD lateral o hemicraniectomía y la CD bifrontal. Si bien son múltiples las complicaciones que pueden aparecer secundariamente a la CD correctamente realizada, hay un grupo de complicaciones que ocurren típicamente vinculadas a una CD económica o de escasas dimensiones, error por otra parte relativamente frecuente. También hay una secuencia temporal de complicaciones, es decir algunas son muy agudas, otras aguda-subagudas y también presentaciones crónicas. Es importante también señalar que cuando se decide la realización de una CD, generalmente secundaria a una HIC refractaria, la apertura de la duramadre necesaria es realmente crítica en esta situación y por lo tanto puede complicarse por lo que preferimos incorporarla como la complicación más precoz en la realización de una CD.

Apertura crítica de la duramadre

Definimos así la apertura quirúrgica de una duramadre tensa sometida a una HIC aguda severa. Aunque no es exclusiva de la realización de una CD, es muy frecuente en estas circunstancias, dada

su implementación después de HIC refractaria al tratamiento de primer nivel. El equipo médico tratante debe ser consciente de que la apertura de duramadre tensa hecha en forma intempestiva para solucionar lo más rápido posible la HIC puede tener consecuencias deletéreas. Hay dos fenómenos que puede ocurrir en mayor o menor grado en esta situación: a) herniación cerebral a través de la craneotomía y b) hipotensión severa que puede llegar al paro hemodinámico. Algunos autores han denominado a esta descompensación hemodinámica, efecto Cushing en reversa, para señalar su base fisiopatológica: alivio brusco de la HIC con desactivación del reflejo de Cushing clásico. La presencia de una mayor desviación de la línea media y un mayor borramiento de las cisternas basales en las CT previas a la CD, son los principales predictores de este fenómeno. Aunque no ha sido estudiado en forma sistemática se sugiere para su manejo: a) alto índice de sospecha previo, b) repleción hemodinámica y sostén vasopresor previo, c) medida de la PIC subdural intraoperatoria por punción subdural y reducción de la PIC por debajo de 10 mm de Hg previa a la apertura quirúrgica y d) apertura de dura en forma progresiva y pausada.

CD "económica"

La CD para ser efectiva debe ser amplia y debe conseguir no menos de 100cc de aumento de la capacidad intracraneana. Se ha establecido que el área media que tiene una CD lateral de buenas proporciones es mayor de 162 cm². Es frecuente ver CD que no llegan ni al 50% de lo requerido. En muchos de estos casos y ante importantes protrusiones del cerebro a través de la brecha creada para aliviar la presión intracraneana, se da una compresión mantenida de los bordes del cerebro contra el hueso. Irremediamente esto provoca isquemia por compresión vascular principalmente de origen venoso. De no mediar una corrección quirúrgica de la descompresiva a tiempo, o de un tratamiento médico que alivie esta situación se llega al infarto del cerebro circundante a los bordes de la descompresiva. Además de las lesiones en los bordes de la descompresiva, hay infartos en el seno del cerebro protruido.

Complicaciones de la CD de tamaño adecuado

La CD correctamente realizada también está expuesta a complicaciones. Fisiopatológicamente la CD está sometida a dos tipos de fuerzas de signo contrario. Las fuerzas externas: a) la presión barométrica que se aplica directamente sobre el contenido, ahora en ausencia de la cobertura ósea, y b) los tegumentos de cobertura que pesan sobre el contenido también y por ejemplo en caso de mala hemostasis puede generarse un hematoma subcutáneo que actuará de la misma manera que un hematoma extradural. Las fuerzas internas por su parte están dadas en principio por los componentes intracraneanos en un contexto patológico. Tres fuerzas son positivas que son: a) los edemas cerebrales, y b) el flujo sanguíneo cerebral (FSC) ambos en un contexto de isquemia-reperusión en algún grado siempre presente en el contexto de la CD; c) el estasis de LCR. Un hecho de observación bien comprobado post-CD es la amortiguación de la curva de pulso cerebral que jugaría un rol importante en la circulación de LCR normal. Su amortiguación llevaría al estasis de LCR con la producción de higromas y/o hidrocefalia. Así es que muchos de estos fenómenos son resueltos con la sola reposición del colgajo óseo (cranioplastia). Por último, el peso del neuroeje es una fuerza interna negativa, ya que puede haber un grado variable de pérdida de flotabilidad del sistema en caso CD.

Clínicamente tendremos CD protruyentes, CD al ras, y CD excavadas, que sin ser determinante permiten una aproximación al problema de saber cuál es el problema que está operante. Naturalmente el TAC de cráneo será esencial en definir el problema.

CD protruyente

En agudo, el origen puede ser hematoma subcutáneo (extradural like) y el hematoma diferido contralateral en especial el extradural post descompresión. También la CD protruyente puede deberse a hernia cerebral por la expansión de las lesiones primarias, por ej., contusiones y hemorragias intraparenquimatosas promovida por los fenómenos de isquemia-reperusión. En una fase subaguda predominan los trastornos vinculados a la circulación de LCR. La presencia de una fistula de LCR post-CD, amén del alto riesgo infeccioso que tiene el hecho, debe sugerir enseguida la presencia por debajo de una hidrocefalia o una colección de líquido.

CD excavada

Se ha llamado "sinking flap" y es una complicación subaguda en general. Puede verse una depresión mínima, pero otras veces puede ser muy importante. La falta de hueso permite que la presión atmosférica presione sobre la zona de la descompresiva y empuje hacia adentro el colgajo. La tolerancia clínica a este fenómeno es muy variable. Puede ser asintomático o hasta dar un síndrome de hipotensión intracraneana grave. En este caso sus síntomas son similares al de la hipertensión intracraneana: cefaleas, síndrome neurovegetativo, depresión del sensorio, VI par unilateral, incluso síndrome herniario con anisocoria cuando el paciente se incorpora y que mejora rápidamente con decúbito o el Trendelenburg. Las punciones lumbares en pacientes con CD hechas con las clásicas agujas de Quincke, pueden, al dejar una fistula de LCR lumbar, generar o agravar este cuadro. La presencia de hiperemia en el Doppler que aumenta en posición sentada, y un tronco más largo que ancho (índice de Komotar de $>0,9$) son sugestivos de hipotensión intracraneana y de hundimiento del neuroeje. También la cranioplastia es la solución definitiva que se plantea en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bundgaard H, Landsfeldt U, Cold GE Subdural monitoring of ICP during craniotomy: thresholds of cerebral swelling/herniation. *Acta Neurochir Suppl.* 1998;71:276-8
2. Komotar RJ1, Mocco J, et al. Herniation secondary to critical postcraniotomy cerebrospinal fluid hypovolemia. *Neurosurgery.* 2005 Aug;57(2):286-92; discussion 286-92
3. Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2012 Sep;19(9):1222-7
4. Stiver S. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus.* 2009, 2
5. Timofeev I, Czosnyka M, Kirkpatrick P et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008, 108:66–73

DISNATREMIAS EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA PARA UN CORRECTO MANEJO TERAPÉUTICO

Dr. José María Domínguez Roldán

Unidad de Gestión Clínica, Cuidados Críticos y Urgencias

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

No es infrecuente encontrar la existencia de trastornos del metabolismo del sodio en pacientes neurológicos críticos. Tanto la hiponatremia, como la hipernatremia, son fenómenos no excepcionales en estos pacientes.

La hiponatremia puede ser debida principalmente a dos síndromes que, con fisiopatología diferente, pueden determinar, si la hiponatremia es severa, un cuadro de daño neurológico secundario. Estos dos síndromes son el síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH) y el síndrome pierde sal de origen cerebral

Las características claves para el diagnóstico de SIADH incluyen (asumiendo una función renal normal y ingesta de sal también normal) una osmolaridad efectiva < 275 mOsm/kg H_2O , una osmolaridad urinaria > 100 mOsm/kg la concentración de sodio en orina > 30 mEq/L. La ausencia de signos de depleción de volumen o de sobrecarga de volumen excesiva son características claves para el diagnóstico de SIADH. El SIADH puede estar también asociado a bajos niveles de ácido úrico (< 4 mg/dL) y bajos niveles de nitrógeno ureico plasmático, mientras la creatinina sérica, el potasio, y el equilibrio ácido base permanecen dentro de los límites normales. El manejo del SIADH deberá relacionarse directamente con la severidad de la hiponatremia, su duración, y la presencia de síntomas asociados

El tratamiento de la hiponatremia debida a SIADH en el enfermo neurocrítico, exige una adecuación de la ingesta de sodio y agua pudiendo acompañarse además de tratamientos médicos específicos. La Demeclociclina fue empleada en algunos pacientes con SIADH secundaria a procesos neoplásicos. Igualmente el tratamiento con litio fue propuesto para la corrección esos trastornos fisiopatológicos.

No obstante en los últimos años han irrumpido nuevos fármacos con mayor capacidad en el tratamiento del SIADH en el paciente neurocrítico. Los antagonistas de los receptores de la vasopresina, también conocidos como “Vaptanes”, antagonizan los receptores V2 a nivel distal de la nefrona, previniendo la antidiuresis e incrementando la excreción de solutos y por tanto incrementando la concentración de sodio sérico. Los antagonistas selectivos de los receptores V2 incluyen el Tolvaptan, el lixivaptan y el satavaptan.

La fisiopatología exacta del síndrome pierde sal de origen cerebral no está todavía esclarecida. Se han propuestos mecanismos que incluyen trastornos relacionados con la liberación del péptido natriuretico cerebral como consecuencia del propio daño cerebral. También se han propuesto mecanismos tan fisiopatológicamente diferentes como el hecho de que el síndrome pierde sal de origen cerebral sea debido a un trastorno de las señales simpáticas neurales del túbulo proximal que

regulan la reabsorción de sodio.

El síndrome pierde sal de origen cerebral se caracteriza por la existencia de hipovolemia e hiponatremia en oposición a la euvolemia e hiponatremia vista en los pacientes con SIADH. En ambas situaciones existe una disminución de la osmolaridad sérica, una disminución de la concentración plasmática de sodio, y una orina inapropiadamente concentrada. La concentración urinaria de Sodio especialmente elevada en pacientes con síndrome pierde sal de origen cerebral es el resultado de una pérdida desproporcionada de sodio en relación con el agua

La evaluación de los electrolitos en orina no es especialmente útil para establecer el diagnóstico diferencial entre síndrome pierde sal de origen cerebral y SIADH. Por otra parte no es infrecuente que los pacientes neurológicos críticos reciban tratamientos con suero salino hipertónico, lo cual incrementa la dificultad en la interpretación de la pérdida urinaria de sodio. El factor más importante para distinguir entre ambos síndromes es la interpretación de la volemia. En el síndrome pierde sal de origen cerebral la volemia puede estar disminuida y en consecuencia se incrementa el hematocrito, la concentración de creatinina, la urea sérica. La presión venosa central también suele estar disminuida.

El punto clave para el tratamiento del síndrome pierde sal de origen cerebral es la reposición de las pérdidas de sodio y las pérdidas de agua. Algunos estudios han propuesto el empleo de Fludrocortisona para el tratamiento de este síndrome.

La existencia de hipernatremia significativa en paciente neurológico crítico suele deberse principalmente a la existencia de una diabetes insípida de origen central. La diabetes insípida es definida como una incapacidad para conservar y mantener un nivel apropiado de agua libre y se manifiesta por poliuria. La ausencia de estimulación por la ADH de los receptores V2, conllevan una impermeabilidad del túbulo colector al agua generando grandes volúmenes de orina hipoosmolar. La diabetes insípida de origen cerebral está causada por una deficiencia plasmática de ADH resultando una síntesis inadecuada, una liberación insuficiente, o un transporte desde el hipotálamo por debajo de las necesidades de autorregulación de agua. Para el manejo de la diabetes insípida de origen neurológico existen actualmente fármacos de gran eficacia como la desmopresina, la cual se muestra útil en el control de la poliuria, y de la pérdida de agua poco después de su administración.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO NEUROCRÍTICO

Dra. Luciana Rodríguez Guerineau, Dr. Francisco J. Cambra Lasaosa

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

Introducción

Las técnicas de monitorización no invasiva son particularmente atractivas en la edad pediátrica al no ser, por lo general, tributarias de sedoanalgesia y realizarse habitualmente a pie de cama. Para un correcto uso de estas técnicas es necesario conocer su fiabilidad, limitaciones y su correlación con los métodos de referencia (generalmente invasivos). En este capítulo se

describen dos métodos de monitorización no invasiva de la circulación cerebral: el Doppler transcraneal (DTC) y la saturación regional de oxígeno en el rango de onda cercano al infrarrojo (NIRS). Además se describirá brevemente la utilidad de la medición de la vaina del nervio óptico y su correlación con la presión intracraneal (PIC).

MÉTODOS DE MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal (DTC) es una técnica no invasiva que valora el flujo sanguíneo cerebral en el polígono de Willis y el sistema vertebrobasilar

Ventajas:

- Sencillo y económico
- No invasivo
- Portátil (a pie de cama)
- No irradia
- Fácilmente reproducible

Desventajas:

- Necesidad de experiencia
- Malas ventanas
- Operador dependiente

Indicaciones:

- Valoración de la perfusión cerebral en la hipertensión intracraneal (HIC).
- Necesidad de transfusión y riesgo de infarto cerebral en la drepanocitosis.
- Valoración de la repercusión del ductus arterioso persistente.
- Valoración del flujo cerebral en la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Valoración de la permeabilidad de los senos venosos.
- Detección y monitorización del vasoespasmo en pacientes con hemorragias subaracnoideas espontáneas o traumáticas.
- Herramienta en la confirmación de la muerte cerebral.
- Diagnóstico de vasculopatías (Ej. Moyamoya, MAV)
- Valoración de la hidrocefalia.

Técnica:

~ Lactantes con fontanela abierta:

Dependiendo del tamaño del niño se puede realizar con sondas sectoriales, lineales o curvilíneas con una frecuencia del Doppler de 5-10 MHz. Para una valoración básica del flujo sanguíneo cerebral se utiliza la rama pericallosa de la arteria cerebral anterior (ACA) en el corte sagital (**Fig. 1**).

~ Niños y adultos:

En los niños con fontanela cerrada y adultos se utiliza la *ventana transtemporal* (Porción más delgada del hueso temporal localizada por arriba del proceso cigomático, anterior al pabellón auricular) y un transductor con frecuencias entre 2 y 4 MHz, dependiendo del tamaño del paciente. Se visualiza en la imagen 2D los pedúnculos cerebrales hipoecoicos con forma de corazón y la cisterna ístmica (circunmesencefálica) anterior al mesencéfalo con forma de estrella hiperecoica. A continuación se interroga el flujo vascular con el Doppler color. El polígono de Willis y las porciones proximales de la arteria cerebral media (ACM), arteria cerebral anterior (ACA) y arteria cerebral posterior (ACP) se observan en las figuras 2 y 3.

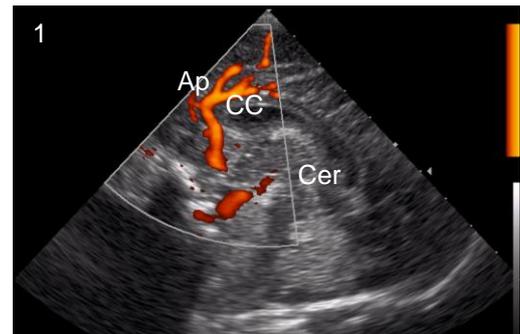
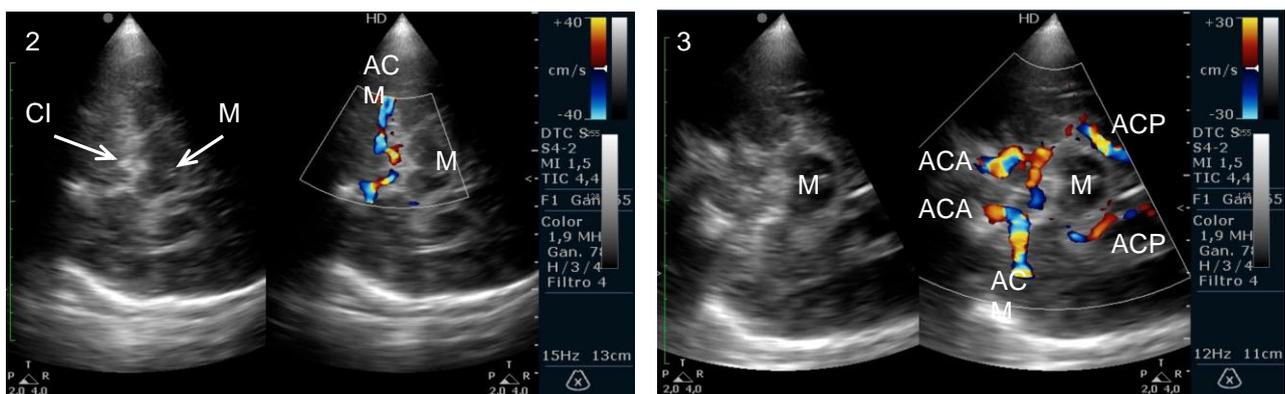


Figura 1: Transductor sectorial S8-3. Corte sagital. Cuerpo calloso (CC). Arteria pericallosa (Ap). Cerebelo (Cer).



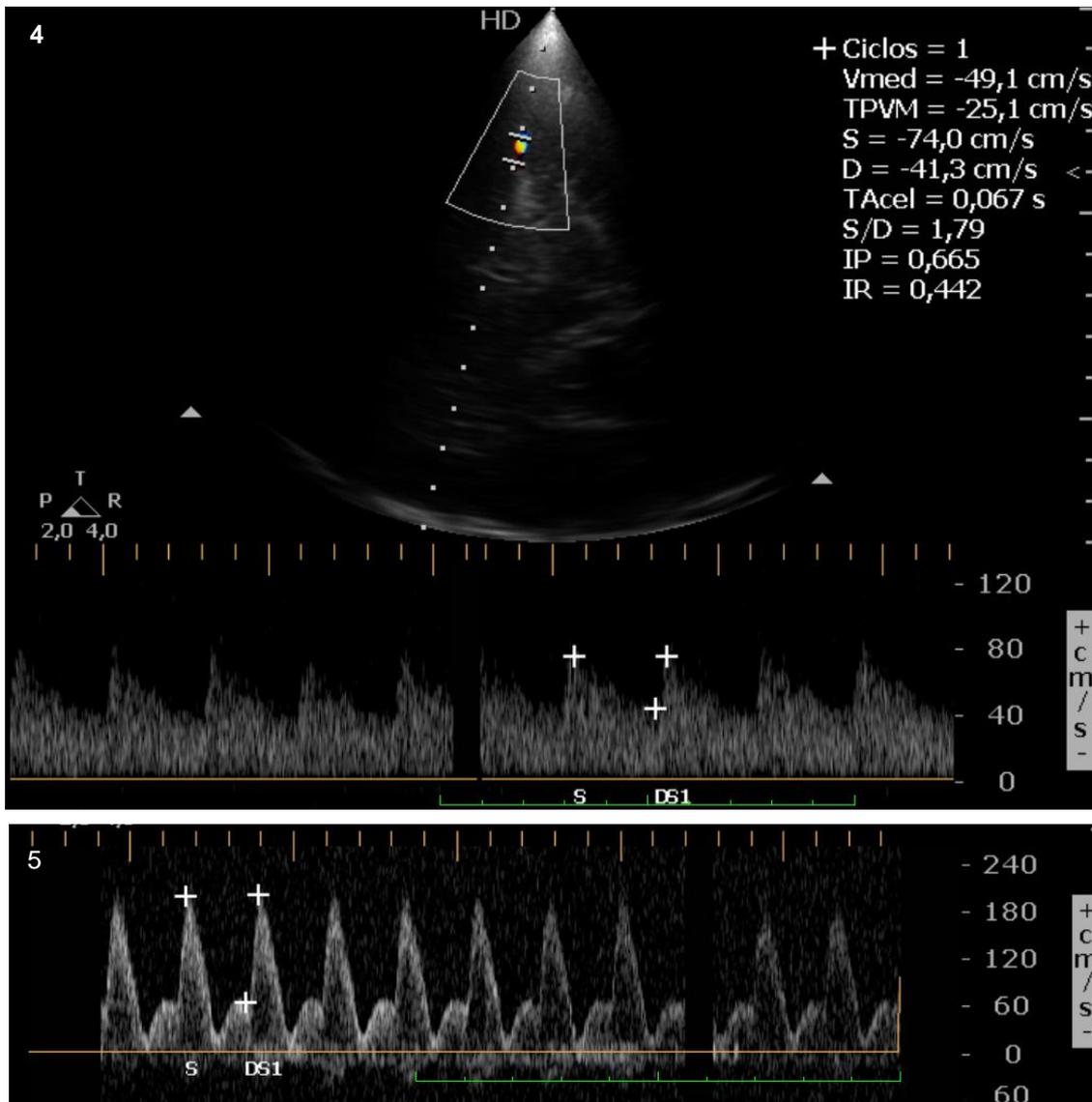
Figuras 2 y 3: Transductor sectorial S4-2. Ventana transtemporal. Imagen 2D (izquierda) y Doppler color (derecha): Mesencéfalo (M). Cisterna ístmica (CI). Arteria cerebral media (ACM), cerebral anterior (ACA) y cerebral posterior (ACP). El flujo rojo se acerca y el azul se aleja del transductor.

El flujo en la ACM ipsilateral (**Fig. 2**) es hacia el transductor y se aleja de la sonda en la ACM contralateral (**Fig. 3**). El flujo en la ACA se aleja del transductor. En la ACP en su porción proximal (P1) anterior a los pedúnculos cerebrales el flujo se acerca mientras que en la porción más distal (P2) se aleja de la sonda (**Fig. 3**).

Ventana suboccipital o transforaminal: Se pueden visualizar los segmentos terminales de las arterias vertebrales y la arteria basilar. Paciente en decúbito supino o decúbito lateral con el cuello flexionado de manera que el mentón se apoye en el tórax. El transductor se coloca en la base del cráneo, por debajo de la protuberancia occipital, y se angula cefálicamente hacia la nariz a través del foramen magno. Se visualizan las arterias vertebrales y su confluencia en Y con la basilar, en color azul, alejándose del transductor.

La corrección del ángulo de interrogación del Doppler pulsado (PW) dependerá de las referencias utilizadas. Si se compara el Doppler pulsado con un Doppler ciego, no se debe realizar la corrección del ángulo en el primero dado que tampoco se realiza con el segundo.

Para el análisis de la onda de flujo se realiza un Doppler pulsado (PW) en la porción proximal (M1) de la ACM ipsilateral a la sonda. La alineación de la línea de interrogación del Doppler debe ser lo más paralela posible al flujo de sangre ($<10^\circ$), volumen de muestra 3-6 mm. Es posible corregir la angulación del Doppler en los casos con mala alineación. Flujo espectral: Se observará una onda de flujo arterial por encima de la línea de base dado que el flujo es hacia el transductor. Se mide la velocidad sistólica pico (Vs), velocidad diastólica (Vd), la velocidad media (Vm) y la velocidad media en un intervalo de tiempo (TPVM). (Fig. 4 y 5).



Figuras 4 y 5: Doppler espectral del flujo de la ACM. **Figura 4:** Onda de flujo normal. **Figura 5:** HIC. Vs: 197 cm/s. Vd: 61,7 cm/s. Vm: 95,7 cm/s. TPVM: 68 cm/s. IP: 1,41. IR: 0,686.

Tabla 1: Valores de normalidad de las velocidades de la arteria cerebral media (ACM) y cerebral anterior (ACA) en niños. Velocidad en cm/s \pm DS.

Edad	ACM				ACA			
	P	Vs	Vd	Vm	P	Vs	Vd	Vm
0 – 10d	25	46 \pm 10	12 \pm 7	24 \pm 7	25-30	35 \pm 8	10 \pm 6	19 \pm 6
10–90d	25	75 \pm 15	24 \pm 8	42 \pm 10	25-30	58 \pm 15	19 \pm 9	33 \pm 11
3m–1a	30	114 \pm 20	46 \pm 9	74 \pm 14	30	77 \pm 15	33 \pm 7	50 \pm 11
1 – 3a	30-45	124 \pm 10	65 \pm 11	85 \pm 10	55-65	81 \pm 19	40 \pm 11	55 \pm 13
3 – 6a	40-45	147 \pm 17	65 \pm 9	94 \pm 10	60-65	104 \pm 22	48 \pm 9	71 \pm 15
6 – 10a	45-50	143 \pm 13	72 \pm 9	97 \pm 9	60-70	100 \pm 20	51 \pm 10	65 \pm 13
10–18a	45-50	129 \pm 17	60 \pm 8	81 \pm 11	65-75	92 \pm 19	46 \pm 11	56 \pm 14

P: Profundidad. Vs: Velocidad sistólica. Vd: Velocidad diastólica. Vm: Velocidad media.

La Vm es la menos dependiente de factores sistémicos como la frecuencia cardíaca o las resistencias vasculares periféricas, tiene mayor correlación con la perfusión cerebral y menor variabilidad interindividual. Una disminución de la Vm refleja una disminución del FSC. Con estas velocidades se calculan los índices que sirven para valorar los cambios del FSC ante diferentes situaciones, particularmente útil en pacientes con riesgo de hipertensión intracraneal

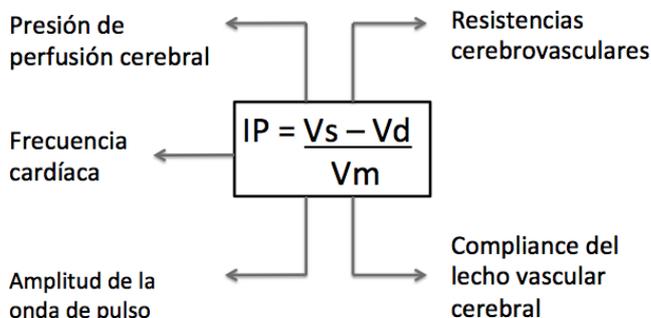
$$\text{Índice de pulsatilidad (IP)} = (Vs - Vd) / Vm$$

Valor normal: 0,7-1,1

$$\text{Índice de resistencia (IR)} = (Vs - Vd) / Vs$$

Valores normales: Prematuros: 0,77. Neonato a término 0,65-0,75. Mayor de 2 años 0,43-0,58.

Estos índices cambian en la misma dirección, es decir, si hay menos resistencia al flujo de sangre, hay mayor flujo durante la diástole y disminuyen los índices. La hipertensión intracraneal (HIC) eleva los dos índices por disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC).



El IP es el más utilizado en la práctica clínica habitual. Si bien tradicionalmente fue considerado como una medida de la resistencia vascular periférica, su valor depende también de otros factores como la presión de perfusión cerebral (PPC), la frecuencia cardíaca, la amplitud de la onda de pulso y la compliance del lecho vascular.

Algunos trabajos cuestionan la utilidad del DTC como herramienta de monitorización no invasiva del flujo sanguíneo cerebral, dado que las fórmulas propuestas para el cálculo de la PIC o de la PPC a partir de las velocidades del Doppler no se han validado. Sin embargo, el DTC no es un método diseñado para estimar la PIC, si no para valorar el flujo sanguíneo cerebral y proporciona información complementaria en el manejo a pie de cama del paciente neurocrítico.

Como norma general, el IP aumenta cuando el flujo cerebral se ve limitado, ya sea por vasoconstricción o aumento de la PIC.

Para la correcta interpretación del IP y su variabilidad con los cambios hemodinámicos, es necesario repasar la hemodinamia del sistema nervioso central tanto en condiciones fisiológicas como patológicas.

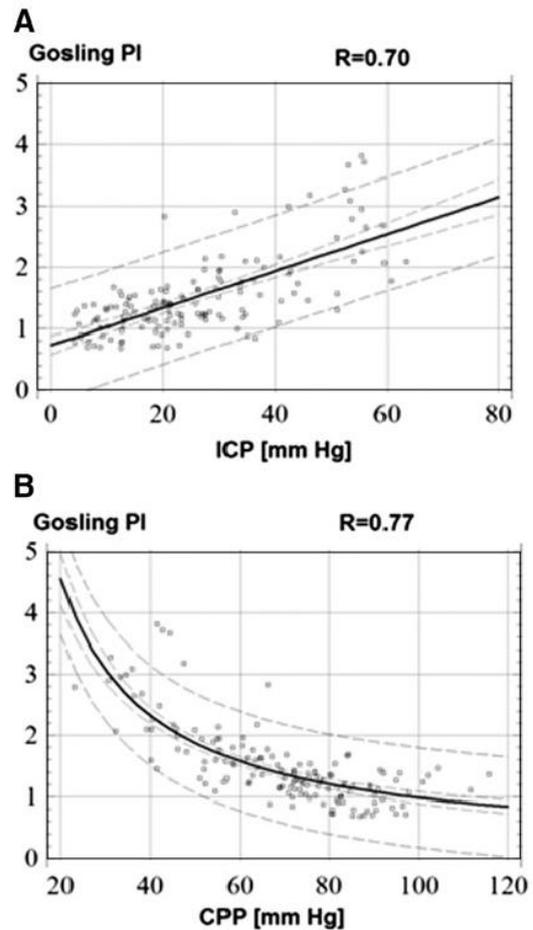
Hemodinamia del flujo sanguíneo cerebral:

~ Autorregulación:

El FSC depende de dos factores: la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia vascular periférica a nivel cerebral (RVP), de manera que el $FSC = PPC / RVP$. A su vez, la $PPC = TAM - PIC$. La autorregulación del FSC se realiza a través de cambios en el calibre de las arteriolas en respuesta a cambios en la presión arterial para mantener un FSC constante dentro de unos valores de TAM (entre 50-150 mmHg aproximadamente en adultos normotensos). Fuera de este rango el FSC cambia de forma lineal con los cambios de presión arterial (PPC). Algunas enfermedades o estados fisiopatológicos como el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave pueden alterar esta capacidad de autorregulación.

~ Factores relacionados con el flujo sanguíneo cerebral:

- Velocidad (V): La V de un fluido dentro de un tubo rígido es igual al flujo (Q) / área (A); de manera que la velocidad de la sangre en una arteria determinada dependerá del área del vaso y del flujo sanguíneo. En una estenosis arterial aumenta la V, siempre y cuando el flujo permanezca constante. Por otro lado, un aumento de la V puede también reflejar aumento del Q sin un cambio en el calibre vascular (Ej: anemia, MAV). Como los segmentos proximales de las grandes arterias intracraneales tienen una capacidad limitada de vasodilatación, bajas velocidades reflejan bajo flujo sanguíneo. Las V cambian con la edad (**Ver tabla 1**).
- Hematocrito: relación inversa entre el hematocrito y la velocidad del FSC. La velocidad aumenta en anemias (Ej: Drepanocitosis) debido al aumento del gasto cardíaco, disminución de la viscosidad sanguínea y disminución de las RVP; todo esto mejora la oxigenación del SNC. Los niños con drepanocitosis presentan velocidades más altas por lo que se utilizan tablas de referencia específicas.
- Dióxido de carbono (CO₂): Poderoso modulador del FSC y de las velocidades intracraneales. En el rango fisiológico de CO₂ (30-50 mmHg), la variación de la velocidad del flujo en la ACM es de un 3-4% por cada mmHg de CO₂. La hiperventilación (↓CO₂) produce alcalosis y vasoconstricción con disminución del FSC y de las velocidades intracraneales por lo tanto los índices de pulsatilidad y resistencia aumentan.



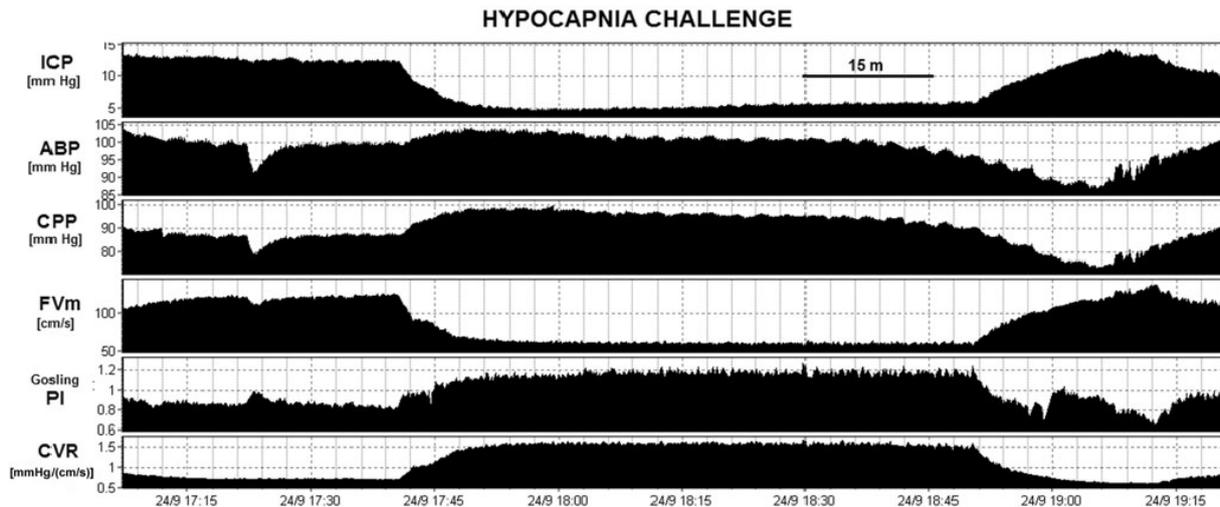


Figura 6: Respuesta de la PIC a la hipocapnia. ICP: Presión intracraneal, ABP: Presión arterial, CPP: Presión de perfusión cerebral, FVm: Velocidad media en la ACM, PI: Índice de pulsatilidad, CVR: Resistencias cerebrovasculares.

Por el contrario, la hipercapnia produce acidosis y vasodilatación, aumento de las velocidades intracraneales y descenso del IP y del IR. La reactividad al CO_2 también puede perderse en TCE graves (10 %), por isquemia extensa, algunas encefalopatías metabólicas y drogas como el tiopental.

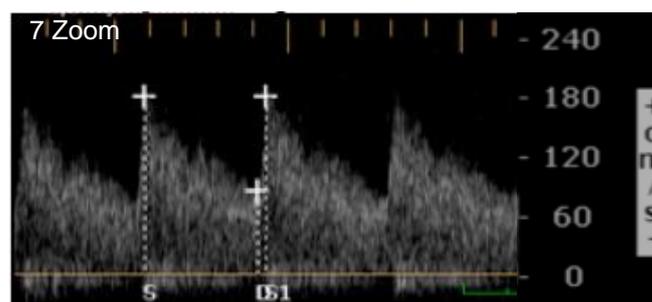
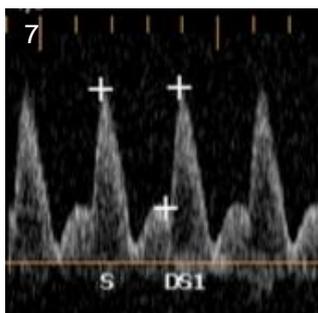
- Presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2): La PaO_2 es otro modulador del FSC, aumentando las V exponencialmente cuando disminuye la PaO_2 a < 60 mmHg.
- Nivel de conciencia: efecto sobre el FSC, sobre todo en lactantes.
- Temperatura: La fiebre aumenta el FSC un 10%.
- Robo diastólico: por ductus arterioso persistente o insuficiencia aórtica, pueden verse velocidades diastólicas más bajas e incluso ausencia o inversión del flujo diastólico. Estas patologías ejemplifican como la amplitud de la onda de pulso repercute en el IP.

Indicaciones:

~ Valoración de la perfusión cerebral en la hipertensión intracraneal (HIC): Se utiliza la ACM porque es la más fácil de localizar y es la que proporciona el flujo sanguíneo a la mayor parte del hemisferio.

Patrones:

- ↓ Flujo sanguíneo cerebral: Aumento de IP y del IR, con disminución de la Vm. Causas: Aumento difuso de las resistencias vasculares cerebrales por vasoconstricción, edema cerebral o por otra causa que ↑ la PIC. (**Fig. 7 Zoom**): IP 1,41. Escotadura diastólica.
- ↑ Velocidades: Pueden alcanzar el doble de los valores normales con disminución de los IP e IR. Causas: Anemia, hiperemia o vasoespasmo. Figura 6, Vm 121 cm/s.



Las bajas velocidades al ingreso, tras la estabilización inicial, son predictoras de mal pronóstico ($V_m < 28$ cm/s o $V_d < 20$ cm/s, fuera del período neonatal). Además, el DTC también se utiliza para valorar la respuesta al tratamiento, ya sea la optimización de la tensión arterial en pacientes hipotensos como el tratamiento de la HIC con suero salino hipertónico o manitol.

~ Valoración del vasoespasmo:

Posteriormente a una hemorragia subaracnoidea o tras un TCE grave, poco frecuente en niños. En adultos, una TPVM en la ACM entre 120-200 cm/seg tiene una sensibilidad del 92% pero una especificidad del 50% para el diagnóstico de vasoespasmo. Una TPVM > 200 cm/s es muy sugestiva de vasoespasmo. Confirmación: Índice de Lindegaard para diferenciar vasoespasmo de hiperemia.

Índice de Lindegaard: Se debe realizar el estudio del flujo arterial a nivel de la ACM y de la carótida interna (ACI) ipsilateral en su porción extracraneal (submandibular) con el mismo transductor (2-MHz) sin corrección del ángulo de interrogación del Doppler. El índice resulta del cociente de la V_m de ACM y la ACI.

V_m ACM/ V_m ACI	< 3 Hiperemia
	> 3 Vasoespasmo
	> 6 Vasoespasmo grave

En niños tras un TCE grave se utilizó como criterio diagnóstico de vasoespasmo una velocidad en la ACM > 120 cm/s y/o un índice de Lindegaard > 3 . Los autores describen una mayor incidencia de vasoespasmo en niños, respecto a estudios previos y resaltan la posibilidad de que la aparición de vasoespasmo podría ser más precoz, incluso en las primeras 24 horas post traumatismo.

~ Valoración de la muerte cerebral:

Con el aumento progresivo de la PIC, disminuye la PPC, disminuyen las velocidades diastólicas y aumenta el IP. Si la PIC es igual a la TAM, desaparece el flujo diastólico y solo se observa flujo sistólico (Patrón reversible con tratamiento adecuado). Si disminuye la PPC por debajo de la TAM pueden aparecer dos patrones de muerte cerebral: 1) Flujo reverberante con flujo anterógrado sistólico y retrógrado en diástole. 2) Espículas sistólicas con $V_s < 40-50$ cm/s, sin flujo diastólico. Estas alteraciones tienen que ser bilaterales y no cambiar por un período > 30 min para ser utilizadas como criterio diagnóstico de muerte cerebral. La craniectomía descompresiva puede normalizar los patrones de flujo cerebral a pesar de la existencia de muerte cerebral. A destacar, que la presencia de un shunt sistémico-pulmonar como el ductus arterioso persistente o la insuficiencia aórtica pueden provocar ausencia o inversión del flujo diastólico, fuera del contexto de un daño neurológico con muerte cerebral.

SATURACIÓN REGIONAL DE OXÍGENO

Saturación regional de oxígeno por espectroscopia de reflectancia (NIRS)

El método tradicional utilizado para medir la saturación cerebral ha sido la saturación venosa en el bulbo de la yugular. La medición del oxígeno tisular cerebral requiere la colocación de un electrodo intraparenquimatoso y brinda información de un área muy circunscrita del sistema nervioso central. Por estos motivos, está adquiriendo más aceptación actualmente para estimar la saturación cerebral de oxígeno la espectroscopia de infrarrojos (NIRS).

Descripción:

El alto grado de transparencia de tejidos, como el cerebral, en el rango de onda cercano al infrarrojo (NIR) ha permitido la detección no invasiva y en tiempo real de la saturación de oxígeno mediante espectroscopia por transiluminación. La luz NIR se utiliza para medir la saturación regional de oxígeno de tejidos (rSO₂), en tejidos como el cerebral y esplácnico.

Medición:

La medición de la saturación de oxígeno del tejido en estudio se determina por la diferencia de intensidad entre una luz transmitida y recibida, en longitudes de onda específicas. Espectros de absorción:

- Desoxihemoglobina (Hb): 650-1000 nm
- Oxihemoglobina (HbO₂): 700-1150 nm

Generalmente se utilizan longitudes de onda entre 700 y 850 nm, donde están más separados los espectros de absorción de la Hb y la HbO₂.

Ventajas:

- Medición continua no invasiva
- Sencilla colocación
- No precisa calibraciones
- Permite detectar situaciones de hipoxia cerebral

Desventajas:

- Menor fiabilidad que la Sat venosa en el bulbo de la yugular
- Información de todo el territorio vascular y no específicamente a nivel veno-capilar
- Puede provocar lesiones por decúbito

Saturación cerebral regional:

Los dispositivos de medida de la saturación regional cerebral por NIRS miden la saturación media de oxígeno del tejido reflejando la saturación de hemoglobina en sangre venosa, capilar, y arterial comprendida en el volumen de muestra estudiado, predominando el compartimento venoso. Estima la saturación regional de oxígeno en una muestra de tejido cerebral de aproximadamente 1 cm³ a 2-3 cm por debajo del sensor. La medición continua y en tiempo real permite la detección de cambios, ya sea en las demandas metabólicas o en la oferta distal de oxígeno en la zona en estudio, que a su vez depende del gasto cardíaco, el contenido arterial de oxígeno y la resistencia vascular total y regional. En adultos sanos el valor basal de la rSO₂ es del 70%.

~ Valores de normalidad

Niños sanos y niños con malformaciones cardíacas no cianóticas presentan valores basales de la rSO₂ similares a adultos, con una diferencia arterial- rSO₂ cerebral del 30% aproximadamente. En niños con cardiopatías cianóticas la rSO₂ cerebral basal se sitúa en torno al 50% (46-57%).

~ Lecturas erróneas

Una de las limitaciones atribuidas a este método ha sido la posibilidad de que se dieran mediciones erróneas.

- Hematomas: Los hematomas subdurales pueden modificar los valores de la saturación de oxígeno cerebral.
- Melanina: Debido a que la pigmentación de la melanina del cabello puede atenuar de manera significativa la transmisión de luz e impedir la correcta medición, la ubicación óptima del sensor es en la frente, por encima de la cresta orbital.
- Bilirrubina: La bilirrubina conjugada tiene un pico de absorción a 730 nm, de manera que la ictericia puede afectar la capacidad del NIRS para evaluar la oxigenación cerebral en valores absolutos. Es útil valorar la tendencia.

- Posibilidad de lecturas normalmente falsas, dando cifras normales en situaciones incompatibles con la normalidad.

~ Utilidad clínica

La monitorización de la oximetría cerebral permite detectar episodios clínicamente silentes de isquemia cerebral, en una gran variedad de situaciones clínicas y quirúrgicas.

Estudios clínicos han validado la rSO₂ con la saturación venosa del bulbo de la yugular. Una rSO₂ < 50% o un descenso del 20% respecto al valor basal se ha asociado con aumento del riesgo de déficit neurológico, principalmente en el contexto de la cirugía cardiovascular.

Uso en pediatría:

En la cirugía cardíaca pediátrica, neurocirugía pediátrica y cuidados intensivos pediátricos y neonatales, la monitorización regional de la saturación por NIRS se puede utilizar para valorar la perfusión cerebral y esplácnica.

~ Monitorización cerebral y somática en la cirugía cardíaca pediátrica:

- La disminución de la rSO₂ cerebral dentro de las primeras 48 h de la cirugía de Norwood se ha asociado con resultados adversos.
- La relación entre la rSO₂ cerebral y somática a nivel renal, esplácnico, y del músculo ha sido comparada con los niveles de lactato en sangre en 23 niños después de la reparación quirúrgica de una cardiopatía congénita. La rSO₂ cerebral presentó la mayor correlación inversa con el nivel de lactato seguido por la rSO₂ esplácnica, renal y muscular. Mediciones de rSO₂ cerebrales y renales persistentemente < 65% predicen un valor de lactato > 3,0 mmol/L con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 83%. En general, una rSO₂ cerebral y renal promedio < 65%, medida por NIRS, predice aumento del lactato en niños no cianóticos después de la CCV y puede facilitar la identificación de hipoperfusión global por bajo gasto cardíaco.
- Una diferencia de rSO₂ somática - rSO₂ cerebral < 10% indica redistribución del flujo sanguíneo con riesgo de que se genere un metabolismo anaerobio.

~ Monitorización cerebral en unidades de cuidados intensivos neonatales:

- En las unidades neonatales se utiliza para la monitorización de la función cerebral de prematuros y neonatos con bajo peso dado el riesgo elevado de apnea, hemorragia intraventricular o intraparenquimatosa y leucomalacia periventricular. También se utiliza junto al EEGa en la asfixia neonatal, durante la hipotermia, para la monitorización del flujo sanguíneo cerebral.

~ Otras posibles aplicaciones:

- Indicador de la necesidad de transfusiones en pacientes traumáticos: Según Smith y col., una rSO₂ somática < 70% correlaciona con la necesidad de transfusión de sangre (88% de sensibilidad y 78% de especificidad).

Las anomalías de la microcirculación detectadas por NIRS han demostrado que se asocian con un mal pronóstico en la sepsis, trauma y pacientes de UCI en general, pero el uso de estas medidas de perfusión regionales como objetivos terapéuticos no ha demostrado mejorar la supervivencia.

ESTIMACIÓN NO INVASIVA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Medición de la vaina del nervio óptico

El nervio óptico (NO) es parte del sistema nervioso central por lo que un aumento en la PIC se trasmite al LCR que envuelve el NO aumentando el grosor de la vaina. La ecografía transorbitaria permite de una manera no invasiva y a pie de cama el diagnóstico rápido de la hipertensión intracraneal.

Tipo de transductor

- Sonda lineal de frecuencias altas, L12-3.
- Marca hacia la derecha. También se puede medir en el plano longitudinal.

Limitaciones

- Trauma ocular
- Antecedente de patología ocular (Ej. Glaucoma)

Obtención de las imágenes

Medición del diámetro del nervio óptico a 3 mm posterior al disco óptico en ambos ojos. Se calcula el promedio.



Valores de referencia máximos del diámetro del nervio óptico	
Niños < 1 año	4 mm
Niños > 1 año	4,5 mm
Adolescentes y adultos	5 mm

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Radiology (ACR); Society for Pediatric Radiology (SPR); Society of Radiologists in Ultrasound (SRU). AIUM practice guideline for the performance of a transcranial Doppler ultrasound examination for adults and children. *J Ultrasound Med.* 2012; 31:1489-500
2. Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, et al. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 663–7
3. Murkin JM and Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth* 2009; 103 (Suppl. 1): i3–i13
4. Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg* 2008; 74: 1006–11
5. O'Brien NF, Reuter-Rice KE, Khanna S, et al. Vasospasm in children with traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2010; 36:680-7
6. Tsung JW, Blaivas M, Cooper A, Levick NR. (2005) A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3 cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 21: 94–98
7. Malayeri AA, Bavarian S, Mehdizadeh M. (2005) Sonographic evaluation of optic nerve diameter in children with raised intracranial pressure. *J Ultrasound Med* 24: 143–147
8. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. *Intensive Care Med.* 2011 Jul;37(7)
9. Nagdyman N, Fleck T, Schubert S, et al. Comparison between cerebral tissue oxygenation index by near-infrared spectroscopy and venous jugular bulb saturation in children. *Intensive Care Med* 2005; 31:846–850
10. Nagdyman N, Ewert P, Peters B, et al: Comparison of different near-infrared spectroscopic cerebral oxygenation indices with central venous and jugular venous oxygenation saturation in children. *Paediatr Anaesth* 2008; 18:160–166
11. Kurth DM, Steven JL, Montenegro LM, et al. Cerebral oxygen saturation before congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 187–192
12. NIRS-derived somatic and cerebral saturation difference provides non-invasive real-time hemodynamic assessment of cardiogenic shock and risk of anaerobic metabolism. *Anesthesiology* 2004; 102:A1448
13. *Intensive Care Med.* 2008 Nov;34(11):2062-7. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. Geeraerts T1, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J
14. Ghanayem NS1, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. *Pediatr Crit Care Med.* 2011 Jul;12(4 Suppl):S27-32

MONITORIZACIÓN CONTINUA DEL EEG DE SUPERFICIE: ¿UNA HERRAMIENTA ÚTIL EN CUIDADOS INTENSIVOS?

Dra. Romy Rossich¹, Dra. Mónica Vicente², Dra. Elena Lainez²

⁽¹⁾ Medicina Intensiva Pediátrica, ⁽²⁾ Neurofisiología Pediátrica

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

El uso de la monitorización continua con EEG (cEEG) de superficie es cada vez más común en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. Aun así, en la última edición de las guías de la *Brain Trauma Foundation* no se menciona el papel que puede tener el cEEG en el manejo del niño con traumatismo craneoencefálico grave. Probablemente es así porque existen ciertas dificultades técnicas en la aplicación del cEEG en el TCE grave y en ese

momento había pocos datos publicados. En los últimos años se han publicado múltiples artículos que muestran su utilidad para¹:

- Detectar crisis epilépticas convulsivas o no convulsivas
 - Caracterizar eventos no epilépticos
 - Ayudar en el manejo de la hipertensión intracraneal (HIC) titulando el coma barbitúrico
 - Ayudar en el pronóstico
-

PARTICULARIDADES DE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA CON cEEG EN EL TCE

El paciente con TCE grave presenta ciertas particularidades que hay que tener presente para tener éxito en conseguir una correcta monitorización:

1. En algunas ocasiones se debe modificar la localización de los electrodos por la presencia de heridas en cuero cabelludo, vendajes, dispositivos de monitorización (catéter de monitorización de la PIC, *Bispectral Index*...) o drenajes ventriculares externos ya que impiden la colocación de algunos electrodos en su posición habitual según el sistema 10-20. Estos electrodos se deben colocar desplazados, así como también se debe desplazar el electrodo contralateral para mantener la simetría y la distancia con el resto de electrodos.
2. Es habitual la presencia de artefactos en la señal del cEEG, por lo que se debe evitar el contacto de los electrodos del cEEG con otros dispositivos.
3. Estos pacientes tienen alto riesgo de desarrollar úlceras de decúbito, en especial en la zona occipital; por lo que hay que hacer especial énfasis en aplicar todas las medidas para evitarlas².

DETECCIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS CONVULSIVAS O NO CONVULSIVAS

Las crisis epilépticas post-traumáticas son muy frecuentes en edad pediátrica y la monitorización

con cEEG mejora significativamente su detección.

Arndt y col. han publicado recientemente un estudio prospectivo en el que se monitorizó con cEEG a 87 niños con TCE moderado o grave. El 42,5% presentó crisis, de ellas un 16% fueron no convulsivas y un 7% sólo no convulsivas. Se objetivó que existían ciertos factores de riesgo de presentar crisis epilépticas, como la edad (menor edad más riesgo), traumatismo no accidental³ y presencia de hemorragia subdural o epidural⁴. (**Tabla 1**)

Tabla 1: Factores de riesgo para desarrollar crisis epilépticas en niños con TCE
Edad <2años
Puntuación en la escala de Glasgow < 8
Traumatismo no accidental (maltrato) como mecanismo lesional
Antecedentes de crisis epilépticas o estatus epiléptico
Presencia de hematoma subdural o epidural
En EEG: ausencia de reactividad o presencia de PLEDs (Descargas Epileptiformes Periódicas Lateralizadas)

Las crisis epilépticas no convulsivas y el estatus epiléptico no convulsivo se caracterizan por presentar patrones críticos electrográficos 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 Abend y col. sólo en la mitad de niños que presentan crisis no convulsivas, éstas se diagnostican con un registro de 1 hora, el resto precisan registros de 24 horas o más⁵.

Por otro lado, existen datos que sugieren que la presencia de crisis no convulsivas aumenta el daño secundario. Se ha objetivado que pacientes con estatus no convulsivo presentan aumento de la HIC, mayores ratios lactato/piruvato en muestras extraídas a través de un catéter de microdiálisis y elevación de la enolasa específica. También se ha objetivado que su presencia es un factor de riesgo independiente de atrofia cerebral en pacientes postraumáticos⁶. El estatus epiléptico no convulsivo se asocia a una tasa más alta de mortalidad (65%) frente al estatus convulsivo (27%)¹. La presencia de estatus (convulsivo o no convulsivo) se asocia a mayor estancia hospitalaria y peor puntuación en la escala de Koschi (King's Outcome Scale for Childhood Head injury)⁴.

La utilización de cEEG para detectar las crisis en los niños críticamente enfermos modifica la estrategia terapéutica. Abend et al. han publicado un estudio prospectivo en 101 niños con encefalopatía aguda (incluyendo los pacientes con lesión cerebral traumática aguda) sometidos a monitorización con cEEG para la detección de crisis. La monitorización con cEEG impactó en el manejo terapéutico del 59 % de los casos, incluyendo el inicio (28%), el aumento de dosis (15%) o suspensión de fármacos antiepilépticos (4 %)⁶.

CARACTERIZACIÓN DE EVENTOS NO EPILÉPTICOS

Durante la asistencia al niño con TCE grave existen momentos en los que se genera la duda de si hay crisis epilépticas por la presencia de movimientos anómalos (rigidez, movimientos peribucales de chupeteo, desviación de los ojos...) o por la aparición de picos de HIC. En ausencia de la monitorización continua con cEEG estos eventos a menudo provocan incrementos empíricos de fármacos antiepilépticos o adición de otros medicamentos que pueden no ser necesarios⁶.

CONTROL DE LA PIC CON BARBITÚRICOS

Los barbitúricos son un tratamiento a considerar en la HIC refractaria⁷. Los niveles de barbitúricos en sangre o LCR no son predictivos de la respuesta terapéutica o efectos secundarios sistémicos. La utilización del cEEG con herramientas de simplificación como el EEG de amplitud integrada sí que puede ser útil ya que permite identificar el ritmo brote-supresión y ajustar al máximo la dosis de barbitúricos reduciendo la toxicidad. Hay que tener presente que una abolición superior de actividad cerebral no se correlaciona con disminución de la presión intracraneal (PIC) y se asocia un alto riesgo de hipotensión arterial sistémica e hipoperfusión cerebral.

VALORACIÓN PRONÓSTICA

Además de sus capacidades de diagnóstico el cEEG también puede servir como una herramienta valiosa en lo que respecta al pronóstico tras TCE. Tanto estudios pediátricos como en adultos han mostrado que la reactividad, la variabilidad y la diferenciación vigilia-sueño en el EEG tienen valor pronóstico.

- **Reactividad:** se define como la aparición de un cambio en la frecuencia o voltaje de la actividad de base en el momento de realizar una estimulación. Los niños en coma con cEEG reactivo tienen claramente mejor pronóstico. En los pacientes sedados, la presencia de reactividad es útil, pero su ausencia no refleja necesariamente un mal pronóstico y debe interpretarse con cautela.
- **Variabilidad:** existen técnicas de EEG cuantitativo (derivadas del cEEG) que valoran la variabilidad en el EEG. Se han definido patrones predictivos de mal pronóstico. La más utilizada es el análisis espectral.
- **Presencia de actividad de sueño:** su presencia está relacionada con mejor pronóstico.

IMPACTO DEL CEEG EN EL COSTE ECONÓMICO DE LA ASISTENCIA AL TCE PEDIÁTRICO

Actualmente existen varios artículos que valoran el coste-eficiencia del cEEG en pacientes con TCE grave. La mayoría de ellos concluyen que su implementación ayuda a adecuar los tratamientos y se relaciona con una disminución de la estancia hospitalaria y por lo tanto una disminución del coste económico⁸.

CONCLUSIONES

La presencia de crisis epilépticas en el TCE grave están relacionadas con una mayor morbimortalidad. El cEEG es útil para detectar tanto las crisis epilépticas convulsivas como las no convulsivas y caracterizar eventos no convulsivos. Los pacientes con más riesgo de presentar crisis epilépticas son los que más se beneficiarán de esta monitorización. El cEEG también puede ser de ayuda en titular el coma barbitúrico y dar información sobre el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallentine WB. Utility of continuous EEG in children with acute traumatic brain injury. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc.* abril de 2013;30(2):126-33
2. Sutter R, Stevens RD, Kaplan PW. Continuous electroencephalographic monitoring in critically ill patients: indications, limitations, and strategies. *Crit Care Med.* abril de 2013;41(4):1124-32
3. Hasbani DM, Topjian AA, Friess SH, Kilbaugh TJ, Berg RA, Christian CW, et al. Nonconvulsive electrographic seizures are common in children with abusive head trauma*. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* septiembre de 2013;14(7):709-15
4. Arndt DH, Lerner JT, Matsumoto JH, Madikians A, Yudovin S, Valino H, et al. Subclinical early posttraumatic seizures detected by continuous EEG monitoring in a consecutive pediatric cohort. *Epilepsia.* octubre de 2013;54(10):1780-8
5. Abend NS, Gutierrez-Colina AM, Topjian AA, Zhao H, Guo R, Donnelly M, et al. Nonconvulsive seizures are common in critically ill children. *Neurology.* 22 de marzo de 2011;76(12):1071-7
6. Abend NS, Topjian AA, Gutierrez-Colina AM, Donnelly M, Clancy RR, Dlugos DJ. Impact of continuous EEG monitoring on clinical management in critically ill children. *Neurocrit Care.* agosto de 2011;15(1):70-5
7. 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 J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* enero de 2012;13 Suppl 1:S1-82
8. Vespa PM, Nenov V, Nuwer MR. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: early findings and clinical efficacy. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc.* enero de 1999;16(1):1-13

ACTUALIZACIONES EN LA FLUIDOTERAPIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON LESIONES CEREBRALES AGUDAS

Dra. Francisca Munar Bauzá^{1,3}, Dra. Cristina Muro Castro¹, Dra. Sandra Galve Navarro¹, Dra. Pilar Cortiella Garreta¹, Dra. Nuria Montferrer Estruch² y Dra. Ana Ferrer Robles⁴

(¹) Adjunto de Anestesiología, (²) Jefa de Servicio de Anestesiología y Reanimación

(³) Unidad de Investigación en Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN)

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Área Materno-infantil, Barcelona

(⁴) Adjunto de Anestesiología, Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca

Introducción

El objetivo de la fluidoterapia en el paciente con lesiones cerebrales agudas es el de mantener la volemia intravascular, aumentar la perfusión cerebral y evitar el desarrollo de lesiones cerebrales secundarias tales como el edema. Se ha observado que la composición de las soluciones endovenosas, el volumen y el momento en el que se administran influyen en el

desarrollo de lesiones cerebrales secundarias y en el pronóstico.

En este capítulo se establecen recomendaciones sobre la fluidoterapia a seguir en el paciente pediátrico con lesiones cerebrales agudas con el objetivo de evitar la morbi-mortalidad asociada a la administración de soluciones endovenosas inadecuadas.

FISIOLOGÍA SOBRE EL MOVIMIENTO HIDROELECTROLÍTICO A NIVEL CEREBRAL

Ante la ausencia de estudios aleatorizados que demuestren cuál es la solución óptima y qué volumen administrar en pacientes con lesiones cerebrales agudas, la práctica clínica actualmente recomendada se basa en los principios que gobiernan la distribución del agua a nivel cerebral. Aunque la osmolalidad (número de partículas disueltas por unidad de volumen del disolvente: moles por kilo de H₂O) es el término que describe de forma más precisa la actividad osmótica de un fluido, ya que ésta se expresa en relación con el agua. En la práctica y debido a que los fluidos biológicos son muy poco concentrados, muchas veces se utiliza el término de osmolaridad (número total de partículas disueltas por unidad de volumen total de la solución: moles por litro de suero), la diferencia entre la osmolaridad y osmolalidad en nuestro organismo es de tan solo 0,5-1 mOsm/kg H₂O. Tradicionalmente, el movimiento neto de agua entre el compartimento intra y extravascular a nivel cerebral se ha entendido como el resultado de la sumación de los efectos de los gradientes de presión osmótica, oncótica e hidrostática establecidos entre estos compartimentos y las características de la barrera hematoencefálica (BHE) que los separa. A diferencia de lo que ocurre a nivel sistémico, en donde las uniones endoteliales forman poros de alrededor de 65 Ångströms, que permiten el paso de electrolitos pero no el de proteínas, en la BHE el tamaño de éstos es de tan solo de 7 a 9 Ångströms, lo que limita el paso no sólo de proteínas sino también el de electrolitos. Sin embargo, el agua por osmosis atraviesa la BHE con facilidad, es decir, el agua se desplaza del compartimento menos concentrado al más concentrado para mantener o restablecer el equilibrio

osmótico a ambos lados de la BHE. Debido a que el número de iones es mayor al de proteínas plasmáticas, sólo 1 mOsm/kg H₂O es determinado por moléculas oncóticamente activas. Por tanto, la presión oncótica contribuye muy poco en el movimiento de agua a nivel del SNC, mientras que el efecto osmótico es muy importante. Así una reducción del 50% de la presión oncótica (de 20 a 10 mmHg), va a conllevar una variación del gradiente de presión inferior a la obtenida por una diferencia osmolar transcápilar de 1 mOsm/l H₂O (no teniendo ningún efecto sobre el edema cerebral), mientras que una disminución mínima de la osmolalidad del orden de 3 a 5 mOsm/kg H₂O puede originar o agravar el edema cerebral¹. De aquí que para evitar descensos de la osmolalidad plasmática (osmolalidad plasmática normal= 285 mOsm/kg) se aconseje la administración de soluciones endovenosas isotónicas ya que facilitan que con el tiempo el agua se distribuya por igual en el compartimento intravascular e intersticial. Cabe destacar que, la tonicidad o la osmolalidad efectiva sólo depende de aquellos solutos capaces de generar gradientes de presión osmótica a través de las membranas celulares. Por consiguiente, mientras que el sodio y el cloro son osmóticamente eficaces, la urea, al igual que los alcoholes, es osmóticamente ineficaz debido a que difunde con rapidez a través de las membranas celulares.

Debido a que el glicocálix endotelial, es decir, la capa superficial del endotelio, actúa como un filtro molecular primario que genera un gradiente osmótico eficaz en un espacio muy pequeño, esto hace que el intercambio transcápilar de fluidos no dependa de la diferencia global entre la presión hidrostática y la presión osmótica entre la sangre y el tejido, sino más bien entre la sangre y el pequeño espacio de debajo del glicocálix endotelial, situado dentro del lumen anatómico del vaso. Ello ha conllevado a que la ecuación de Ernest Starling formulada en 1896 haya sido recientemente modificada². Hay que tener en cuenta que la osmolalidad del volumen cerebral celular y extracelular está controlada por la unidad neurovascular (células gliales y las neuronas) y las aquaporinas expresadas en los astrocitos.

Cuando la BHE está alterada, la conductividad hidráulica y la permeabilidad para los solutos aumenta, lo que resulta en un aumento del flujo de agua a través de la membrana capilar a consecuencia de las fuerzas hidrostáticas, las sales se hacen permeables y las proteínas pasan al intersticio cerebral lo que contribuye a la formación de edema cerebral. Debido a que el encéfalo carece de drenaje linfático, el líquido del edema cerebral es eliminado hacia el líquido cefalorraquídeo ventricular y, a través de la BHE, a la sangre.

FLUIDOTERAPIA DE MANTENIMIENTO

Las necesidades calóricas e hídricas necesarias para el metabolismo basal en el niño hospitalizado no anestesiado fueron calculadas por Holliday y Segar en 1957³. Desarrollaron una ecuación empírica estimando los requerimientos de mantenimiento como 100 mL/kg/día para los primeros 10 kg, 50 mL/kg/día para los segundos 10 kg y 20 mL/kg/día para los kilos restantes de soluciones hipotónicas (glucosado al 5% con salino al 0,2%; contiene 20 mEq de K⁺/L + 25 mEq/L de Na⁺; osmolaridad de 374 mOsm/L), para aportar, 2-3 mEq/100kcal/día de sodio y 3 mEq/100kcal/día de potasio, las necesidades basales de estos solutos. Esta prescripción pasó a ser un estándar que hizo que las soluciones hipotónicas se convirtieran en las soluciones de mantenimiento de la mayoría de niños hospitalizados. Éstas aportan agua libre que será eliminada por los riñones tras inhibir la hormona antidiurética (ADH), proceso fisiológico que ocurre espontáneamente en el niño sano. Sin embargo, en el niño enfermo muchos son los estímulos no osmóticos que aumentan los niveles de ADH que condicionan una pérdida de esta capacidad para eliminar agua libre y, por tanto, un mayor riesgo de hiponatremia dilucional. En los últimos 20 años, se han descrito unos 60 casos de muerte o lesión neurológica irreversible secundaria a "hiponatremia hospitalaria" en niños que habían recibido intrahospitalariamente grandes volúmenes de sueros hipotónicos⁴. Cabe destacar que los niños

menores de 16 años tienen mayor sensibilidad, con respecto al adulto, a la encefalopatía por hiponatremia debido al ratio tamaño cerebral-hueso y a la reducida actividad Na-K-ATPasa.

Se ha observado que la hiponatremia es 17 veces más frecuente en los niños que reciben soluciones hipotónicas que en los que reciben soluciones isotónicas o “casi isotónicas”⁵. Hoorn y col. afirman que la administración de soluciones hipotónicas es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de hiponatremia en el niño hospitalizado⁶. Los resultados de estos estudios muestran que la restricción hídrica con soluciones hipotónicas no previene el riesgo de hiponatremia y que la incidencia de ésta aumenta con la duración de la perfusión de estas soluciones⁷. Dado que las soluciones isotónicas ayudan a prevenir la hiponatremia, y de que éstas son seguras, no se asocian a un aumento de la incidencia de hipernatremia, hipertensión, o sobrecarga hídrica⁷, los protocolos y guías actuales de fluidoterapia peroperatoria en el paciente pediátrico, salvo en neonatos o en caso de pérdida de agua libre, recomiendan la administración de soluciones de mantenimiento isotónicas o “casi isotónicas” y evitar soluciones hipotónicas^{8,9,10}. Además, recomiendan que en el periodo intraoperatorio se reduzca el aporte de glucosa para evitar la hiperglucemia con la administración de soluciones isotónicas con una concentración de glucosa inferior al 2,5%¹¹.

FLUIDOTERAPIA DE REEMPLAZAMIENTO

La administración de soluciones endovenosas es la primera medida a tomar en el paciente con lesiones cerebrales agudas e hipotensión. El objetivo de la fluidoterapia es mantener la normovolemia evitando la hipervolemia para no aumentar el *swelling*, edema y la hemodilución. Se ha observado que una reanimación hídrica excesiva en los pacientes con un traumatismo craneoencefálico (TCE) aumenta la mortalidad, de aquí que se recomiende evitar la fluidoterapia excesiva sobre todo durante las primeras 96 horas tras el TCE, por lo tanto, el volumen a administrar debería ser únicamente el necesario para conseguir una perfusión adecuada. En los pacientes con lesiones cerebrales, frecuentemente, se administra suero salino al 0,9% ya que es ligeramente hipertónico, pero hay que tener en cuenta que si es administrado en grandes volúmenes (> 60 ml/kg) puede inducir una acidosis metabólica hiperclorémica. Para evitar esta complicación, se administran soluciones balanceadas o equilibradas, es decir, soluciones con un pH fisiológico y un patrón electrolítico similar al plasma. Éstas, consiguen un equilibrio ácido-base fisiológico mediante aniones metabolizables a bicarbonato (acetato, lactato, gluconato, malato y citrato). Una reciente revisión sistemática que recoge información de estudios en animales, voluntarios sanos, pequeños ensayos clínicos y estudios de cohortes concluye que los cristaloides equilibrados causan menor deterioro de la función renal que la solución salina al 0,9%¹².

Los coloides se administran con el objetivo de mantener la presión oncótica plasmática para disminuir la extravasación de líquidos del espacio intravascular al intersticio y expandir de forma más efectiva el volumen intravascular y, por lo tanto, administrar volúmenes más pequeños. Tradicionalmente, se ha descrito que la relación entre cristaloides y coloides es 3:1, pero el emblemático estudio Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) observó que la diferencia real entre éstos es de tan sólo 1,4:1¹³. Grandes estudios controlados aleatorizados han observado que los coloides, cuando son comparados con los cristaloides, no aumentan la supervivencia, incluso los almidones pueden disminuirla¹⁴. Un análisis post-hoc de 460 pacientes con TCE del estudio SAFE observó que los pacientes con un TCE grave que habían recibido albúmina tuvieron una mayor mortalidad a los dos años que aquellos que habían recibido suero salino al 0,9%¹⁵. En otro análisis post-hoc del subgrupo de pacientes con TCE e hipertensión intracraneal (HIC) del mismo estudio observó que la administración de albúmina al 4% se asoció a una PIC (presión intracraneal) más alta durante la primera semana tras el traumatismo¹⁴. Ello podría deberse a que la preparación de albúmina administrada (osmolalidad 250 mOsm/kg H₂O; osmolaridad 274,4 mOsm/L) al igual que las gelatinas al 4% (osmolalidad 271 mOsm/kgH₂O; osmolaridad 274,4 mOsm/L) son hipoosmolales

respecto al plasma¹⁶. A diferencia de los anteriores coloides comentados, los hidroxietilalmidones 130/0,4 al 6% son ligeramente hiperosmolales respecto al plasma (Voluven 6%® 318 mOsm/kgH₂O; Volulyte 6%® 295 mOsm/kgH₂O), pero la falta de conclusiones acerca de su administración en pacientes con lesiones cerebrales y su asociación a fallo renal hace que se desaconseje su administración en estos pacientes¹⁷. Todo ello ha derivado a que no se recomienden administrar soluciones coloides a los pacientes con lesiones cerebrales.

En conclusión, muchas de las recomendaciones realizadas sobre la fluidoterapia a seguir en el paciente pediátrico con lesiones cerebrales agudas se basan en los principios fisiológicos conocidos y estudios realizados en adultos debido a su ausencia en la población pediátrica.

La tonicidad de la solución, el volumen y el momento en el que se administra influyen en la morbimortalidad del paciente con lesiones cerebrales agudas. Ello probablemente se deba a la mayor sensibilidad del cerebro lesionado a los cambios de osmolalidad plasmática, aumentada permeabilidad de la BHE y volumen intravascular. Por lo tanto, en los pacientes con lesiones cerebrales agudas se mantendrá la normovolemia y, debido a que la osmolalidad efectiva o tonicidad es la principal determinante del movimiento hídrico a nivel cerebral, se evitarán descensos de ésta debidos a la administración de soluciones endovenosas con la administración de soluciones isotónicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zornow MH, Prough DS. Fluid Management in patients with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:488-498
2. Chappell D, Jacob M, Hofmann-kiefer K et al. A rational approach to perioperative fluid Management. *Anesthesiology* 2008;109:723-40
3. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823-832
4. Moritz ML, Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. *Pediatr Nephrol* 2010;25(7):1225-1238
5. Choong K, Kho M, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalised children: a systematic review. *Arch Dis Child* 2006;91:828-835
6. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004;113:1279-84
7. Foster BA, Tom D and V Hill. Hypotonic versus isotonic fluids in hospitalized children: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr* 2014;165:163-169
8. APA. Consensus guideline on perioperative fluid management in children. www.apagbi.org.uk 2007. [Accessed 12 May 2010]
9. Kempthorne PM. The European Consensus Statement on intraoperative fluid therapy in children: a step in the right direction. *Eur J Anaesthesiol*. 2011; Sep;28(9):618-9
10. Busto-Aguirreurreta N, Munar-Bauza F, Fernández Jurado MI et al. Fluidoterapia perioperatoria en el paciente pediátrico. Recomendaciones. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2014;61(Supl.1):1-24
11. Sümpelmann R., Becke K., Crean P. et al. European consensus statement for intraoperative fluid therapy in children. *European Journal of Anaesthesiology* 2011; 28:0-0
12. Lobo DN, Award S. Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent 'pre-renal' acute kidney injury? *Kidney Int*. 2014; Apr 9
13. Finfer S, Bellomo R, Boyce N et al. A comparison of albumina and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247-2256
14. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; Issue 2

15. Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S et al. Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality? *J Neurotrauma* 2013; 30:512-518
16. Van Aken HK, Kampmeier TG, Ertmer Ch et al. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a SAFE approach? *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25:000-000
17. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl Storch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012; 367: 1901-1911

VALORACIÓN DE LAS SECUELAS NEUROLÓGICAS Y DE SU IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Victoria Cañas Barón, M.Sc., Andreea Rădoi, M.Sc.

Investigadoras predoctorales, UAB. Equipo de Neuropsicología, Unidad de Investigación en Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN). Vall d'Hebron Institut de Recerca, Barcelona

Introducción

El tipo de secuelas que pueden aparecer después de un insulto cerebral y su gravedad dependen de factores relacionados tanto con las características de la lesión como con las del propio paciente y su entorno. En este capítulo se intentarán explicar brevemente las peculiaridades que presenta el estudio del cerebro en desarrollo y los diferentes aspectos que se deben considerar a la hora de evaluar a un niño. Se tratará de reflejar cuándo, qué y cómo se debe valorar para detectar adecuadamente las

secuelas que pueden aparecer después de una lesión cerebral en edades en las que el cerebro aún está en proceso madurativo. Sobre todo, se abordarán aspectos relacionados con la valoración del desarrollo de las secuelas en el rendimiento cognitivo y cómo éstas afectan a la calidad de vida del paciente pediátrico. Se prestará especial atención a la evaluación de los pacientes con un traumatismo craneoencefálico (TCE). Asimismo se presentarán algunos instrumentos útiles para dichos propósitos.

CARACTERÍSTICAS DEL CEREBRO EN DESARROLLO

En la población pediátrica, la evolución y repercusiones del daño cerebral se producen en el contexto de un sistema nervioso central (SNC) en proceso de maduración y desarrollo, lo que implica la importancia de considerar aspectos específicos de estos pacientes que difieren del manejo en el paciente adulto. La presentación clínica, la respuesta a los tratamientos y la evolución y resultado final están directamente influidos por el nivel madurativo del SNC afectado. Por este motivo, resulta esencial describir las particularidades que presenta el SNC en esta etapa de la vida y cómo éstas pueden mediar en la aparición y gravedad de las secuelas. Asimismo, las características del resultado final dependerán también de otros factores, como aquellos relacionados con la lesión (naturaleza y severidad) y con otras características del paciente y de su entorno (p.ej. genética y estatus socio-familiar) (Anderson et al., 2011).

El SNC en desarrollo: el papel de la plasticidad cerebral y los períodos críticos después de una lesión cerebral

La plasticidad cerebral es una propiedad intrínseca del SNC que refleja su capacidad de responder de manera dinámica a los acontecimientos internos (procesos de desarrollo) y externos (lesiones, estimulación ambiental) mediante la modificación de los circuitos neurales. El proceso de

desarrollo supone una secuencia compleja de cambios plásticos que varían a medida que el niño crece y en el cual se sucede una serie de períodos críticos durante los que las redes neurales son especialmente sensibles a las influencias del entorno (Anderson et al., 2011). En el contexto de un desarrollo normal, la plasticidad se considera una propiedad beneficiosa que facilita los cambios adaptativos en respuesta a los estímulos ambientales. Sin embargo, en el contexto de una lesión cerebral la influencia de la plasticidad es menos clara, y es posible que suponga un incremento de la vulnerabilidad ante el daño producido, más que un mecanismo beneficioso. El daño cerebral no sólo puede alterar los procesos de desarrollo activos (mielinización, crecimiento dendrítico y axonal, sinaptogénesis y proliferación de células gliales), sino también los procesos de desarrollo que están por ocurrir (continuidad del proceso de mielinización y reorganización sináptica) (Ewing-Cobbs et al., 2008; Wilde et al., 2012 en Dennis et al., 2013).

La recuperación durante los primeros años de vida estará por tanto vinculada a estos períodos críticos, de ocurrencia variable a lo largo del desarrollo, los cuales pueden proporcionar ventanas de oportunidad que favorezcan la recuperación, o por el contrario, períodos durante los cuales la plasticidad resulte menos funcional (Anderson et al., 2011).

EXPLORACIÓN DEL DAÑO CEREBRAL EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

El tiempo y la edad: aspectos cruciales en la evaluación del niño

Los continuos cambios neurobiológicos y funcionales que ocurren durante la infancia tienen grandes implicaciones clínicas y por ello los aspectos temporales merecen especial atención en esta población.

La edad a la que se sufrió la lesión, es probablemente uno de los aspectos más importantes, debido a que influirá en la adquisición y dominio de las diferentes habilidades neuroconductuales a largo plazo. Estudios longitudinales sobre las repercusiones del daño cerebral en población pediátrica, apuntan una mejor recuperación a medida que aumenta la edad a la que se sufre la lesión y por tanto, a medida que el cerebro es más maduro (Anderson et al., 1995, 2005a; Anderson and Moore, 1997; Ewing-Cobbs et al., 1997 en Anderson et al., 2011). Sin embargo, es importante resaltar que en estudios con pacientes con TCE, la relativa vulnerabilidad del cerebro inmaduro se confirma en TCE moderados y graves, pero no en los que han sufrido un TCE leve. Esto sugiere un posible efecto de "doble riesgo" en el que la combinación de una lesión grave y una edad temprana conducen a un peor pronóstico (Anderson et al., 2005). Parece ser, además, que los efectos de la edad no son lineales, dándose diferencias entre los diversos dominios cognitivos. A raíz de este hallazgo, se ha sugerido la posibilidad de que aquellas funciones que corresponden a regiones delimitadas y lateralizadas presenten una mayor capacidad de reorganización que aquellas que dependen de redes neuronales más difusas y complejas (Anderson et al., 2011).

En el momento de la evaluación, es importante pues distinguir entre patologías congénitas o lesiones que se dan en el período perinatal y aquellas que ocurren más adelante en la infancia, así como la gravedad de dichas lesiones. En las primeras aún no se ha producido un período de desarrollo normal, y por tanto los objetivos de la evaluación se dirigirán a identificar cómo se produce el proceso madurativo. Por otra parte, en las condiciones en las que la lesión ocurre en edades más avanzadas de la infancia, la evaluación se dirigirá tanto a valorar cómo la lesión ha afectado a las capacidades preestablecidas, como a la identificación de la correcta aparición de aquellas que están por emerger y su evolución (Dennis et al., 2014).

El tiempo transcurrido desde que ocurrió la lesión también debe considerarse al evaluar a un niño, debido a que los cambios progresivos del desarrollo del SNC influirán en la evolución de las secuelas. Las valoraciones realizadas en períodos agudos pueden reflejar déficits transitorios que se

recuperarán con el paso del tiempo (retraso en el desarrollo) o, por el contrario, pueden llevar a la falta de identificación de déficits en funciones aún por desarrollarse (déficits emergentes). A medida que el niño crece y aumentan las demandas del entorno, estos pacientes pueden experimentar dificultades en la adquisición de diversas habilidades a la misma velocidad que su grupo de iguales, o incluso, los déficits evidentes en edades tempranas pueden convertirse en problemas de otra índole (Anderson et al., 2005; 2011). Debido a que los efectos de la lesión cerebral en los niños pueden manifestarse a lo largo de toda su trayectoria de desarrollo y no únicamente en momentos puntuales, resulta de crucial importancia la realización de un seguimiento a largo plazo por tal de monitorizar su evolución. En pacientes con TCE, por ejemplo, las predicciones clínicas en cuanto al curso de la recuperación son de, por lo menos, hasta dos años después de la lesión (Baron, 2004).

Por último, la edad del niño y el estadio de desarrollo en el que se encuentra en el momento de la evaluación determinarán qué funciones pueden valorarse de manera fidedigna y guiarán la interpretación de los resultados obtenidos.

¿Qué es importante evaluar en estos pacientes?

Además de la edad y la severidad de la lesión, existe una variedad de factores que también influyen en el proceso de recuperación y en el resultado final de los pacientes pediátricos con daño cerebral. Durante el proceso de desarrollo normal se observan diferencias en la adquisición de diferentes habilidades en función del sexo de los individuos, por este motivo parece lógico pensar que estas diferencias intervengan también en el proceso de recuperación después de un insulto cerebral. Las diferencias individuales relacionadas con factores genéticos interactúan con otros factores, como el nivel socio-económico, soporte familiar, apoyo social, educación y nutrición en la recuperación de estos pacientes (Dennis et al., 2014).

El objetivo de la evaluación de las secuelas neurológicas requiere por tanto alcanzar una perspectiva de cómo el daño cerebral interfiere en el comportamiento y rendimiento diario así como determinar la capacidad de adaptación del paciente frente a la nueva situación. Desde la perspectiva de la neuropsicología el interés se centra en el estado de desarrollo cognitivo actual del niño y el ajuste conductual y social que presenta después del daño ocurrido.

Desde el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS), parte de los *National Institutes of Health* (NIH) de los Estados Unidos, se puso en marcha en 2006 el proyecto *Common Data Elements* (CDE), con la intención de desarrollar unos estándares comunes en la recogida de datos en el contexto de la investigación clínica. En el grupo de trabajo dedicado al estudio del paciente pediátrico se recomienda la realización de una evaluación amplia, en la que se incluyan los siguientes dominios: resultado global, calidad de vida percibida, estado cognitivo, estado psicológico, medidas relacionadas con el rendimiento académico, funcionamiento adaptativo, ambiente familiar, lenguaje y comunicación, cognición social y participación social entre otros (McCauley et al., 2012).

Recomendaciones del proyecto *Common Data Elements* en pacientes pediátricos que han sufrido un traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las primeras causas de discapacidad en niños y adultos jóvenes alrededor del mundo (Corado et al., 2011). En la literatura se describen déficits significativos y persistentes en cognición, lenguaje y funciones motoras entre aquellos niños con TCE moderados y graves. Por este motivo el TCE resulta un problema de salud pública y por tanto una patología de gran interés para los profesionales que intervienen en el tratamiento de estos pacientes.

El proyecto CDE considera esencial la creación de un grupo de trabajo dedicado específicamente al TCE. Dicho grupo está formado por expertos en traumatismos craneoencefálicos en la infancia de diferentes disciplinas y se ha dedicado a recopilar y difundir la información a tener en cuenta para realizar una valoración acurada de estos pacientes. Los instrumentos propuestos por el CDE para evaluar los dominios comentados anteriormente han sido cuidadosamente seleccionados por el grupo de trabajo anteriormente mencionado. La elección de los instrumentos propuestos está basada en las propiedades psicométricas, la aplicabilidad a un amplio rango de edades y niveles de severidad, así como en su facilidad y brevedad de aplicación.

I. Evaluación del funcionamiento global:

Las medidas funcionales son de gran interés clínico, ya que aportan una visión rápida y global del proceso de recuperación y del estado general del paciente.

Entre los instrumentos dirigidos a la evaluación del funcionamiento global para niños después de haber sufrido un TCE, el CDE recomienda, como medida fundamental, la versión pediátrica de la Escala de Resultados de Glasgow Ampliada (GOS-E Peds). Este instrumento representa el *gold standard* en la evaluación del resultado post-TCE en el paciente adulto, por este motivo Beers y sus colaboradores (2012) modificaron y validaron la entrevista original con el propósito de crear una versión pediátrica adecuada a las diferentes etapas del desarrollo. El GOS-E Peds es aplicable a niños de entre 0 y 16 años y su administración no requiere más de 15 minutos. Presenta además correlaciones significativas con otras medidas de funcionamiento diario, tanto a los 3 como a los 6 meses después del accidente. Además parece ser una buena medida también en la evaluación de los niños menores de 2 años, sobretodo en evaluaciones 6 meses post-TCE. Sin embargo, es posible que en ocasiones, los padres de los pacientes más pequeños tengan dificultades a la hora de evaluar ciertas características (vocalizaciones, conductas de alimentación, comprensión de las demandas del medio...) debido a que el rango de las conductas consideradas normales en la primera infancia es muy amplio.

Este instrumento ha demostrado una validez discriminante, convergente y predictiva aceptables al ser comparado con otras medidas del resultado post-TCE. Esto implica que resulta una herramienta sensible a la severidad de la lesión y a la recuperación hasta al menos 6 meses después del accidente. Sin embargo, algunas de las limitaciones que presenta esta herramienta son que únicamente ha sido validado en pacientes con TCE y que no se ha demostrado su fiabilidad entre evaluadores (Beers et al., 2012).

II. Medidas emergentes para la valoración de múltiples dominios: *NIH Toolbox*

El *NIH Toolbox* es una batería computarizada que forma parte de una iniciativa puesta en marcha por el *NIH Blueprint for Neuroscience Research* con la intención de reunir una serie de herramientas útiles en una gran variedad de contextos dirigidas a la evaluación del resultado en todo tipo de pacientes. El objetivo principal de esta iniciativa es mejorar la comunicación entre las diferentes disciplinas relacionadas con la investigación biomédica para avanzar en el conocimiento utilizando datos comunes. Esta batería engloba cuatro áreas del funcionamiento humano: funciones cognitivas, emocionales, sensoriales y motoras, las cuales se pueden valorar en individuos de todas las edades (3-89 años). Dispone además de una validación en la población general y de datos normativos (McCauley et al., 2012) así como traducciones al castellano de la gran mayoría de sus pruebas (dirigirse a <http://www.nihtoolbox.org> para más información). Para estudios con población pediátrica, dicha batería posee la ventaja de proporcionar el mismo tipo de medidas para la evaluación de niños a diferentes edades, en un formato atractivo y de recogida, almacenamiento y puntuación de datos automatizado.

La batería cognitiva de esta plataforma consta de pruebas dirigidas a evaluar las funciones clave de la cognición humana, como son: las funciones ejecutivas, la atención, la memoria episódica, la memoria de trabajo, el lenguaje y la velocidad de procesamiento de la información.

Los resultados de la validación de la batería cognitiva, han mostrado una elevada sensibilidad del instrumento a los efectos del desarrollo lo que hace de ella una herramienta eficiente para su uso en la investigación sobre este tema. No obstante, se han observado algunas limitaciones, como la aparición de efectos techo en los niños más mayores y efectos suelo en los más jóvenes, especialmente en las pruebas de funciones ejecutivas (Akshoomoff et al., 2014).

Esta nueva herramienta está recomendada también por el CDE, como una medida emergente, para la evaluación de las secuelas del paciente pediátrico después de un TCE. Concretamente el CDE lo recomienda en la exploración de las funciones cognitivas y del funcionamiento físico.

Calidad de vida relacionada con la salud en el niño con daño cerebral adquirido

Las secuelas observadas después de un TCE, sobretodo moderado y grave, pueden interferir de manera muy significativa en la vida diaria de estos pacientes. Por este motivo, recientemente la calidad de vida se ha señalado como un área importante en la investigación de la salud. Sin embargo la elevada variabilidad de los métodos utilizados para evaluarla dificulta la interpretación de los resultados entre los diversos estudios, especialmente en aquellos relacionados con el TCE en edad pediátrica. Los resultados de una reciente revisión sobre el tema señalan una disminución de la calidad de vida después de un TCE en esta población. Sin embargo, señalan un factor importante a tener en cuenta a la hora de valorar de manera fiable este constructo: el momento de la evaluación. Evaluar la calidad de vida en periodos agudos o subagudos puede reflejar las preocupaciones relacionadas con la rehabilitación y excluir componentes especialmente relevantes en la vida diaria de los niños como son la reintegración en la escuela y la vuelta a la vida social. Debido al carácter variable de la calidad de vida, resulta importante contextualizar adecuadamente el momento en el que se realiza su valoración para sacar conclusiones adecuadas, así como realizar un seguimiento a largo plazo para tener una visión más real de cómo puede evolucionar este aspecto tanto a lo largo del proceso de recuperación como en la fase crónica (Di Battista et al., 2012).

El instrumento recomendado por el CDE para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en el contexto post-TCE, es el *Pediatric Quality of Life Inventory*, version 4.0 (PedsQL) (Varni et al., 1999). Se trata de una medida genérica diseñada para ser utilizada en diferentes poblaciones pediátricas, independientemente de la edad, enfermedad o tipo de tratamiento. Asimismo presenta una gran ventaja frente a otros instrumentos debido a su calidad de sistema modular. Este sistema modular supone que al módulo genérico se le pueden integrar módulos específicos para la enfermedad objeto de estudio, lo que hace de ella una herramienta flexible. El PedsQL es aplicable a pacientes desde los 2 hasta los 18 años de edad y consta de 23 ítems que miden cuatro áreas: física, emocional, social y funcionamiento escolar. Los módulos (general y específico, si se incorpora) se presentan en diferentes formatos: los cuestionarios para los niños se dividen en 3 grupos de edad (5-7 años, 8-12 años y 13-18 años) y los de los padres/cuidadores en 4 (2-4 años, 5-7 años, 8-12 años and 13-18 años).

Esta herramienta ha sido validada en la población pediátrica con TCE y ha mostrado una consistencia interna y fiabilidad excelentes en mediciones realizadas a los 3 y a los 12 meses post-TCE (rangos del coeficiente α de Cronbach 0,74 – 0,93 y 0,80 – 0,92 respectivamente). Además presenta también una buena fiabilidad test-retest con correlaciones entre mediciones realizadas en un relativo corto período de tiempo que se mueven entre 0,75 y 0,90. En su adaptación a la población con TCE, se añadió un módulo específico para el funcionamiento cognitivo, desarrollado previamente como parte de la *PedsQL Multidimensional Fatigue Scale* para pacientes con cáncer. Esta escala de funcionamiento cognitivo mostró una buena capacidad para discriminar adecuadamente en función de

la severidad del TCE. Sin embargo en este proceso de validación sólo se contemplaron las respuestas otorgadas por los padres, sin tomar en consideración las respuestas de los propios pacientes (McCarthy et al., 2005).

Se dispone de una adaptación española de la versión 3.0 de este instrumento realizada en pacientes con enfermedades cardíacas. Hasta la actualidad, desafortunadamente, se carece de la adaptación española del módulo específico referente al funcionamiento cognitivo y de la última versión del instrumento (PedsQL 4.0) (González-Gil et al., 2012).

Agradecimientos

Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) beca PI13/02397.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F & Rosenfeld J. (2005). Functional plasticity or vulnerability following early brain injury? *Pediatrics*, 116, 1374–1382
2. Anderson V, Spencer-Smith M and Wood A. Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. (2011) *Brain*: 134; 2197–2221
3. Akshoomoff N, Newman E, Thompson WK, McCabe C, Bloss CS, Chang L, Amaral DG, Casey BJ, Ernst TM, Frazier JA, Gruen JR, Kaufmann WE, Kenet T, Kennedy DN, Libiger O, Mostofsky S, Murray SS, Sowell ER, Schork N, Dale AM, Jernigan TL, for the Pediatric Imaging, Neurocognition, and Genetics Study. (2014). The NIH Toolbox Cognition Battery: Results from a Large Normative Developmental Sample (PING). *Neuropsychology*. 28(1): 1–10
4. Baron IS. (2004). *Neuropsychological evaluation of the child*. New York: Oxford University Press, Inc.
5. Beers SR, Wisniewski SR, Garcia-Filion P, Tian Y, Hahner T, Berger RP, Bell MJ, Adelson DP. Validity of a Pediatric Version of the Glasgow Outcome Scale–Extended. (2012). *Journal of neurotrauma* 29:1126–1139
6. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, McGuire LC, Wald MM, Faul MD, Guzman BR, Hemphill JD, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2011). Surveillance for traumatic brain injury-related deaths--United States, 1997-2007. *MMWR Surveill Summ*. 60(5):1-32
7. Dennis M, Spiegler BJ, Juraneck JJ, Bigler ED, Sneade OC, Fletcher JM. (2013). Age, plasticity, and homeostasis in childhood brain disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 37:2760–2773
8. Dennis M, Spiegler BJ, Simic N, Sinopoli KJ, Wilkinson A, Yeates KO, Taylor HG, Bigler ED, Fletcher JM. (2014). Functional Plasticity in Childhood Brain Disorders: When, What, How, and Whom to Assess. *Neuropsychol Rev*. [Epub ahead of print]
9. Di Battista A, Soo C, Catroppa C, Anderson V. (2012). Quality of Life in Children and Adolescents Post-TBI: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of neurotrauma* 29:1717–1727
10. González-Gil T, Mendoza-Soto A, Alonso-Llorenç F, Castro-Murga R, Pose-Becerra C, Martín-Arribas MC. (2012). The Spanish Version of the Health-Related Quality of Life Questionnaire for Children and Adolescents With Heart Disease (PedsQLTM). *Rev Esp Cardiol*. 65(3):249–257
11. McCarthy ML, MacKenzie EJ, Durbin DR, Aitken ME, Jaffe KM, Paidas CN, Slomine BS, Dorsch AM, Berk RA, Christensen JR, Ding R and the CHAT Study Group. (2005). The Pediatric Quality of Life Inventory: An Evaluation of Its Reliability and Validity for Children With Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 86(10):1901-9
12. McCauley SR, Wilde EA, Anderson V, Bedell G, Beers SR, Campbell TF, Chapman SB, Ewing-Cobbs L, Gerring JP, Gioia GA, Levin HS, Michaud LJ, Prasad MR, Swaine BR, Turkstra, LS, Wade SL, Yeates KO. (2012). Recommendations for the Use of Common Outcome Measures in Pediatric Traumatic Brain Injury Research. *Journal of neurotrauma* 29:678–705
13. Varni, J.W., Seid, M., and Rode, C.A. (1999). The PedsQL: Measurement model for the Pediatric Quality of Life Inventory. *Med. Care* 37, 126–139

PERSPECTIVAS FUTURAS EN EL MANEJO DEL TCE GRAVE

Alberto Biestro

Medicina Intensiva

Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Introducción

El TCE grave permanece un problema grave de salud mundial que azota todos los países del mundo al margen de sus perfiles económicos. Si bien la mortalidad ha descendido, sus consecuencias funcionales siguen siendo inaceptablemente altas. No hay terapias farmacológicas específicas para el TEC. Todos los neuroprotectores postulados estudiados en RCTs no han dado resultados positivos. Una característica singular del TEC y muy probablemente una de las razones de estos fracasos es su extrema heterogeneidad fisiopatológica y sus múltiples mecanismos injuriantes. Hoy por hoy, su enfoque terapéutico de frente al futuro es complejo y aparentemente caótico.

Para ordenar y agrupar estas distintas orientaciones e ideas actuales sobre el punto habría un cuádruple enfoque terapéutico, cada uno de los cuales no son excluyentes entre ellos. Es decir el paciente en el futuro será encarado probablemente bajo los 4 enfoques.

Por un lado tenemos el enfoque convencional fisiopatológico, basado principalmente en el

tratamiento reactivo de las propias variables fisiopatológicas monitorizadas. Por otro lado y a pesar de los fracasos cosechados en más de dos décadas de ensayos terapéuticos buscando la "bala mágica" el enfoque neuroprotector no ha cesado en su empeño. Renovado y en base a las lecciones aprendidas de los estudios precedentes va por su tercera etapa. El enfoque neurorestaurador, que se emprende clásicamente en fase bien diferida del tratamiento junto con la rehabilitación usualmente en la fase de secuelas; va cambiando a una aplicación más aguda prácticamente solapado con el tratamiento convencional. Por último, la Medicina de Precisión venida desde la oncología comienza también a desarrollarse en el campo del neurotrauma haciendo énfasis en la genómica y posgenómica que identifica al paciente como único e irrepetible con sus polimorfismos que pueden tanto hacerlo más susceptible al neurotrauma o más resiliente al mismo.

ENFOQUE FISIOPATOLOGICO

Existen dos vertientes en esta modalidad. La vertiente clásica que representa el manejo escalonado propuesto por las guías y que hace énfasis en la medida de la Presión Intracraneana y su control y el sostén de la Presión de Perfusión como los parámetros vertebrales que rigen la hemodinamia intracraneana en estas situaciones patológicas. Las medidas se van escalando desde menos a mayor cociente riesgo/beneficio en el control de estas variables. Este manejo actualmente se ha puesto en tela de juicio al punto que se ha planteado la baja evidencia que sostiene el uso rutinario del monitoreo de PIC, y la falta de confianza en sus umbrales de tratamiento planteándose su sustitución por estudios de TAC seriados. La otra vertiente que desde hace años viene

emergiendo con más fuerza es el manejo fisiopatológico "target", en donde el énfasis se pone en los mecanismos fisiopatológicos en juego que elevan la PIC y generan efecto masa. Es así que se han propuesto en esta línea de pensamiento otras técnicas de neuromonitoreo que podrían mirar la fenomenología desde otro punto que se postulan más determinantes del resultado. Así por ej. el estudio de la autorregulación y reactividad vascular cerebral que puede verse alterada temporal y espacialmente en diversos grados, o el manejo de acuerdo a la presión tisular de O₂ (pbrO₂) y sus valores derivados que han permitido detectar la disfunción mitocondrial que podría tener un enfoque terapéutico concreto. En los pacientes con lesiones intracraneanas traumáticas hemorrágicas el estudio de la hemostasis con tromboelastografía y su corrección correspondiente, o el manejo empírico con antifibrinolíticos (transamina) como se plantea estudiar en el Crash 3. Existirían una gran variedad de targets que deberían ser buscados como son: la hiperadrenergia a tratar con betabloqueantes, el estudio de los distintos edemas cerebrales con RM y su manejo correspondiente así como el control médico de los trastornos de circulación de LCR que podrían ser controlados en el futuro con agonistas/antagonistas de las acuaporinas.

ENFOQUE NEUROPROTECTOR

Varios cientos de drogas han sido propuestas como neuroprotectoras en esta situación pero hasta ahora las que llegaron al campo clínico no mostraron beneficio alguno. Dado que se reconoce que en el TEC grave se ponen en marcha varias cascadas neuroinjuriantes al mismo tiempo o en forma secuencial los fármacos llamados a tener éxito deberían actuar en la mayor cantidad de estas cascadas. Esa propiedad conocida como pleiotropismo es considerada esencial para los neuroprotectores postulados de última generación. También se ha planteado la asociación de neuroprotectores que actúan a diferentes niveles componiendo verdaderos cockteles. La hipotermia terapéutica, la hiperoxia normobárica e hiperbarica y la progesterona son hoy por hoy los neuroprotectores supuestos que están siendo testados y que exhiben pleiotropismo marcado.

Existen dos estudios que investigan la hipotermia terapéutica en el trauma: el Eurotherm 3235 y el Polar RCT australiano-neozelandés. Este último con un diseño excelente al investigar al mismo tiempo las propiedades neuroprotectoras y terapéuticas sobre la HIC de la hipotermia. Existe un estudio multicéntrico chino *ongoing* que hace normotermia forzada versus manejo térmico convencional (errático). También hay proyectos en fase experimental aún, de asociar la hipotermia con xenon u otros gases anestésicos, así como magnesio o depresores metabólicos como los dadores de H₂S (sulfuro de hidrogeno).

Aunque siguen siendo materia de debate la hiperoxia normobárica como hiperbárica se han mostrado neuroprotectores en estudios chicos y aparentemente en un grupo seleccionado de pacientes con distress metabólico celular. La hiperbárica parece más robusta en su efecto pero requiere una gran parafernalia logística y experiencia en su aplicación. La normobárica es mucho más práctica y accesible en su aplicación. Los datos con que contamos justifican ampliamente un estudio mayor con estas herramientas.

La progesterona como paradigma de hormona pleiotrópica ha sido estudiada en dos estudios fase 3 simultáneos: SyNAPSe y Protect III. El primero multicéntrico, finalizado, y el 2o en vías de completarse; se diferencian en sus ventanas de tiempo de aplicación y duración. No se conocen aún los resultados pero los estudios fase II con la hormona habían sido prometedores.

Otras drogas que están prontas para estudios grandes y que también viene bien aspectadas son: eritropoyetina, ciclosporina y minociclina, así como el uso de cuerpos cetónicos, lactato y piruvato que podrían tener un rol relevante en la reposición del neurotrauma.

NEURORESTAUROLOGIA

Es una vasta rama de la ciencia médica comprendiendo varios campos en desarrollo. Incluye la neurofarmacología reactivadora con el uso de dopaminérgicos como: amantadina, bromocriptina, y metilfenidato, adrenérgicos como anfetaminicos, atomoxetina,, antidepresivos y modafinilo, etc. La terapia génica, en especial usando vectores no-virales. La terapia celular junto con el uso de agentes neurotróficos (citicolina, cerebrolisina, etc). La propia terapia física, con el uso de camas cinéticas, movilización precoz, etc. La robótica podría tener un rol esencial en la complementación de la terapia física. El neurotrasplante y las neuroprotesis con neurochips de interfase neuronal pueden ser campos de acción futura. Hoy día, no está claro el *timing* de aplicación de estas terapias, pero el concierto general tiende a su aplicación cada vez más cercana al episodio agudo.

MEDICINA DE PRECISIÓN

La decodificación completa del genoma humano revolucionó la Terapéutica al evidenciar que cada paciente es único e irrepetible y que prácticamente todas reacciones patológicas están condicionadas genéticamente. Así como también la recuperación y el resultado final. La disparidad de resultados entre pacientes similares puede ser explicada entre otras cosas por esta vía. En el futuro se podrá identificar a bajo costo y rápidamente el genoma de un paciente y la presencia de polimorfismos que pueden hacerlo más susceptible o mas resiliente a la neuroinjuría. Por otra parte, el perfil genético del paciente condicionará en muchos casos un nuevo target terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/results?term=severe+head+injuries&Search=Search>
2. <http://www.controlled-trials.com/isrctn/search.html?srch=brain+trauma&sort=3&dir=desc&max=10&Submit=SUBMIT>
3. Algattas H, Huang JH. Neurotrauma and Repair Research: Traumatic Brain Injury (TBI) and its Treatments. Biomed Eng Comput Biol. 2013 Jun 23;5:51-6
4. Kabadi SV, Faden AI. Neuroprotective strategies for traumatic brain injury: improving clinical translation. Int J Mol Sci. 2014 Jan 17;15(1):1216-36
5. Procaccio V, et al.; Perspectives of drug-based neuroprotection targeting mitochondria. Rev Neurol (Paris). 2014 May;170(5):390-400

FISIOLOGÍA DE LA TERMORREGULACIÓN. ¿CUÁL ES EL MÉTODO ÓPTIMO PARA INDUCIR HIPOTERMIA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO?

Alberto Biestro

Medicina Intensiva

Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Introducción

Aunque la hipotermia tiene una performance excelente en el laboratorio de experimentación animal como neuroprotector al punto que es considerado el *gold* estándar de la neuroprotección en este campo, su aplicación clínica sigue siendo problemática y sus resultados están aún muy lejos de los experimentales. Entre otros desafíos hay necesidad de una inducción más

rápida de la misma en la clínica; conseguir por ejemplo, descender 4° C en menos de 30 minutos en pacientes con grave neuroinjuria, objetivo aun no alcanzado en el paciente adulto. Se necesitan 3900 w de energía para descender 4° C la temperatura normal de un adulto en 5 minutos.

TERMORREGULACIÓN

Como los mamíferos, la temperatura central de los humanos es celosamente regulada y mantenida como una constante. Por lo tanto la fisiología normal se opondrá a cualquier cambio que queramos imponer a esta variable. La temperatura es censada por canales iónicos conocidos como *transient receptor potential* (TRP). La información de estos sensores es integrada a varios niveles y finalmente llegando al hipotálamo que es el controlador térmico que actúa en los modelos de termorregulación como termostato estableciendo un *set point*. Normalmente este *set point* se mantiene alrededor de 37°C un rango de $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$ décimas de grado conocido como rango interumbral o zona nula porque es la zona térmica donde no se dispara ninguna respuesta termoregulatoria. El umbral superior es la temperatura en que se gatilla la sudoración y posteriormente la vasodilatación y el umbral inferior es el umbral de vasoconstricción y más abajo el de *shivering* o temblor muscular. Esta temperatura normal tiene a su vez una variación circadiana sinusoidal de alrededor de 1°C, con su cenit a la media tarde y su nadir en la madrugada.

Las 4 alteraciones básicas de la termorregulación son la fiebre y la anapirexia que son procesos regulados de ascenso y descenso térmico respectivos con la fisiología a favor. En cambio, la hipotermia y la hipertermia que son procesos forzados con fisiología en contra y en donde hay una superación y fracaso de los procesos termocontroladores.

METODOLOGÍA

La metodología usada para inducir hipotermia es usada también para tratar la hipertermia incluyendo la fiebre, en los casos indicados. Varias organizaciones han acordado agrupar ambas acciones en lo que se ha dado en llamar manejo térmico dirigido.

El método óptimo para efectuar el enfriamiento cerebral no ha sido establecido. Existen al menos teóricamente dos grandes modalidades de inducción hipotérmica. La hipotermia forzada que es la aplicación de frío generando naturalmente una fuerte respuesta termogénica que al tiempo que reduce la efectividad del método gatilla una importante respuesta de stress y por otro lado tenemos, la hipotermia regulada en donde habría un verdadero reseteo del termostato a temperaturas más bajas o un descenso controlado fisiológico de la temperatura. Esta forma de hipotermia es generalmente inducida por drogas. Una forma natural de hipotermia regulada son los distintos estado hipometabólicos en el que entran algunos mamíferos en situaciones de stress térmico ambiental: hibernación, dormancia, estivación, etc. Estas formas de hipotermia tienen la fisiología a favor y por lo tanto podría lograrse una inducción más rápida al mismo tiempo que no induciría una respuesta de stress. Esta forma de hipotermia está actualmente en fase preclínica, y la mayoría de las drogas postuladas que podrían inducir son de uso experimental. Se ha creado el concepto de hipometabotermia dado que la depresión metabólica inducida y la hipotermia inducida son neuroprotectores por separado y podrían ser sinérgicos cuando se aplican conjuntamente.

La hipotermia usual que se aplica en el campo clínico es la hipotermia forzada y por lo tanto está expuesta a una importante reacción termogénica tendiente a mantener la K térmica. Fundamentalmente hay 2 fenómenos que tienden a contrarrestar el enfriamiento que aplicamos. Ellos son la vasoconstricción de los *shunts* térmicos arteriovenosos acrales y el temblor muscular. La generación de calor metabólico no vinculada a temblor parece tener menos importancia en el adulto. Si queremos obtener una inducción hipotérmica rápida deberemos inhibir estos fenómenos y por lo tanto la inducción deberá ser acompañada por una combinación de fármacos que actúan sobre ellos. No se sabe al momento actual cual es la mejor combinación farmacológica para inducir hipotermia más rápido. Se ha postulado una combinación de bloqueantes neuromusculares, anestésicos intravenosos como propofol, gases anestésicos, opiodes, dexmedetomidina, buspirona y nefopam.

La hipotermia terapéutica puede lograrse por enfriamiento sistémico o selectivo, superficial o profundo. El enfriamiento sistémico, profundo más usado es el endovascular con catéteres en asa cerrada y consolas servocontroladas (Thermogard Zoll, Innercool RTx, Phillips). Es algo más efectivo (rápido) que el enfriamiento superficial, un target más estable, un recalentamiento más uniforme y una menor carga laboral de enfermería, pero es bastante más caro. Probablemente esta tecnología mejore su performance futura en cuanto a los tiempos de inducción. Existen otros encares tecnológicos de hipotermia terapéutica con enfriamiento profundo que están en fase inicial: a) enfriamiento transpulmonar con perfluorados y b) lavado peritoneal ultrarrápido (Velomedix). Un método endovascular de uso habitual hoy día en las unidades de medicina intensiva sobre todo para inducción, es la infusión de sueros helados en volúmenes de 20 a 40 ml/kg. Debido a su amplia disponibilidad y fácil uso es un método que permite iniciar un enfriamiento rápido mientras se prepara un método más sofisticado. Por esa razón se le ha llamado terapia "bridge". Esta terapia también está bajo investigación actual. La utilización de soluciones más concentradas y/o con coloides, permitirían un descenso adicional del punto de congelación y por ende una menor temperatura de la solución a usar, al tiempo que un menor volumen necesario. Por su parte la dispersión de micropartículas de hielo (*ice slurry*) lo cual aumenta la potencia térmica de la solución y la utilización de RIS (*rapid infusion system*) podrían mejorar aun más la efectividad de estas soluciones y los tiempos de inducción con esta metodología.

La metodología superficial, es más simple y rápida de aplicar pero algo menos efectiva, requiere más carga de enfermería, y con ella es muy difícil mantener el target estable y hacer un

recalentamiento uniforme. Lo más novedoso y prometedor en enfriamiento superficial son los pads de hipocarbono (EMCOOLS) que aplicados directamente sobre la piel en plazos de 2 horas mostrarían una potencia térmica 15 veces mayor que el hielo y 58 veces mayor que el agua.

BIBLIOGRAFIA

1. Hoedemaekers CW et al.; Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care*. 2007;11(4):R91
2. Lampe JW1, Becker LB. Rapid cooling for saving lives: a bioengineering opportunity. *Expert Rev Med Devices*. 2007 Jul;4(4):441-6
3. Liu S1, Chen JF. Strategies for therapeutic hypometabothermia. *J Exp Stroke Transl Med*. 2012 Jan 1;5(1):31-42
4. Nunnally ME, et al.; Targeted temperature management in critical care: a report and recommendations from five professional societies. *Crit Care Med*. 2011 May;39(5):1113-25(7 Suppl):S203-10

ASPECTOS PRÁCTICOS A CONSIDERAR EN EL MANEJO DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE EN HIPOTERMIA

Mercedes Arribas Serrano, Lourdes Expósito Mozas

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

Introducción

La hipotermia inducida o terapéutica puede definirse como la reducción intencionada, de forma controlada, de la temperatura (T^a) central de un paciente, por debajo de los valores normales. Pueden realizarse diferentes niveles de hipotermia y, aunque no existe consenso en la literatura, algunos expertos⁹ consideran:

- Hipotermia leve a la T^a de 34 a 35,9°C
- Hipotermia moderada a la T^a de 32 a 33,9°C
- Hipotermia moderada/profunda a la T^a de 30 a 31,9°C
- Hipotermia profunda a la T^a inferior a 30 °C

Los estudios realizados hasta el momento han demostrado que valores inferiores a 32°C no

mejoran la neuroprotección y se asocian, además, a graves efectos adversos que pueden ser difíciles de tratar.

Existe constancia histórica de la utilización de la hipotermia con fines clínicos desde la época de los antiguos egipcios. Tras algunos estudios aislados, realizados a mediados del siglo pasado, es en la década de los noventa cuando resurge de nuevo el interés por la hipotermia como herramienta terapéutica.

Actualmente está indicada, aunque con diferente grado de evidencia científica, en varias situaciones clínicas, entre las que destacan: la post-parada cardiaca, la hipertensión intracraneal refractaria en pacientes con traumatismo cráneo-encefálico, el ictus y la anoxia perinatal.

EFFECTOS BENEFICIOSOS DE LA HIPOTERMIA

La eficacia de la hipotermia terapéutica se relaciona con:^{3,12}

- Reducción del flujo y del volumen sanguíneo cerebral y, por tanto, de la presión intracraneal (PIC).
- Reducción del metabolismo cerebral global, que disminuye las necesidades energéticas cerebrales en un momento en el que el aporte está comprometido. Por cada grado de descenso de la T^a disminuye el metabolismo cerebral entre un 5% y un 7%.
- Propiedad neuroprotectora propiamente dicha. Es un aspecto más controvertido: disminución de la apoptosis post-traumática, disminución del edema cerebral por estabilización de la barrera hematoencefálica, disminución de la disfunción mitocondrial, etc.

Sin embargo, esta técnica no está exenta de riesgos, por lo que los pacientes sometidos a hipotermia terapéutica requieren una monitorización sistémica y cerebral intensa, de forma continua,

para prevenir y/o detectar la aparición de posibles efectos adversos⁷.

PROTOCOLO DE HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Para realizar este tratamiento, el paciente debe estar ingresado en una unidad especializada de cuidados intensivos, ya que es necesario mantenerlo intubado y conectado a ventilación mecánica, analgesiado, sedado y paralizado⁴.

Además, antes de poner en marcha el procedimiento, es necesario disponer de un protocolo que describa claramente todas las actividades a realizar. Este protocolo debe ajustarse al material disponible en cada centro y, tanto el equipo médico como el de enfermería, deben conocerlo a fondo y estar entrenados.

Antes de iniciar la terapia, se requiere la obtención de un consentimiento informado, firmado por el representante legal del paciente. Además, durante todo el proceso, tanto el médico como la enfermera responsable del paciente, irán aclarando las dudas que vaya planteando la familia.

El protocolo de nuestra unidad se basa en el uso de la hipotermia moderada, y la define como una T^a corporal central de 32°C a 33°C.

En los últimos años la hemos utilizado en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG)^{11,12}, como medida de segundo nivel para el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTIC)^{12,13} refractaria a las medidas de primer nivel, y en el infarto maligno de la arteria cerebral media, como terapia combinada con la craneotomía descompresiva; siempre con la finalidad de controlar la PIC y prevenir y/o limitar las lesiones cerebrales secundarias, disminuyendo así la morbimortalidad de estos pacientes.

FASES DEL TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA

Se distinguen 4 fases:

1. Fase de INDUCCIÓN: Se realizará un descenso rápido de la T^a central. Para obtener buenos resultados, la inducción rápida es un factor clave. Para acelerar el enfriamiento, además del método elegido, se puede administrar suero frío, aplicar hielos en las zonas de mayor intercambio de calor etc.
2. Fase de MANTENIMIENTO: Se mantendrá la T^a a 32-33°C, evitando oscilaciones de la misma, hasta conseguir valores de PIC inferiores a 20 mmHg mantenidos, de forma estable, durante más de 24 horas.
3. Fase de RECALENTAMIENTO: El recalentamiento se hará de forma lenta y progresiva, aumentando la temperatura 1°C cada 12-24 horas hasta llegar a la normotermia.
4. Fase de NORMOTERMIA: Se mantendrá la normotermia (36-36,5°C) durante, al menos, 48 horas.

POSIBLES EFECTOS ADVERSOS Y CUIDADOS ENFERMEROS

Las complicaciones que pueden aparecer con el uso de la hipotermia son^{7,15}:

1. Infecciones.

Los pacientes sometidos a hipotermia presentan mayor susceptibilidad a los procesos infecciosos, debido a que la función de neutrófilos y macrófagos disminuye cuando la temperatura es inferior a 35°C.

En una revisión sistemática y meta-análisis realizado por Geurts et al.⁵ se concluye que existe una clara asociación entre la hipotermia terapéutica y el riesgo de neumonía y sepsis, mientras que no se observa esta asociación con el riesgo global de infección.

Es necesario extremar las medidas de asepsia en todos los procedimientos invasivos y llevar a cabo los cuidados para prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica, siguiendo las recomendaciones del proyecto Neumonía Zero: cabecera elevada, control de la presión del neumotaponamiento, higiene oral con clorhexidina, etc. La inserción y mantenimiento de catéteres vasculares se realizará siempre siguiendo protocolos basados en las recomendaciones del proyecto Bacteriemia Zero. Tampoco debemos olvidar las medidas para la prevención de la infección urinaria.

Se deben controlar los posibles marcadores de infección realizando radiografía de tórax y analítica con fórmula leucocitaria diaria, cultivos cada 48 horas etc. La mayoría de expertos considera indicado el uso profiláctico de antibióticos.

2. Alteraciones en la coagulación y trombocitopenia.

Se vigilarán los posibles puntos de sangrado y se administrarán hemoderivados, si fuera necesario. Debe realizarse un control analítico diario de la función hemostática.

3. Alteraciones cardiovasculares.

Los pacientes, en fase hipotérmica, pueden presentar taquicardia inicial, que evoluciona a bradicardia, hipotensión arterial, arritmias, bloqueos cardíacos e incluso paro cardíaco. Antes de iniciar la terapia, se debe realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y después uno diario, según protocolo. Es necesaria una monitorización sistémica intensa y continua, con control de la presión arterial invasiva, ECG continuo, presión venosa central (PVC) y en caso de severa inestabilidad hemodinámica, monitorización mediante catéter PiCCO[®], LiDCO[®], etc. Si precisa, se administrará tratamiento médico precoz: drogas vasoactivas, antiarrítmicos etc. En los sistemas que utilizan un catéter intravascular existe un mayor riesgo de trombosis venosa profunda¹⁴.

4. Alteraciones electrolíticas.

La alteración electrolítica más frecuente e importante es la hipopotasemia, producida por la introducción del potasio en el interior celular. Nosotros solo la corregimos si es inferior a 2 mEq/L, ya que en la fase de recalentamiento, el potasio volverá al espacio intravascular, recuperándose los valores normales. Si corrigiéramos esta hipopotasemia, se produciría una hiperpotasemia brusca en el recalentamiento que podría provocar importantes alteraciones cardíacas. Sin embargo, otros protocolos indican normalizar las cifras de potasio durante la fase de hipotermia y retirar la administración de CIK durante el recalentamiento, o bien 8 horas antes de iniciarse éste.

También descienden los valores de calcio y magnesio, que será necesario reponer.

5. Hiperglicemia.

Es debida al descenso de las necesidades calóricas y también a un aumento de la resistencia a la insulina y disminución de su secreción. Debemos adecuar el aporte calórico a las necesidades del paciente, controlar las glicemias cada 6 horas y administrar insulina, si fuera necesario.

6. Poliuria y riesgo de hipovolemia.

Todo ello es debido a alteraciones en la función renal. Se medirá la PVC y la diuresis de forma horaria, se pesará diariamente al paciente, se realizará balance hídrico estricto con reposición de líquidos para mantener la normovolemia, y se realizará un control analítico de la función renal. Está descrita la aparición de diabetes insípida, en cuyo caso está indicada la administración de desmopresina.

7. Alteraciones en las enzimas hepáticas y pancreáticas.

Aunque esta complicación es muy poco frecuente, se controlará la función hepática y pancreática mediante analítica diaria.

8. Alteración en la farmacocinética.

Algunos fármacos, como bloqueantes neuromusculares, propofol, fentanilo, fenitoina, propanolol, pentobarbital, etc. verán alterada su farmacocinética por la hipotermia, por lo que será necesario ajustar sus dosis para evitar sobredosificaciones.

9. Riesgo de alteración de la integridad cutánea.

Debido a la vasoconstricción periférica, con disminución de la perfusión tisular, aumenta el riesgo de úlceras por presión. También se han descrito úlceras relacionadas con el termómetro esofágico. Los métodos de superficie pueden, además, producir lesiones en la zona de contacto con la piel. La enfermera debe realizar una valoración frecuente del estado de la piel y extremar las medidas de protección de ésta.

10. Alteraciones pupilares.

La hipotermia puede producir alteraciones en el tamaño y en la reactividad pupilar. Debemos tenerlo en cuenta a la hora de realizar su valoración.

11. Temblores.

Para evitarlos, es necesario administrar la sedación adecuada y el bloqueo neuromuscular suficiente. El nivel de sedación se controlará mediante el índice bioespectral (BIS) y el bloqueo neuromuscular mediante el *Train of Four* (TOF). Sin embargo, algunos autores señalan que, tanto el BIS como el TOF, no son fiables en pacientes hipotérmicos⁴. La presencia de temblores se puede evaluar mediante la *Bedside Shivering Assessment Scal*^{2,10}.

12. Disminución de la motilidad intestinal.

Puede dificultar la tolerancia a la nutrición enteral por lo que, en algunos casos, el paciente puede requerir nutrición parenteral.

MÉTODOS PARA REALIZAR LA HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Existen diferentes métodos, tanto invasivos como no invasivos, para inducir hipotermia^{11,16}. El método ideal debería conseguir un rápido descenso de la T^a, ofrecer buen control de la misma, sin oscilaciones, no solo en la fase de mantenimiento, sino también en la de recalentamiento, producir pocos efectos adversos y ser de fácil manejo.

Los métodos utilizados son muy diversos: van desde los más simples, como la aplicación de bolsas de hielo, hasta los más complejos, como los sistemas de circulación extracorpórea. Nos vamos a centrar en dos métodos que disponen de un control automático de la temperatura y han demostrado ser sistemas seguros y eficaces: el sistema intravascular Alsius de Zoll Medical Corporation Chelmsford, MA. USA, y el sistema de superficie Arctic Sun[®] de Medivance, Louisville, CO USA.

A. Sistema intravascular Alsius®. (Fig. 1)



Figura 1. Sistema intravascular Alsius

Es un sistema invasivo de control de la temperatura que requiere la colocación de un catéter intravascular. Está constituido por:

1. Una **unidad electromecánica (CoolGard 3000®/Thermogard XP®)** que dispone de una unidad de control de temperatura para programar la T^a deseada, un depósito para el líquido refrigerante, (dicho líquido es una dilución al 50% de propilenglicol y agua destilada), otro depósito para una trampa de aire, y una bomba propulsora peristáltica para movilizar el suero que circula por el equipo

2. Un **catéter intravascular especial (Icy® o Quattro®)** que se insertará en la vena femoral del paciente. Es un catéter flexible, radiopaco, con unos balones en la superficie externa distal por los que circulará una solución salina estéril de forma continua. Presenta una entrada y una salida, claramente diferenciadas, que se conectan al equipo. Dispone, además, de tres luces para la administración endovenosa convencional.

3. Un **equipo de conexión** que consta de un **conector, tubuladuras, resistencia y trampa de aire. (Fig. 2)**. El equipo está formado por un punzón conector para la bolsa de suero fisiológico. De dicho conector surgen dos ramas de tubuladuras: Una de las ramas se acopla a la bomba peristáltica y continúa hasta un cilindro que hace la función de trampa de aire. Sigue en forma de tubuladura, se une a la resistencia (intercambiador de calor en forma de serpentín, que se introduce en el depósito del líquido refrigerante) y continúa, en forma de tubuladura, para poder conectarse a la entrada del catéter. La otra rama se conecta a la salida del catéter, formándose así un circuito cerrado.

El purgado de todo el equipo se realiza una vez se ha instalado éste en la unidad, conectando entre sí las dos ramas de la tubuladura y manteniendo pulsado un interruptor específico para ello.



Figura 2. Equipo de conexión al catéter

4. Un **termómetro esofágico y/o vesical**. El sensor térmico no solo es un elemento de medida continua de la T^a del paciente, sino que se convierte en un elemento imprescindible para poder conseguir y/o mantener la temperatura prefijada en la unidad de control.

Si se usa el termómetro esofágico no se utilizará humidificador en el respirador, para no calentar la sonda. Esta sonda es radiopaca y debe quedar en el tercio inferior del esófago.

El termómetro rectal no se recomienda porque las medidas son poco fiables.

Funcionamiento

- El catéter se inserta en la vena femoral del paciente y se realiza el control radiológico.
- Se prepara el equipo de conexión, tal como se describió anteriormente.
- Una vez conectados a la unidad electromecánica el catéter y el termómetro, desde la unidad de control de temperatura se programa la temperatura deseada.
- El suero se enfría al circular por el intercambiador de calor y continúa, ahora frío, hacia el catéter del paciente, desplazándose por los balones que lo cubren. Los balones llenos de líquido frío, al contactar con la sangre del paciente, la enfrían por un mecanismo de conducción. Este suero vuelve, por la salida del catéter, a la bolsa de suero fisiológico. Todo el recorrido forma un circuito cerrado, de modo que el suero nunca entra en el torrente circulatorio. (**Fig. 3**)



Figura 3. Funcionamiento del catéter

Ventajas del Sistema intravascular

- Permite una rápida inducción: El descenso de T^a se produce a un ritmo de $1,5\text{-}2^\circ\text{C/hora}$.
- Mantiene la temperatura establecida sin apenas fluctuaciones.
- Se producen menos temblores que con los sistemas de superficie.

Limitaciones

- Es un método invasivo, con las posibles complicaciones derivadas de cualquier catéter venoso central.
- La puesta en marcha puede retrasarse, ya que requiere la colocación y posterior comprobación radiológica de la posición del catéter. Además, la preparación previa del sistema con el purgado del equipo es laboriosa.
- Es un sistema caro.

B. Método de superficie Arctic Sun®. (Fig. 4)



Figura 4. Sistema Arctic Sun

Es un método no invasivo para el control de la temperatura, que consiste en la aplicación directa, sobre la piel, de unos parches conectados a una consola desde la que se programa la temperatura deseada. A través de estos parches circula agua, mediante un sistema de flujo de presión negativa¹.

El sistema consta de:

1. **Consola (5000 y 2000)**, que incluye una unidad de control de temperatura y un depósito para agua destilada.
2. **Parches con tubuladuras** que se conectan a la consola. Estos parches constan de tres capas: la capa en contacto con la piel, formada por un hidrogel adhesivo que cuando se retira no causa lesiones ni depilación⁶, la capa media por la que circula el agua y la capa externa que es aislante.
 - Hay dos tipos de parches: para tórax y muslo y es distinto el derecho del izquierdo. Existen varias tallas para adultos y una talla para niños, con el fin de cubrir al menos un tercio de la superficie corporal.
 - Estos parches proporcionan una buena superficie de contacto y funcionan por conducción termal directa a la piel, al contrario que las mantas de agua, donde el calor se transmite por convección.
 - Son radiotransparentes, están libres de látex y polialérgenos y tienen entre 5 y 7 días de vida. Se pueden limpiar y secar.
3. **Termómetro** esofágico y/o vesical. El mismo que se utiliza con el sistema intravascular.

Funcionamiento

- Se colocan los parches al paciente, siempre con las tubuladuras por delante.
- Se coloca el termómetro.
- Una vez conectados los parches y el termómetro a la consola, desde la unidad de control de temperatura, se programa la temperatura deseada.
- Recomiendan no retirar los parches para lavar al paciente y no administrar cremas en las zonas de contacto.
- Para el traslado del paciente es necesario vaciar los parches antes de desconectar las tubuladuras.

Ventajas del Sistema Arctic Sun

- El descenso de la T^a se produce a una ratio de 1,5-2°C/hora.
- No es un sistema invasivo. No es necesario colocar ningún catéter al paciente, por lo que no presenta los riesgos ni las complicaciones relacionadas con el uso de la vía venosa.
- Preserva los grandes vasos para otros procedimientos.
- No es necesario preparar el sistema con antelación, ni purgarlo.
- La colocación y puesta en marcha del sistema lo lleva a cabo la enfermera. Los parches se pueden colocar en pocos minutos.
- La puesta en marcha del sistema es más sencilla que la del sistema intravascular y las instrucciones para el manejo de la consola están en el mismo dispositivo.

Limitaciones

- No se puede utilizar si el paciente presenta heridas o lesiones traumáticas en la zona y puede no ser apropiado para pacientes obesos.

- Presentan el riesgo potencial de producir lesiones cutáneas por el contacto directo con la piel, sobretodo en pacientes con inestabilidad hemodinámica que requieran vasopresores.
- Es un sistema caro, aunque menos que el intravascular.

En un estudio comparativo de los dos sistemas, realizado por Tomte et al.¹⁶ en pacientes post-parada cardiaca, no encontraron diferencias significativas entre ambos métodos, con la excepción de que los pacientes con el sistema de superficie presentaron más episodios de hiperglicemia, y los del sistema intravascular un significativo descenso en el magnesio sérico.

CONCLUSIONES

La hipotermia moderada es una herramienta terapéutica utilizada por su efecto neuroprotector. Para que sea efectiva y para que las complicaciones sean mínimas, es necesario el ingreso del paciente en una unidad especializada.

Debe realizarse una inducción rápida, un mantenimiento estable y un recalentamiento lento y progresivo.

Esta técnica requiere numerosos recursos materiales y humanos, coordinados dentro de un equipo multidisciplinar, especializado en el tratamiento del paciente neurocrítico¹⁰. La carga asistencial es muy importante durante la puesta en marcha, especialmente durante la preparación del sistema intravascular. La enfermera juega un papel de vital importancia⁸, ya que debe controlar el correcto funcionamiento del sistema y estar atenta a la prevención, detección y tratamiento precoz de los posibles efectos adversos. El esfuerzo se ve recompensado cuando se consigue mejorar la evolución del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. ArcticSun[®] Temperature Management System.2012. Consultado 8 octubre 2014. Disponible en: <http://www.medivance.com/pdf/MT08180.pdf>
2. Badjatia N, Strongilis E, Gordon E, et al. Metabolic impact of shivering during therapeutic temperature modulation: the Bedside Shivering Assessment Scale. *Stroke*. 2008; 39(12):3232-3247
3. Bouzat P, Francony G, Oddo M, Payen JF. Hypothermie thérapeutique en traumatologie crânienne grave. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013 32: 787-791
4. Deckard M, Ebright P. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: what, why, who, and how. *Amer Nurse Today*. 2011; 6(7):23-28
5. Geurts M et al. Therapeutic hypothermia and the risk of infection: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2014; 42 (2):231-242
6. Irigoyen Aristorena MI1, Yagüe Gastón A, Roldán Ramírez J. Trayectoria clínica de hipotermia terapéutica posparada cardíaca. *Enferm Intensiva*. 2010;21(2):58-67
7. Lázaro Paradinas L Conocimiento enfermero sobre hipotermia inducida tras parada cardiorrespiratoria: revisión bibliográfica. *Enferm Intensiva*. 2012; 23(1):17-31
8. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. *Intensive Care Med* (2004); 30: 757-769
9. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009; 37:1101–20
10. Presciutti M, Bader MK, Hepburn M. Shivering management during therapeutic temperature modulation: nurses' perspective. *Crit Care Nurse*. 2012; 32(1):33-42
11. Sahuquillo J., Biestro A., Amorós S., et al: Reflexiones sobre el uso de la hipotermia moderada en el tratamiento del paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía* (2001); 12: 23-25

12. Sahuquillo J, Perez-Barcena J, Biestro A et al. Intravascular cooling for rapid induction of moderate hypothermia in severely head-injured patients: results of a multicenter study (IntraCool). *Intensive Care Medicine*. 2009 May; 35(5):890-8
13. Sandestig A, Romner B, Grände PO. Therapeutic Hypothermia in Children and Adults with Severe Traumatic Brain Injury. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2014; 4(1):10-20
14. Simosa HF, Petersen DJ, Agarwal SK, Burke PA, Hirsch EF. Increased risk of deep venous thrombosis with endovascular cooling in patients with traumatic head injury. *Am Surg* 2007; 73:461
15. Sydenham E, Roberts I, Alderson P. Hypothermia for traumatic head injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD001048
16. Tømte Ø, Drægning T, Mangschau, A et al. A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 2011; 39: 443-449
17. ZOLL IVTM TM Physician manual. 2011. Consultado 10 octubre 2017. Disponible en: <http://www.zoll.com/medical-products/product-manuals>

*Resúmenes de los trabajos científicos presentados en el marco del
XVI Simposium internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico celebrado
en Barcelona el 21 y 22 de noviembre de 2014*

TIPO DE PRESENTACIÓN: ORAL**GRUPO: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO****WHY PRINTING A 3D BRAIN?**

Anna Carolina Pinheiro Oliveira¹, Gustavo Da Fontoura Galvão¹, Priscila Machado De Matos¹, Caio Moreno Perret Novo¹, Renato Rozental¹, Ruy Castro M. Da Silva Filho²

¹Federal University of Rio de Janeiro, Brazil

²Hospital Municipal Miguel Couto, Rio de Janeiro, Brazil

Background

One of the difficulties in the study of neurology is the visualization of the brain structures and lesions in their full anatomical complexity. 3D printing based on MRI data scan gives a new method of analysis, enabling us to correlate a patient phenotype and its own brain model, which can lead us to a better comprehension of clinical and surgical conditions and their consequences and possible interventions.

Objectives

To explain the creation of 3D brain model of a patient with TBI that enhances the standard neuroimaging methods and demonstrates its importance in the medical and research fields.

Methods

The model was based on MRI data (3 Tesla, 0.5 mm, T1) processed on FreeSurfer© (in DICOM format), which generated the Standard Triangular Language (STL) file, exported to Mimics v.14 and read by the 3D printer (EOS P110). The physical modeling process was conducted by resolving the layers of polyamide powder sinterized with a laser beam (selective laser sintering system - SLS). The 3D geometry was achieved by sintering every slice and gradually lowering the printer's base.

Results

We printed out a brain model sinterized on the PA2200 Nylon Polyamide, which density allowed a perfect correlation with the human morphology and weight. The model represented a lesion that was compatible with the clinical condition suggested in the BOLD MRI of the same patient and its virtual exemplar.

Conclusion

Compared to 2D images, which do not preserve volume, depth, perspective and anatomic dimensions and correlations of the brain structures, the 3D brain model allowed us to improve visualization of the lesion and its morphology. TBI extension was better understood with the hands-on 3D print, since it recreates all of its in situ dimensions without the need of invasive procedures. Therefore, the model has several applications, ranging from surgical planning and training to academic teaching in morphological, clinical and surgical fields, once it enhances visualization and comprehension of the structures.

Keywords

Neuroimaging, 3D Printing, TBI, FreeSurfer

GRUPO: NEUROMONITORIZACIÓN**UTILIDAD DE LA MATRIZ DE DENSIDAD ESPECTRAL DEL BIS BILATERAL EN LA MONITORIZACIÓN DEL STATUS EPILEPTICUS NO CONVULSIVO**

Miguel Ángel Hernández Hernández¹, José Luis Fernández Torre², Ana Ruiz Ruiz², Aitziber Alsasua Zurbano¹, Aida Fernández Ferreira¹, María Soledad Holanda Peña¹

¹Servicio de Medicina Intensiva.

²Servicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria, España

Introducción y objetivos

Aunque la vídeo-electroencefalografía continua (VEEGc) es la técnica de elección para monitorizar el status epilepticus no convulsivo (SENC), su complejidad y coste, están retrasando su uso rutinario en las UCIs. Nuestro objetivo fue determinar si la matriz de densidad espectral (MDE) del índice biespectral bilateral (BIS-b) es útil como método complementario de monitorización del SENC en pacientes en coma.

Pacientes y métodos

Pacientes adultos ingresados en una UCI de un hospital terciario entre 2011 y 2013 con diagnóstico de SENC confirmado por EEG y que fueron monitorizados mediante la MDE del BIS-b. En cada paciente se establecieron 2 patrones de la MDE: uno con evidencia de crisis epilépticas (patrón 1) y otro de control con sedación (patrón 2), correlacionando dichos patrones de color mediante el raw EEG del propio BIS y EEGs de rutina seriados.

Resultados principales

11 pacientes. Edad 61±11,3 años. 63,6% mujeres. La etiología del SENC fue hemorragia cerebral (5 pacientes), tóxico (3), TCE (2) y anoxia (1). El SENC fue generalizado en 5 casos, parcial secundariamente generalizado en 3 y solo parcial (frontal) en 3. El inicio de la monitorización con el BIS-b se retrasó una mediana de 4 h [IQR 0,5-24,5] desde el 1º EEG y se mantuvo una media de 7,9±6,3 días. En todos los pacientes se pudo identificar el patrón 1 y el patrón 2 de la MDE. El patrón 1 se caracterizó por la aparición de color rojo oscuro intenso (representativo de una gran amplitud de las ondas epilépticas) en la banda de bajas frecuencias (< 7 Hz) de forma continua o intermitente, con cierto grado de variabilidad individual. El patrón 2 fue más homogéneo, evidenciándose ausencia de tonos rojos oscuros en la banda de baja frecuencia, estabilidad de la MDE y del valor del BIS e incremento en la frecuencia de borde espectral.

Conclusiones

En nuestra serie, la MDE del BIS-b fue útil para la monitorización de pacientes con SENC en ausencia de VEEGc, contribuyendo a diferenciar los periodos de crisis no convulsivas de aquellos en los que existe control con sedación.

Palabras clave

Matriz de densidad espectral, índice biespectral, status epilepticus no convulsivo, neuromonitorización, epilepsia, neurofisiología

GRUPO: EDEMA CEREBRAL**EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA SULFONILUREA 1 EN LAS CONTUSIONES CEREBRALES**

Tamara Martínez Valverde¹, Marian Vidal Jorge¹, Gemma Mur Bonet¹, Angela Sánchez Guerrero¹, Fuat Arıkan^{1,2}, María Antònia Poca^{1,2}

¹Unidad de investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

Introducción y objetivos

Las contusiones cerebrales post-traumáticas han sido consideradas tradicionalmente como lesiones primarias y dinámicas que pueden aumentar de tamaño, generar edema perilesional, causar efecto de masa, inducir un deterioro neurológico, e incluso causar la muerte. La mayoría de los pacientes experimentan un aumento progresivo en el edema pericontusional. La fisiopatología molecular subyacente al edema cerebral inducido por las contusiones post-traumáticas sigue siendo poco conocida. Recientemente el grupo liderado por Simard ha identificado el papel crucial de un canal no constitutivo (receptor de la sulfonilurea 1 – receptor de potencial transitorio de melastatina 4 (SUR1-TRPM4)) en la formación de edema cerebral en numerosos modelos experimentales de diferentes lesiones del sistema nervioso central.

El objetivo de este estudio fue investigar la expresión de SUR1 en neuronas y células endoteliales en contusiones humanas y si su porcentaje de expresión se relaciona con el tiempo transcurrido entre la lesión y el momento de la cirugía.

Pacientes y métodos

Se analizaron 26 muestras procedentes de un grupo de 25 pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico que había requerido tratamiento neuroquirúrgico y 3 casos control procedentes de resecciones cerebrales efectuadas para acceder a tumores de la base del cráneo extra-axiales o a lesiones intraventriculares. Se llevaron a cabo marcajes dobles, utilizando anticuerpos anti SUR1 y anti cada una de las proteínas específicas de neuronas y vasos. El porcentaje de neuronas y células endoteliales que expresaban SUR1 se cuantificó mediante el "Cell Counter plugin" del programa Image J.

Resultados principales

SUR1 estaba sobre-expresado tanto en neuronas como en células endoteliales. Sin embargo, el patrón temporal de expresión SUR1 fue diferente, las neuronas mostraron un aumento durante las primeras 48 horas tras la lesión con una estabilización posterior mientras que las células endoteliales no mostraron ninguna tendencia temporal significativa.

Conclusiones

Estos resultados sugieren que la sobre-expresión de SUR1 es uno de los principales responsables moleculares en la fisiopatología de las contusiones cerebrales. Además, abren nuevas oportunidades de actuación terapéutica en las contusiones traumáticas y, por tanto en la reducción del número de pacientes con deterioro neurológico.

Palabras clave

Edema cerebral, contusiones cerebrales, humano, receptor de la sulfonilurea, inmunofluorescencia

TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER**GRUPO: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO****P003. HEMATOMA TRAUMÁTICO INTRACEREBELAR. PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Carlos Umberto Pereira¹, Marcos Paulo Santos Teixeira², Antônio Carlos Azevedo Silveira¹, Débora Moura Da Paixão Oliveira³

¹Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Urgência de Sergipe, Brazil

²Departamento de Neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia, Sergipe, Brazil

³Núcleo de Pós Graduação da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

Introducción

Los hematomas traumáticos de la fosa posterior más comunes son: epidural y intra cerebelosa. Por lo general son resultados de un trauma directo o lesiones en la región occipital, debido a la caída de contragolpe o un accidente de tráfico.

Método

Fueron reportados 12 casos de hematoma traumático de la fosa posterior.

Resultados

Hubo predominio de hombres (8 casos). Las edades variaban desde 17 hasta 54 años. Accidente de tráfico fue la causa principal, seguida de la caída. Lesiones por contragolpe fueron más frecuentes. ECG al ingreso tuvo un promedio de 9, las quejas principales han sido: dolor de cabeza, vómitos y el nivel de conciencia disminuido. La TAC craneal se realizó en 12 casos. Hubo fractura de cráneo en 9 casos, contusión cerebral en 7 casos y la hidrocefalia en 3 casos. Tratamiento quirúrgico se realizó en 6 casos. Cinco pacientes murieron.

Conclusiones

Los pacientes con antecedentes de lesión cerebral traumática y presencia de fracturas en el hueso occipital deben ser investigados por la TAC. El tratamiento ideal para los hematomas traumáticos de la fosa posterior es quirúrgico y el pronóstico es pobre.

Palabras clave

Mecanismo de contragolpe, hematoma de la fosa posterior, hematoma traumático intracerebelar, trauma cerebral

P004. EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE REGION OF TRIÂNGULO MINEIRO, BRAZIL

Roberto Alexandre Dezena¹, Eduardo Crema¹, Carlos Umberto Pereira², Lívia Carmignolli Gomes¹, Celso Ribeiro Menezes Filho¹, Leonardo Noronha Queiroz Santos¹

¹Division of Neurosurgery – Federal University of Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, Brazil

²Medicine Department – Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil

Introduction

Traumatic brain injury (TBI) has epidemic levels globally. In Brazil, the statistics of this disease vary each region because the regional peculiarities and disparities.

Material and Methods

Analytical and retrospective study from 2007-2013, with analysis of medical records, with emphasis on demographic, clinical and prognostic data.

Results

Were selected 846 patients, with a mean age of 33.9 years (range 4 months to 92 years old), and 698 (82.5%) were male and 148 patients (17.5%) were female. The general causes were traffic-related in 503 (59.4%), falls in 160 (18.9%) violence in 122 (14.4%), not specified in 57 (6.7%) and shallow water diving in 4 (0.4%). Were classified as mild TBI 377 (44.5%), moderate TBI 224 (26.4%) and severe TBI 245 (28.9%). Associated systemic injuries were present in 343 (40.5%) being the most prevalent orthopedic trauma, present in 192 (22.6%). Underwent to neurosurgical intervention 167 patients (19.7%). General clinical complications were present in 92 (10.8%). The mean duration of hospitalization was 12.8 days, and in the discharge 643 (76%) had GOS 4-5.

Conclusions

The casuistic of TBI presented resembles to other such elements disclosed in the national literature. It is necessary a large national multicenter study to evaluate the real impact of traumatic brain injury in Brazil.

Keywords

Head Injury, Epidemiology, Outcome

P005. MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS FÍSTULAS DE LCR EN EL TRAUMA CRANEOFACIAL SEVERO

Adán Fernández Canal, Jipson Jesús Rodríguez Noguera, Isabel Cuervo Arango Herreros, Pedro Reimunde Figueira, Julio César Gutiérrez Morales

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de Asturias, España

Introducción y objetivos

Se expone el caso de un paciente que tras un traumatismo cráneo-facial severo sufre una fístula de LCR diferida de alto débito con mala evolución pese a los múltiples tratamientos quirúrgicos.

Paciente y método

Varón de 40 años que sufre traumatismo craneofacial severo tras accidente de bicicleta. Se realiza TC cráneo-facial diagnosticándose fractura-hundimiento frontal, fractura compleja de esfeno- etmoidal, fractura tipo LeFort II y fractura longitudinal de clivus. Se

realiza de forma urgente esquirlectomía, cranealización y sellado con colgajo pericraneal de seno frontal. Tras mantenerse estable en UCI se procede al tratamiento de las fracturas faciales por parte del servicio de C. Maxilofacial. Un mes después comienza con fiebre, cefalea y salida de LCR por fosas nasales. Es diagnosticado de encefalocele etmoidal izquierdo mediante TC craneofacial de alta resolución. Se realiza abordaje subcraneal y reducción del cele sellando el defecto etmoidal con fascia de Biobanco. Una semana después se constata recidiva de la fístula objetivándose en el mieloTC fuga esfenoidal y etmoidal derechas que se sellan con sendos colgajos pediculados locales (nasoseptal y cornete medio). Finalmente y ante la persistencia clínica y endoscópica (flutest positivo) de fuga a través del etmoides derecho se decide sellar el defecto con un colgajo libre a través del abordaje subcraneal previo.

Conclusión

Este caso ilustra el grado de complejidad clínica, diagnóstica y terapéutica de las fístulas de LCR en el trauma craneofacial severo. Asimismo, del mismo se deriva el algoritmo diagnóstico (procedimientos neuro-radiológicos y endoscópicos) y terapéutico (abordajes endoscópicos y transcraneales) mediante colgajos vascularizados actualmente utilizado en nuestro centro.

Palabras clave

Fístula LCR, Traumatismo craneofacial severo

P006. MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON FRACTURA DE ODONTOIDES

Jaime Miralles Sancho, María Mercader Alarcón, Alejandra Molines Cantó, Raquel Flores Mohedano, Ana Pérez Carbonell
Hospital General Universitario de Elche, España

Introducción y objetivo

Las fracturas cervicales son una preocupación importante del anestesiólogo que atiende a un politraumatismo. La inestabilidad cervical condiciona el manejo de la vía aérea en el quirófano, y el posicionamiento del paciente de cara a la cirugía. Presentamos el caso de una fractura de odontoides tipo III con fractura de esternón asociada que se intervino en decúbito prono, con el objetivo de describir su manejo.

Pacientes y método

Paciente de 55 años que en contexto de accidente de tráfico se fractura la apófisis Odontoides de C2 (tipo III de la clasificación de Anderson y D'Alonzo), que condiciona inestabilidad cervical y que requiere artrodesis C1-C2 con abordaje por vía posterior. Además, la paciente también tiene una fractura de esternón y fracturas costales derechas, que dificultan el posicionamiento en decúbito prono.

Se realiza intubación con fibrobroncoscopio despierto, manteniendo collarín rígido, con exploración neurológica posterior, y pasando a decúbito prono movilizándola en bloque.

Resultados principales

En este póster se describen los tipos de fracturas de odontoides, sus mecanismos de inestabilidad, y el manejo de la inestabilidad cervical en cuanto a la vía aérea y al posicionamiento en la mesa de quirófano.

La fractura de odontoides tipo III suele requerir tratamiento quirúrgico, con abordaje posterior para realizar una artrodesis C1-C2.

Conclusiones

Las fracturas de odontoides son aproximadamente el 5-15% de todas las fracturas cervicales, y usualmente es secundaria a traumatismos de alta energía, que como tal, pueden asociar lesiones en otros lugares que complican el manejo anestésico, como en este caso, la fractura de esternón.

El tratamiento de la vía aérea está íntimamente relacionado con el movimiento de la columna cervical, y requiere un cuidado especial en los pacientes en los que la estabilidad cervical está comprometida.

Palabras clave

Politraumatismo, Odontoides, Inestabilidad, Fractura, Lesion, Medular

P007. GROWING SKULL FRACTURES IN CHILDHOOD: A 3 CASE SERIES REPORT

Dalila Forte¹, Amets Sagarrabay Irañeta², Carla Conceição³, Mário Matos², Miguel Correia²

¹Neurosurgery Department

²Pediatric Neurosurgery Unit

³Neuroradiology Department

Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisbon, Portugal

Introduction

Growing skull fractures (GSF) are rare complications of head trauma, presenting as progressively growing cranial defects following linear, depressed or complex skull fractures with associated dural laceration. They occur in less than 1% of all skull fractures and are much more frequent in infancy and early childhood. These lesions can expand intracranially and may cause atrophy of underlying cerebral tissue, resulting in progressive neurological deficit and compromised child development.

Patients and methods

Here in, we report a series of 3 patients with growing skull fractures admitted at our institution over a period of two years and discuss their clinical presentation, radiological findings, classification and surgical treatment. Our series includes 1 male and 2 female patients with ages ranging from 4 to 7 years. All patients had severe head trauma history with neurological sequelae and presented with progressive scalp swelling. Plain radiographs of the skull demonstrated the location and extent of separation of bony edges of the fracture. CT scan and MRI defined the bony defect and the underlying parenchymal injury. Two patients presented with associated encephalomalacia areas (type II GSF) and one patient with a porencephalic cyst communicating with the ventricular system (type III GSF). Surgical treatment consisted of craniotomy, duroplasty and cranioplasty with autologous bone. Progressive closure of the skull defect was obtained and the postoperative was uneventful. Rehabilitation program was promptly initiated with positive results.

Conclusions

Early diagnosis and surgical repair of GSF is essential to prevent neurological deterioration and obtain good cosmetic results.

Keywords

Growing skull fracture, Traumatic leptomeningeal cyst, Craniocerebral erosion, Head Trauma

P008. SURVIVAL AFTER PENETRATING BIPARIETAL ARROW INJURY

Gonçalo Januario, Carlos Calado, Joaquim Monteiro, Nuno Reis

Neurosurgical Department, São José Hospital, Lisbon, Portugal

Introduction

A 36-year-old man with a medical history of depression self-inflicted in the head with a crossbow after familiar discussion. After the suicidal attempt, the patient he was sedated and intubated by the emergency team and transferred to the Neurosurgical Department at São José Hospital (Lisbon).

Patient and methods

The CT showed that the arrow entered the right parietal bone and crossed both parietal lobes, with the arrow tip under left parietal skin. There was a mild HSA with no intracranial hematoma. After CT reconstruction it was possible to see that the patient had performed three shots with the crossbow and that only the third had enough strength to enter the brain. The patient had a good outcome leaving the Hospital with a mild apraxia of the left hand. Control CT after removal of the arrow showed no complications.

Conclusion

We did not find any report in literature of survival after a bihemispheric arrow injury. A three times arrow shot is also unique.

Keywords

Survival after biparietal injury; penetrating head injury; arrow injury

P009. MANEJO NEUROQUIRÚRGICO DE LAS FRACTURAS CRANEALES DEPRIMIDAS QUE COMPRIMEN EL SENO SAGITAL SUPERIOR

Jean Marcel Castelo Vega¹, Luis Eduardo Castelo Tamayo²

¹Departamento de Neurocirugía, Hospital Antonio Lorena del Cusco FMUNSAAC. Cusco, Perú

²Departamento de Cuidados Intensivos, Hospital Antonio Lorena del Cusco FMUNSAAC. Cusco, Perú

Introducción

El manejo de las fracturas craneales deprimidas sobre el seno sagital superior (SSS) es controversial por el histórico "riesgo" de complicaciones devastadoras durante una cirugía; la cual sin embargo puede ser la mejor opción en casos de hipertensión endocraneana por obliteración del seno, riesgo de infección por contaminación de la fractura y gran deformidad cosmética del paciente. Aún no existe información contrastada para tomar decisiones sobre su tratamiento definitivo, motivo del presente estudio.

Métodos

Se revisó retrospectivamente una cohorte de pacientes con fractura deprimida sobre el SSS, admitidos en el HAL del Cusco entre marzo del 2013 y enero del 2014; evaluando los aspectos clínicos, medios diagnósticos (tomográficos, angiográficos,

manométricos) y sus criterios de manejo, con especial énfasis en la opción quirúrgica. El análisis requirió estadística descriptiva con pruebas de asociación.

Resultados

17/81 pacientes (20,9%) con fracturas deprimidas fueron elegibles por comprometer el SSS, de los cuales 7 fueron tratados en forma conservadora (medidas iniciales y avanzadas) y 10 quirúrgicamente. En este segundo grupo se realizó elevación de la fractura en 1/10, craneoplastia autóloga en 4/10, esquirlectomía en 2/10 y craneotomía en 3/10 pacientes; mientras que la lesión del SSS se manejó por compresión en 10/10, coagulación en 5/10, injerto tisular en 2/10 y ligadura en 1/10 pacientes. Entre los operados la mejoría clínica fue más precoz en un 50% y la mejoría tomográfica evidente en más del 90%, sin diferencia significativa en el control de la PIC con los no operados. El índice de complicaciones operatorias (60%) y postoperatorias (20%) fue relativamente bajo en comparación con series similares. No hubo diferencia apreciable entre grupos en relación al tiempo de hospitalización (quirúrgico 6,6 días versus no quirúrgico 6,7 días) o a mejor pronóstico al alta (GOS quirúrgico y no quirúrgico > 80%).

Conclusión

Aun cuando el manejo de las fracturas deprimidas sobre el SSS puede ser conservador, la cirugía debe realizarse por hipertensión endocraneana asociada, contaminación profunda y deformidad cosmética importante; considerando la experiencia del cirujano, los recursos quirúrgicos disponibles y las precauciones necesarias para minimizar riesgos y complicaciones. Se propone además un algoritmo diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave

Fractura deprimida, seno sagital superior, hipertensión endocraneana, infección, deformidad craneal

P010. CRASH-3. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL

Carmen Corcobado Marquez, Ana Bueno Gonzalez, Alfonso Ambros Checa, Mar Juan Diaz, Rafael Del Campo Tejedor, Carmen Martín Rodríguez
Hospital General Universitario de Ciudad Real, España

Objetivo

Analizar los resultados de los pacientes incluidos en el ensayo clínico CRASH-3 en el Hospital General Universitario de Ciudad Real, desde Abril/2013 hasta Septiembre/2014.

Métodos

El CRASH-3 es un estudio internacional, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, que proporcionará una evidencia fiable del efecto del ácido tranexámico sobre la mortalidad y discapacidad de los pacientes con TCE. Cálculo tamaño muestral: 10.000 pacientes TCE. Se inició: Diciembre/2011. Fecha prevista último paciente: 31 Diciembre /2016. Desenlace principal: Muerte en el hospital dentro de los primeros 28 días. Desenlaces secundarios: Eventos vasculares trombóticos, discapacidad, convulsiones, intervenciones neurocirugía, días de estancia en UCI. Criterios de inclusión: Adulto con TCE, menos de 8 horas desde la lesión, cualquier sangrado intracraneal en TAC o GCS \leq 12 si no hay

TAC disponible, sin sangrado extracraneal significativo (que necesite transfusión sanguínea inmediata).

Resultados

Se han incluido 26 pacientes, 22 (85%) hombres, 4 (15%) mujeres. Tiempo (horas) transcurrido desde la lesión: < 4: 15 (58%), 4-6: 8 (30%), 6-8: 3 (12%). GCS al ingreso: \leq 8: 9 (35%), 9-13: 11 (42%), 14-15: 6 (23%), con pupilas reactivas bilateral: 23 (88%), arreactiva unilateral: 2 (8%) y arreactivas bilateral: 1 (4%). Localización de hemorragia intracraneal: epidural: 10 (38%), subdural: 12 (46%), subaracnoidea: 21 (81%), parenquimatosa: 17 (65%), intraventricular: 1 (4%). Mortalidad hospitalaria: 2 (8%). Estancia hospitalaria: días estancia UCI: \leq 7: 11 (42%), 8-14: 4 (15%), 15-21: 3 (12%), 22-28: 1 (4%), > 28: 7 (27%); días estancia hospital: \leq 7: 6 (23%), 8-14: 6 (23%), 15-21: 6 (23%), 22-28: 1 (4%), > 28: 7 (27%). Tipo de intervención quirúrgica: evacuación hematoma: 11 (42%). Complicaciones: insuficiencia renal: 2 (8%), sepsis: 4 (15%). No se ha registrado ningún caso de embolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, convulsiones ni sangrado gastrointestinal. Glasgow Outcome Score (GOS) al alta de UCI: GOS 5: 13 (50%). GOS 4: 4 (15%). GOS 3: 4 (15%). GOS 2: 3 (12%). GOS 1: 2 (8%).

Conclusiones

Este ensayo clínico está actualmente en fase de reclutamiento de pacientes.

Palabras clave

CRASH-3. Ácido tranexámico.

P011. ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE BIOMARCADORES DE INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA EN LAS CONTUSIONES CEREBRALES. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

Lidia Castro González¹, Tamara Martínez Valverde¹, Marian Vidal Jorge¹, Francisco Ramón Martínez Ricarte^{1,2}, Esteban Cordero², Juan Sahuquillo²

¹Unidad de investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

²Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

Introducción y objetivos

Las contusiones cerebrales son una de las lesiones más frecuentes en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o grave. Son lesiones evolutivas y dinámicas, que frecuentemente generan edema perilesional y/o la transformación hemorrágica de la contusión. La formación de edema induce la expresión de factores de disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), como el factor endotelial vascular de crecimiento (VEGF) y la metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9). Estos actúan sobre moléculas de integridad de la BHE y en especial sobre la membrana basal y las proteínas "tight junction", como la claudina 5, un biomarcador de integridad de la BHE.

Nuestro estudio estaba dirigido a cuantificar la expresión del VEGF, la MMP-9 y la claudina 5, así

como la actividad gelatinolítica de la MMP-9 en tejido humano contusionado y en casos control.

Pacientes y métodos

Se analizaron 12 muestras de contusiones cerebrales de pacientes que habían sufrido un TCE y que requirieron tratamiento neuroquirúrgico. El grupo control estaba formado por 4 muestras obtenidas de resecciones cerebrales de zonas sin anomalías visibles, efectuadas para acceder a tumores de la base del cráneo extraaxiales o a lesiones intraventriculares. La expresión de las proteínas de estudio fue analizada mediante inmunofluorescencia y zimografía "in situ".

Resultados principales

El tejido cerebral contusionado mostró un aumento de expresión del VEGF en células endoteliales, neuronas, astrocitos y neutrófilos. También se comprobó la correlación entre la expresión del VEGF y el tiempo transcurrido tras el TCE. Se encontró un aumento de la expresión de MMP-9 en tejido contusionado, presente en vasos y neuronas y rara vez en astrocitos. Esta expresión mostró una correlación positiva con la actividad gelatinolítica detectada por zimografía "in situ". Entre el VEGF y la MMP-9 también se estableció una correlación positiva. En cambio, para la claudina 5 no se obtuvieron resultados relevantes.

Conclusiones

Los resultados sugieren un papel importante del VEGF y la MMP-9 en el proceso de disrupción de la BHE. El mejor conocimiento de sus mecanismos de actuación podría constituir una posible vía de neuroprotección para los pacientes con este tipo de lesiones.

Palabras clave

Traumatismo craneoencefálico, barrera hematoencefálica, metaloproteinasas, factor endotelial vascular de crecimiento

P012. MONOBLOCK EXTERNAL VENTRICULAR DRAINAGE SYSTEM IN THE TREATMENT OF NEUROCRITICAL PATIENTS

Almir Ferreira De Andrade, Welingson Silva Paiva, Iuri Santana Neville, Cesar Cimonari De Almeida, Luiz Henrique Dias Sandon, Manoel Jacobsen Teixeira

Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

Background

Infection is a major complication in patients undergoing external ventricular drainage (EVD). Our study aimed to evaluate the incidence of infection in a series with the monoblock EVD system.

Material and methods

46 patients treated with EVD at our emergency department were analyzed prospectively to study the incidence of infections with a new EVD system in neurocritical patients.

Results

The average rate of infection was 8.7%. When we stratified the patients according to the exclusive use of EVD without craniotomies, we identified a reduction in the overall incidence of ventriculitis from 8.7% to 2.3%. Age, etiology, and the presence of ventricular bleeding were not statistically significant risk factors.

Conclusions

Despite the small sample examined in this study, we believe that the monoblock system is a simple, inexpensive device that reduces accidental disconnection of the system.

Keywords

External ventricular Shunt, Monoblock, Neurocritical, ventriculitis

P013. APLICACIÓN DE LA BATERÍA NIH-TOOLBOX EN LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PACIENTES CON UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Ana Mateos Ramírez¹, Andreea Radoi¹, Victoria Cañas Barón¹, Francisco Ramón Martínez Ricarte^{1,2}, M. Antonia Poca Pastor^{1,2}, Juan Sahuquillo Barris^{1,2}

¹Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía - Institut de Recerca Vall d'Hebron, Barcelona, España

²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

Introducción y objetivos

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa más común de daño cerebral y supone una serie de déficits cognitivos que acompañan al paciente a lo largo de la vida. La alta variabilidad de las secuelas orienta a la existencia de factores individuales que influyen en su capacidad de recuperación. Aunque las pruebas neuropsicológicas están diseñadas para obtener información precisa sobre el funcionamiento cognitivo, esta carece de significado clínico en ausencia de una estimación del estado cognitivo previo a la lesión.

Los instrumentos que han demostrado ser efectivos en la medida del estado intelectual premórbido han resultado ser poco precisos en los casos de TCE. El objetivo de este estudio piloto es comprobar si la batería NIH Toolbox for the Assessment of Neurological and Behavioral Function es efectiva a este propósito.

Pacientes y métodos

Estudio prospectivo de una cohorte de 16 pacientes afectados de TCE moderado o grave y 12 voluntarios sanos valorados en el Hospital Universitari Vall d'Hebron, de edades comprendidas entre 18 y 65 años y sin antecedentes médicos de interés. Se ha empleado la batería NIH-TB para la evaluación del estado neuropsicológico global de los participantes y de la inteligencia general previa a la lesión en el caso de los pacientes. Se ha obtenido una segunda estimación de los valores premórbidos a través de la Escala de Inteligencia para adultos Wechsler (WAIS-IV).

Resultados principales

En comparación con el grupo control, no se han identificado alteraciones neuropsicológicas en los pacientes evaluados. Los valores de inteligencia premórbida de la NIH-TB correlacionan significativamente con los obtenidos en la WAIS-IV ($\rho=0,725$, $p<.001$). La prevalencia de alteraciones cognitivas identificadas en el grupo de pacientes mediante la NIH-TB es muy superior a la obtenida con el WAIS-IV, en la mayoría de las funciones evaluadas (p.ej.: memoria episódica 4/16 vs. 1/16 casos).

Conclusiones

En el primer estudio con la utilización de la NIH-TB en población española, los resultados apuntan hacia su utilidad en la estimación neuropsicológica premórbida en pacientes con TCE, favoreciendo la posibilidad de establecer el potencial de recuperación y un programa de rehabilitación adecuado a cada caso.

Palabras clave

Evaluación neuropsicológica, traumatismo craneoencefálico, inteligencia premórbida, secuelas, NIH-Toolbox

PE1. PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA: PRONÓSTICO DESPUÉS DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO DE EVALUACIÓN DE ENFERMERÍA

Débora Moura Da Paixão Oliveira¹, Carlos Umberto Pereira², Zaira Moura Da Paixão Freitas¹

¹Núcleo de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

²Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, Brazil

Introducción

El pronóstico de los pacientes con lesión cerebral traumática (Traumatic Brain Injury/ TBI) depende de la gravedad de la lesión, del nivel de conciencia al ingreso y de las diferencias en los protocolos de tratamiento.

Objetivo

Evaluar el pronóstico de pacientes con TBI después de la implementación del protocolo de evaluación de enfermería.

Método

El estudio se realizó en un hospital público de emergencias en Sergipe, Brasil. Se trata de un ensayo clínico abierto con un grupo de intervención, ciego, no aleatorio. Se observó el número de ingresos, la mortalidad y la progresión de los pacientes con TCE durante los seis meses anteriores a utilizar el protocolo y se compara con los resultados obtenidos seis meses después.

Resultados

El estudio incluyó 480 pacientes con edad promedio de 35,7 años, mínimo 14 años y máximo 92 años. Hubo un predominio de varones ($p = 0,02$). Se observó en los grupos pre y post-protocolo un aumento de la frecuencia de los accidentes de motocicleta ($X^2 = 0,023$). 126 pacientes (57,5%) con TCE moderado, y 93 (42,5%) con TCE grave fueron evaluados con el protocolo ($p = 0,032$). Hubo una tasa de mortalidad del 10,2% (49/480). Las condiciones clínicas asociadas con TBI y CT no fueron influenciadas por grupos pre y post-protocolo ($p = 0,07$). Hubo una reducción significativa ($p = 0,05$) en la frecuencia de muerte, de 12,6% a 7,3%; reducción en el porcentaje de alta con secuelas, de 32,8% a 22,8%. Los factores asociados de forma independiente con la mortalidad fueron: la falta de aplicación del protocolo con un mayor riesgo de muerte 2,5 veces, seguido por la severidad de TBI con 23 veces y la edad con una odds ratio de 1,04.

Conclusiones

La implementación del protocolo ayudó a reducir la frecuencia de las muertes en pacientes con TBI grave, reducir las secuelas en los pacientes con TBI moderado. El protocolo no redujo secuelas en los pacientes con TBI grave. La gravedad de TBI fue el principal predictor independiente determinante de la mortalidad, seguida de la no utilización del protocolo y la edad.

Palabras clave

Morbilidad, mortalidad, protocolos, pronóstico, trauma cerebral

PE7. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UN TCE EN URGENCIAS

Azahara Segado Muñoz, Nuria García Rodríguez, Melissa García Vera

Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Introducción

Ante el aumento de traumatismos craneoencefálicos (TCE) en servicios de urgencias, es importante disponer de equipos enfermeros correctamente formados.

Objetivos

Definir las funciones enfermeras ante un TCE en el box de urgencias.

Enumerar la secuencia de actuación de enfermería.

Pacientes

Toda persona que sufre un traumatismo en la región craneal y/o facial y que acude a urgencias.

Método

Se trata de un estudio observacional descriptivo en el que se obtienen los datos mediante anamnesis, historia clínica y hoja de registro de enfermería.

La actuación enfermera irá encaminada a:

1. Recibimiento en el box

Enfermero A:

Asegurar la vía aérea

Control hemodinámico: TA, FC, FR, Tª y control del dolor.

Valoración nivel de conciencia y pupilas

Registro de hoja enfermera

Enfermero B:

Canalización de vías periféricas

Extracción de muestras y glucemia

Sonda vesical si precisa (s/p)

Cura de lesiones (s/p)

2. Anamnesis al paciente, familiar y/o acompañante y consulta de la historia clínica.

Cómo y a qué hora ha sido el accidente (existencia de convulsiones, pérdida de conciencia, vómitos y/o relajación de esfínteres), hora de la última ingesta, enfermedades y tratamiento actual (antiagregantes).

3. Control de signos y síntomas de hipertensión intracraneal (HTC)

Manifestaciones tempranas del HTC: alteración del nivel de conciencia, cefalea, vómitos sin náuseas y alteraciones pupilares.

Signos tardíos: edema papilar, alteración de signos vitales y función motora-sensitiva.

4. Administración de farmacoterapia

Incluye antipiréticos, profilaxis antibiótica, control analgésico. Contraindicados los opiáceos por enmascaramiento neurológico e hipoventilación.

5. Preparar al paciente para pruebas complementarias o quirófono.

Resultados

Obtenemos una secuencia de actuación enfermera consensuada y de excelencia.

Conclusiones

Tener un equipo enfermero formado y entrenado en el manejo del TCE fomenta el trabajo en equipo y mejora el pronóstico garantizando unos cuidados de calidad.

Palabras clave

Actuación enfermera, TCE, secuencia de actuación enfermera

GRUPO: EDEMA CEREBRAL

P016. 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, Wellington Silva Paiva, Manoel Jacobsen Teixeira, Cesar Cimonari De Almeida, Luiz Henrique Dias Sardon

Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

Introduction

The handling of severe TBI over the years has been disappointing despite the advances and development of intensive care units and new surgical techniques. Unilateral decompressive craniectomy has been performed as a potentially lifesaving procedure to reduce mortality in patients with acute subdural hematoma during the last forty years, however complete consensus about its effectiveness has not been fully achieved.

The brain swelling that occurs with acute subdural hematoma, although primarily with hemispheric distribution, may cause more expansive effect than the hematoma itself. Complications of this procedure are also known for a long time, such as the formation of hydrostatic edema, metabolic abnormalities, postural regulation of CBF and cerebrovascular reserve. There are still several other complications related to cranioplasty, especially infectious. All these late complications determine neurological and neuropsychological dysfunction in these patients.

New techniques have been developed to reduce these procedure-related complications, such as dural duroplasties and fenestration; or aiming to avoid the bone defect with bone hinge fixation.

Kano demonstrated that hinge craniotomy showed low rate of infection, and proper and safe control of ICP.

Feng demonstrated that lattice durotomy presents good results in prevention of cerebral herniation.

Goals

Assess the safety of technical modification converging concepts of preservation of bone flap and durotomies with dural expansion; and perform preliminary evaluation for prognosis.

Methodology

Decompressive craniotomy with new technique, converging the modified vertical durotomies "Burger type", horizontal durotomies, and autologous subgaleal hermetic tissue suture over on durotomies, with modified "Tucci Flap" hinge craniotomy.

Results

The sample is composed of 43 patients from June 2010 until June 2012, with severe brain injury who underwent the described decompressive craniotomy for the treatment of diffuse hemispheric brain swelling after acute subdural hematoma.

Computed tomography without contrast was performed in the immediate postoperative period. The functional outcome was evaluated in the intensive care unit using the Glasgow Outcome Scale (GOS).

Conclusions

With the data obtained it is possible to observe mortality outcomes similar to the classic technique, demonstrating the safety of the new proposal. During follow-up, the initial impression of the functional prognosis suggests better results than the classical craniectomy.

Keywords

Decompressive Craniotomy, Brain swelling, Acute Subdural Hematoma, Brain Trauma

GRUPO: OXIGENACIÓN CEREBRAL

P015. LA REACTIVIDAD DEL ESTADO T DE LA HEMOGLOBINA AL OXÍGENO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Gurgen Harutyunyan¹, Javier Botella De Maglia², Garnik Harutyunyan³, Gagik Mkhoyan⁴

¹Hospital «9 de Octubre», Valencia, España

²Hospital universitario y politécnico «La Fe», Valencia, España

³Universidad de Valencia, grado de Farmacia, Valencia, España

⁴Hospital «Erebuni», Yerevan, Armenia

Fundamento

En el paciente neurocrítico, aumenta desproporcionadamente la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) al aumentar la presión parcial de oxígeno (PO₂) arterial y disminuye paradójicamente al usar ciertas medidas protocolizadas.

Objetivo

Explicar estos fenómenos por los cambios de la estructura cuaternaria de la hemoglobina (Hb).

Existen dos estructuras cuaternarias de la hemoglobina:

-La relajada (R) con mayor afinidad por el oxígeno.

-La tensa (T) con menor afinidad, que carece de cooperatividad (no aumenta su afinidad por el oxígeno cuanto más oxígeno contiene) y su saturación aumenta linealmente con la PO₂.

La transición R→T en la microcirculación se describe como la rotación ~15° de un dímero de hemoglobina sobre otro, y se desplaza el Fe²⁺ del anillo hemo, lo que reduce su afinidad por el oxígeno.

Método

El aumento de 2,3 difosfoglicerato (DPG), CO₂, Cl⁻ y H⁺ en el eritrocito estabiliza la estructura T y disminuye más su afinidad por el oxígeno (alosterismo negativo).

Se acepta que en la parte final de los capilares funcionantes la PO_2 (P_{cO_2}) equivale a la P_{tiO_2} y la hemoglobina se halla en el estado T (la transición a estado R requiere al menos dos oxígenos unidos al tetramero, además la posibilidad de eliminar CO_2).

Si en ordenadas representamos la saturación de oxígeno de la hemoglobina T (STO_2) y en abscisas la P_{tiO_2} (P_{cO_2}), la tangente de la recta resultante ($Tg\alpha = \Delta STO_2 / \Delta P_{tiO_2}$) es inversamente proporcional al contenido en 2,3 DPG, CO_2 , Cl^- y H^+ .

El aumento de la PO_2 arterial provocará $\Delta STO_2 = (\Delta CTO_2 - 0,003x\Delta P_{tiO_2}) / 1,34xHb$

Donde:

ΔCTO_2 es el cambio del contenido de oxígeno en la parte final de los capilares funcionantes y equivale al cambio del arterial (ΔCaO_2).

Resulta:

$Tg\alpha = [(\Delta CaO_2 - 0,003x\Delta P_{tiO_2}) / 1,34xHb] / \Delta P_{tiO_2}$

Esta tangente denominamos «Reactividad del estado T de la hemoglobina al oxígeno (RTHO)».

Conclusión

Proponemos el uso de la RTHO para evaluar de manera dinámica la relación entre el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral local (puesto que de este último dependen las concentraciones intraeritrocitarias de 2,3 DPG, CO_2 , Cl^- y H^+). Conociendo sus valores críticos es posible prevenir los cambios negativos en el paciente neurocrítico.

La RTHO explica el aumento “desproporcionado” de la P_{tiO_2} al aumentar la PaO_2 , su disminución “inexplicable” al usar ciertos medicamentos beneficiosos y su aumento “paradójico” ocasional con el empeoramiento del estado general.

Palabras clave

P_{tiO_2} , estructura cuaternaria de la hemoglobina, alosterismo negativo, RTHO-reactividad del estado T de la hemoglobina al oxígeno

GRUPO: LESIONES CEREBRALES AGUDAS

P017. HEMORRAGIA CEREBELOSAS REMOTA (HCR) EN POSTQUIRÚRGICO DE ANEURISMA CEREBRAL

Milton Villalobos¹, Karin Ellefsen¹, Carol Vargas¹, Cesar Mora¹, Analía Milari², Matías Domínguez²

¹Hospital Municipal Raúl F Larca de Unidad de Neurotraumatología, Buenos Aires, Argentina

²Hospital Municipal Raúl F Larca de Servicio de Neurocirugía, Buenos Aires, Argentina

Introducción

La hemorragia cerebral remota (HCR) es una complicación subdiagnosticada en el postquirúrgico de neurocirugía, que aumenta la morbimortalidad sin tener factores de riesgo claramente identificados. Presentamos un caso de HCR en postoperatorio de clipado de aneurisma, sin hemorragia subaracnoidea.

Caso clínico

Paciente de 64, años con cuadro clínico de 48 horas, caracterizado por hemiparesia faciobraquiocrural derecha y disartria. La tomografía muestra una imagen compatible con aneurisma a nivel de arteria cerebral media derecha. La angiografía confirma el diagnóstico.

Antecedentes clínicos del paciente: Infarto isquémico (en 2003), hipertensión arterial, hiperplasia prostática, insuficiencia renal crónica y ateromatosis en vasos de cuello. Ingres a la unidad de neurotrauma en postquirúrgico por clipado de aneurisma a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media derecha. A 8 horas del posoperatorio, presenta deterioro del sensorio, anisocoria y en la tomografía se observa hemorragia cerebelosa.

Discusión

La incidencia de HCR varía de acuerdo a reportes de casos: Según Friedman, 0.6% en craneotomía supratentorial, 2.8 a 3.5% en aneurismas incidentales y 1.4% en lobectomías temporales. Según Clorf, el 3,5% en aneurismas incidentales. En la experiencia de Toczek, el 5 % en lobectomías temporales y según Kalfas y Litte muestran un 18% en postoperatorios de hematomas intracerebrales. Hay mayor predominio de HCR en tratamientos de aneurismas sin hemorragias subaracnoideas, que cuando sí las hay. La incidencia de HCR se caracteriza por un deterioro progresivo del sensorio en las 12 horas siguientes a la cirugía o por la presencia de cuadros convulsivos. Los factores de riesgo que no demostraron ser relevantes son: sitio de craneotomía, HTA, arritmias, anticongulantes, corticoides prequirúrgicos, uso intraoperatorio de coloides (manitol, gelatinas), curarizantes, nitroprusiato de sodio, fenilefrina intraoperatoria, infusión de beta-bloqueantes y aspirina preoperatoria. La HCR se puede asociar al sitio de drenaje de LCR intraoperatorio, pero no así al drenaje lumbar.

La presentación típica es a nivel cerebeloso superior y vermis, que corresponde al territorio drenado por las venas supracerebelosas, lo que sugiere que la hemorragia estaría relacionada con un infarto venoso con transformación hemorrágica.

Palabras clave

Intracerebral Hemorrhage Remote, Remote Cerebellar Hemorrhage, Hemorrhage Supratentorial Craniotomy

P018. MINIMALLY INVASIVE NEUROSURGERY FOR PENETRATING TRAUMATIC BRAIN INJURY BY FIREARM PROJECTILE

Raphael Bertani¹, José Alberto Almeida Filho², Ruy Monteiro²

¹Medical school, Estácio de Sá University, Rio de Janeiro, Brazil

²Department of Neurosurgery, Miguel Couto Municipal Hospital, Rio de Janeiro, Brazil

Introduction and objectives

We demonstrate the effectiveness of a minimally invasive neurosurgical approach as a treatment strategy for traumatic brain injuries by firearms on one patient.

We report the case of a patient that sustained a firearm injury to the occipital region of the head. The projectile penetrated the occipital bone and was lodged at an approximate depth of 3cm, at the subcortical region of the occipital lobe. The projectile penetrated the skull at around 2cm to the right of the midline.

Patients and methods

Our patient was a 15 year old boy, with no comorbidities, with a 14 point Glasgow Coma scale score, 110x70 arterial blood pressure and drowsy on admission. Pupils responded normally to light stimulation, with no

neurological deficits or other alterations on physical examination.

The minimally invasive surgical technique was possible due to the use of a neuronavigation device that allowed a precise, intra-operative, location of the projectile, by using the patient's C.T. scan for the neuronavigation protocol. With this, a smaller craniotomy was made possible. The projectile was removed, dura-mater repaired, and the bone flap was replaced with a customized titanium plate.

Results

The patient remained stable throughout the whole procedure, with minimal blood loss and no complications during surgery. The patient also remained stable post-operatively and only developed inferior homonymous quadrantanopsia as a visual deficiency.

Conclusions

Minimally invasive neurosurgical techniques may be a safe and effective option for the treatment of traumatic brain injuries caused by firearms. By using neuronavigation technology to achieve smaller craniotomies and incisions, there are reduced risks of infection and complications. Minimally invasive surgeries also take less time, requiring less hemostasia, lower amounts of sedatives and other intraoperative drugs and resulting in a better overall post-operative scenario, which contributes to patient safety.

Keywords

Firearm, traumatic brain injury, minimally invasive, neurosurgery

seguimiento GOS (hasta los 3 meses sucesivos), media de escala Rankin modificada (mRS) y National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) antes y después del tratamiento quirúrgico.

Métodos

Desde el 2010 al 2014 fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos 5 pacientes que presentaban HIC con indicación de HCDS. Criterios de inclusión: Karnofsky >80 (previo a la HIC), signos de hipertensión intracraneal, volumen del hematoma >40 ml, signos de compresión y/o desplazamiento de estructuras de línea media y HIC no abierta al sistema ventricular.

Resultados

Edad media 45 años (rango 21-70), etiología: Espontáneo (1), secundarios: hemorragia subaracnoidea (1), obstrucción carotídea con transformación hemorrágica sin infarto subyacente (1), angiopatía amiloide (1) y TCE severo (1). Media de GSC 7 (rango 6-11), media del volumen del hematoma 44,4ml (rango 40-50), NIHSS: 23 (rango 21-27) previo a la cirugía. A los 3 meses de evolución postoperatoria: 2 se encuentran funcionalmente independientes (mRS 1), 3 requieren ayuda para la realización de actividades de la vida diaria (mRS 2-3).

Conclusiones

La HCDS en nuestra experiencia es un tratamiento útil y eficaz para el manejo de la HIC, su indicación debe ser precoz y no demorada por otras terapias. La no evacuación del hematoma parece favorecer de forma significativa los resultados funcionales a corto y a largo plazo; sin embargo se requiere continuar con mayor número de casos en estudios prospectivos y randomizados.

Palabras clave

Hemorragia intracerebral, Hemicraniectomía descompresiva, No evacuación del hematoma

P019. HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA SIN EVACUACIÓN DEL HEMATOMA EN HEMORRAGIAS INTRA-PARENQUIMATOSAS AGUDAS. ¿ES UNA ALTERNATIVA?

Cristóbal Jose Blanco Acevedo¹, Rosa Maria Diaz Pernalet², Manuel Porras Pantojo², Maria Pilar Reyes², Cristóbal Antonio Blanco Pinto³, Jesus Adolfo Lozano Sanchez¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Servicio de Neurocirugía, Córdoba, España

²Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Servicio de Neurointensivo, Córdoba, España

³Universidad de Carabobo, Catedra de Neuroanatomía de la Facultad de Ciencias de La Salud, Estado Carabobo, Venezuela

Introducción

Las hemorragias intracerebrales (HIC) son prevalentes y representan alta morbi-mortalidad. Los conocimientos de la morfología y fisiopatología lesional del hematoma así como los resultados pocos alentadores en la calidad de vida y respuesta funcional de los pacientes sometidos a tratamiento médico y/o quirúrgico con evacuación del hematoma; nos motiva analizar la viabilidad de la hemicraniectomía descompresiva sin evacuación del hematoma (HCDS), dejando un margen libre de 3 cm aproximadamente respecto al edema cerebral in vivo con el fin de preservar tejido cerebral sano y evitar lesiones secundarias.

Objetivos

Determinar el pronóstico y resultados de la HCDS siguiendo las escalas de Glasgow (GSC), Glasgow de

P020. COMPLICACIONES DE LA CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Carmen Corcobado Marquez, Ana Bueno Gonzalez, M^a Carmen Espinosa Gonzalez, M^a Jesus Polanco Rayo, Mar Juan Diaz, Luis Yuste Dominguez

Hospital General Universitario de Ciudad Real, España

Objetivo

Analizar la frecuencia y el tipo de complicaciones relacionadas con la cirugía tras la realización de una craniectomía descompresiva en el paciente neurocrítico.

Métodos

Estudio observacional descriptivo de las craniectomías descompresivas realizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Universitario de Ciudad Real y las complicaciones derivadas de esta técnica, durante un periodo de seis años. Se incluyen las diversas patologías del paciente neurocrítico en las que ha realizado esta cirugía: traumatismo craneoencefálico (TCE), hemorragia subaracnoidea con clipaje quirúrgico del aneurisma complicada con infarto isquémico secundario a vasoespasmo, infarto isquémico maligno de arteria cerebral media, hematoma subdural en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales (sin TCE documentado),

hematoma intraparenquimatoso, trombosis del seno venoso longitudinal superior y meningitis con absceso subdural.

Resultados

En los últimos seis años se han realizado 42 craniectomías descompresivas, 36 (86%) hemisféricas (32 unilaterales y 4 bilaterales) y 6 (14%) bifrontales. Se han objetivado complicaciones en 24 (57%) pacientes, cursando sin complicaciones 18 (43%). Las complicaciones más frecuentes han sido el higroma y la herniación cerebral extracraneal. Higroma subdural: 12 (29%), higroma interhemisférico: 6 (14%) e higroma subgaleal: 8 (19%). Herniación cerebral extracraneal: 25 (56%). Otras complicaciones: hematoma subgaleal: 6 (14%), hematoma subdural: 5 (12%), hematoma epidural: 2 (5%), infarto isquémico: 3 (7%), hematoma intraparenquimatoso: 5 (12%), hidrocefalia arreabsortiva: 4 (10%), con ventriculitis 2 de ellos (5%) asociada al drenaje de derivación ventricular externo, absceso cerebral y encefalitis: 1 (2%) y absceso subdural: 1 (2%).

Conclusiones

La craniectomía descompresiva como tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria es una técnica ampliamente utilizada, y no sólo en TCE sino también en otras patologías del paciente neurocrítico. Aunque es una intervención técnicamente sencilla de realizar, puede presentar numerosas complicaciones, que pueden interferir en la recuperación de los pacientes, por lo que debe sopesarse la relación beneficio-riesgo en la elección de los candidatos a esta cirugía. La frecuencia de complicaciones varía en las distintas series publicadas.

Palabras clave

Craniectomía descompresiva

en extenso-pronación, requiriendo vía aérea artificial y asistencia respiratoria mecánica.

Se analizarán las imágenes tomográficas y los resultados de los estudios doppler en cada una de ellas.

Resultados principales

La tomografía de cráneo evidenció en ambos casos, un aumento del volumen cerebral. La monitorización de la presión intracraneal, es una herramienta muy importante para el seguimiento de este tipo de pacientes, debido a que permite optimizar las medidas terapéuticas cuando los valores de la presión intracraneal son elevados.

Se realizó el seguimiento con estudios doppler transcraneal en forma diaria. Este estudio evidenció desde el inicio, en los dos casos, patrones sistolizados de alta resistencia en ambos territorios del polígono de willis, con índices de pulsatilidad y de resistencia elevados. Las dos pacientes evolucionaron al enclavamiento cerebral. El doppler transcraneal evidenció patrones compatibles con el paro circulatorio cerebral, que acompaña a la muerte encefálica.

Conclusiones

La encefalopatía amoniacal que acompaña a la falla hepática grave conduce a un aumento de la presión intracraneal, con generación de hipertensión intracraneal. En el caso de no ser posible la colocación de un catéter para monitorizar la presión intracraneal, el doppler transcraneal es una opción muy adecuada para el neuromonitoreo de estos pacientes, contribuyendo a la conducción de la terapéutica.

Palabras clave

Doppler Transcraneal, Presión Intracraneal, Encefalopatía Hepática

GRUPO: NEUROMONITORIZACIÓN

P021. EMPLEO DEL DOPPLER TRANCRANEAL EN EL MONITOREO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Armando Mario Cacciatori, Jorge Castelli, Gustavo Grecco
Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo, Uruguay

Introducción y objetivos

La falla hepática grave es una entidad caracterizada por un rápido deterioro de las funciones hepática y neurológica. El daño cerebral es debido al aumento de la presión intracraneal. El compromiso encefálico constituye un criterio para decidir el trasplante hepático.

Mostraremos la utilidad del doppler transcraneal como técnica de neuromonitoreo en el seguimiento de la encefalopatía hepática, sabiendo que, los trastornos de la crisis que acompañan a la falla hepática, pueden contraindicar la monitorización cruenta de la presión intracraneal, como es el colocar un catéter para su medición.

Pacientes y métodos

Se analizarán dos casos de pacientes, de sexo femenino, ingresadas a la unidad de cuidados intensivos por falla hepática grave y encefalopatía amoniacal. Ambas presentaron coma con reactividad

P022. ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE DOPPLER TRANCRANEAL Y PRESIÓN INTRACRANEANA EN PACIENTES CON INJURIA CEREBRAL DE LA UCI NEUROQUIRÚRGICA DEL HNGAI. 2012

Ermiriano Bautista Coronel, Oscar Saldarriaga Rivera, Graciela Nuñez Zevallos

Hospital Nacional Guillermo Irigoyen, Perú

Introducción y objetivo

En el Perú la mayoría de pacientes que se maneja en las UCIs con Injuria Cerebral son por Trauma, el monitoreo de Presión Intracraneana Invasiva, es uno de los pilares del neuromonitoreo; sin embargo no está al alcance de todos los centros por ser costosa e invasiva, siendo una alternativa el DTC, si bien es cierto son complementarios, con el DTC podemos inferir información obtenida por el Monitoreo PIC (Presión de Perfusión Cerebral, Compliance Cerebral, Presión Intracraneana, entre otros). Es por ello nos trazamos como objetivo correlacionar Presión Intracraneana (PIC) y Doppler Transcraneal (DTC).

Pacientes y Métodos

Se trata de un estudio de Serie de casos, transversal, donde se incluyeron 37 pacientes con monitoreo PIC y DTC, se correlacionó PIC, índice pulsatilidad (IP), presión de perfusión invasiva / no invasiva (PPCi, PPCn) y mortalidad.

Resultados principales

Edad media de 41,7 años, mortalidad 35%. Por patología: Trauma Craneoencefálico 57,9% seguida de Hemorragia Subaracnoidea con 16,2%. La correlación entre PIC e IP fue 0.69, $p < 0.05$, entre la PPCn y la PPCi fue 0.80, $p < 0.05$, entre la PPCi con la media de IP, fue -0.55, $p < 0.05$. El IP promedio cuando la PIC es menor de 21 mmHg es 0.89 ± 0.23 , el IP promedio con PIC más de 20 es 1.24 diferencia estadísticamente significativa con $p < 0.05$. No se correlacionaron mortalidad e IP.

Conclusiones

La Injuria Cerebral tiene mortalidad alta en pacientes jóvenes, existe correlación entre PIC e IP, PPCn y PPCi, PPCi e IP, no hubo relación entre mortalidad e IP.

Palabras claves

Presión intracraneana, doppler transcraneal, índice pulsatilidad, presión de perfusión cerebral, mortalidad

P023. INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING USING EPIDURAL MICROCHIP SYSTEM

Almir Ferreira De Andrade¹, Wellingson Silva Paiva¹, Alessandro Rodrigo Belon², Cesar Cimonari De Almeida¹, Matheus Schmidt Soares¹, Manoel Jacobsen Teixeira¹

¹Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

²Laboratório de Pesquisa em Cirurgia Experimental (LIM 26) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

Introduction

Increased intracranial pressure (ICP) is a common problem in neurosurgical and neurological practice. The method of parenchymal or ventricular monitoring are the most reliable, but they has a higher risk of bleeding and infectious complications. In this paper we aim to evaluate the accuracy of the measurement with microchip epidural system.

Methods

27 piglets were studied, under general anesthesia, properly assisted with ventilation and hemodynamic monitoring. During the experiment, we have simulated frontal intracerebral expansive process. The experiment consisted of three groups (A, B and C) with intracranial hypertension generated with the simulation of an intracerebral hematoma. The two systems were compared and studied as the correlation of the measured values.

Results

The average behavior of the ICP over the time points is statistically different between groups ($p < 0.001$). The hematoma re-expansion resulted in a significant increase in ICP ($p < 0.001$). Evaluating the overall comparative accuracy there was an intraclass correlation coefficient of 0,8.

Conclusion

The model of intracranial hypertension balloon in pigs is feasible and reliable in generating intracranial hypertension. The system for measuring intracranial epidural pressure has a high correlation coefficient with the system parenchymal gauging the overall evaluation.

Keywords

Intracranial hypertension, Epidural space, Cerebral hemorrhage

P024. INTRACRANIAL PRESSURE MEASUREMENT USING OPTIC NERVE SHEATH IN ANIMAL MODEL

Almir Ferreira De Andrade¹, Brasil Ping Jeng¹, Cesar Cimonari De Almeida¹, Alessandro Rodrigo Belon², Wellingson Silva Paiva¹, Manoel Jacobsen Teixeira¹

¹Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

²Laboratório de Pesquisa em Cirurgia Experimental (LIM 26) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil

Introduction

Some studies have shown that the measurement of the optic nerve sheath (ONS) is correlated to invasive ICP monitoring. However, no studies have shown to date, if ONS can be useful to monitoring oscillations of ICP. Therefore, we aimed to evaluate the correlation of parenchymal ICP monitoring and the measurement of ONS in a swine model of intracranial hypertension.

Methods

9 infant pigs were evaluated. After insertion of a pediatric urinary catheter in the left parietal lobe and a parenchymal intracranial pressure monitoring in the left frontal lobe, a continuous infusion of 0,9% saline through the urinary catheter was performed to inflate the balloon at the distal tip. In Group A, we infused 4 ml saline; in Group B, an additional 3 ml was infused over 15 min, 1 h after the first infusion; and in Group C, 7 ml was infused over 15 min. The final stage was the deflation of the balloon. Along the procedure, 8 measurements of the ONS was done.

Results

In group A, mean ICP was 6.2 (range: -4.6 - 32 mmHg). In group B, mean ICP was 19.8 (range: -2.9 - 50.9 mmHg). In group C, mean ICP was 42.8 (range: 2.2 - 86.4 mmHg). The mean right ONS was $3.9 \text{ mm} \pm 0.5$ (SD) when ICP below 20 mmHg and 4.6 ± 0.65 (SD) when ICP above 20 mmHg ($p < 0.0001$). The mean left ONS was $3.9 \text{ mm} \pm 0.3$ (SD) when ICP below 20 mmHg and 4.6 ± 0.65 (SD) when ICP above 20 mmHg ($p < 0.0001$). There was a moderate correlation between ICP with left and right ONS ($r = 0.39$, $p = 0.004$ and $r = 0.38$, $p = 0.006$).

Conclusion

This study showed that the measurement of ONS is associated with parenchymal ICP monitoring in a experimental model. The found of a moderate correlation suggests that measurement of ONS may be useful to monitoring ICP noninvasively, what may be translated to the clinical setting.

Keywords

ICP, experimental animal model, optic nerve sheath, intracranial hemorrhage, intracranial pressure monitoring

GRUPO: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA**P014. USO DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN LOS PACIENTES CON LESIÓN CEREBRAL DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE TRAUMATOLOGÍA (UCI-TR)**

M. Leticia Mestre¹, Celia González², Pilar Lalueza¹, Ángel Robles², Marcelino Báguena²

¹Servicio de Farmacia, Hospital de la Vall d'Hebrón, Barcelona, España

²Unidad de Cuidados Intensivos de Traumatología, Hospital de la Vall d'Hebrón, Barcelona, España

Contexto

El paciente neurocrítico tiene múltiples factores de riesgo para sufrir un tromboembolismo venoso. La utilización de medidas de profilaxis, tanto farmacológicas como mecánicas ha permitido reducirlo.

Objetivo

Analizar la frecuencia de utilización de las diferentes medidas de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en una cohorte de pacientes neurocríticos y evaluar su adecuación a las recomendaciones de las guías clínicas del hospital.

Métodos

Estudio prospectivo incluyendo pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) ó infarto cerebral (IC) que ingresaron en la UCI de Julio a Septiembre de 2013. Se excluyó a pacientes anticoagulados previamente al ingreso. Se recogieron datos demográficos, clínicos (hemorrágicos, trombóticos) y los relacionados con los métodos de tromboprofilaxis (TP).

La guía de práctica clínica del hospital (GPC) recomienda iniciar la TP con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tan pronto como sea seguro, en ausencia de contraindicaciones. Si existe contraindicación a las HBPM se recomiendan los métodos mecánicos.

Resultados

Se incluyeron 15 pacientes. La media de edad fue de 45,5 (18-76) años siendo el 86,7% hombres. La estancia media en UCI fue de 19,3 (3-51) días.

El 60% recibió HBPM asociada a compresión neumática intermitente (CNI); el 26,7% sólo llevó HBPM (iniciado cuando fue seguro) y el 13,3% no llevó ninguna TP.

Entre los TCE (46,7%), el tiempo medio de introducción de la CNI fue de 1,75 días y de la HBPM de 9,4 días. Entre los IC (53,3%), el tiempo medio de inicio de la CNI fue de 1,8 días y de la HBPM de 7,8 días.

Durante el periodo de estudio no se identificó ningún episodio tromboembólico ni hemorrágico, pero desconocemos su incidencia una vez en planta o al alta.

Conclusiones

A pesar de que un porcentaje elevado (86,5%) de pacientes recibieron algún tipo de TP durante el ingreso en UCI, en un 40% de los pacientes no se adecuaron a las recomendaciones de la GPC (13,3 % no recibió ningún método de TP y un 26,7% inició la TP con HBPM de manera tardía sin inicio previo con CNI). En cuanto a los que inician la TP con CNI (60%), la adherencia fue apropiada.

Palabras clave

Tromboprofilaxis, traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral, heparinas

PE5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE ANESTESIA EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

Silvia Blanes Fontan, Porcar Andreu, Laura, Gonzalez Rodriguez, E.M., Solas Giménez, J.L.

Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell, Barcelona, España

Introducción y objetivos

Los procedimientos anestésicos en el paciente neuroquirúrgico representan un reto para todo el equipo de enfermería de anestesia.

Por ésta razón, es importante que enfermería esté debidamente formada para dar una atención óptima a este tipo de paciente y brindarle la mayor posibilidad de un desenlace satisfactorio.

El objetivo de este procedimiento es realizar un protocolo recopilando las actividades perioperatorias de enfermería de anestesia para poder guiar el trabajo cuando se realizan procedimientos anestésicos en pacientes neuroquirúrgicos, mejorando así, la calidad de los cuidados y mejorar los resultados.

Material y métodos

Esta guía de curas de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico se ha realizado después de una revisión bibliográfica y del trabajo del día a día en un quirófano de neurocirugía, de manera que los profesionales más habituados a estos quirófanos han aportado su experiencia personal así facilitando realizar una prioridad de los cuidados.

Resultados principales

La guía de cuidados de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico ha permitido establecer las funciones y responsabilidades de enfermería y poder familiarizar al personal involucrado en todo el proceso anestésico.

Ha facilitado también que el personal de nueva incorporación tenga claras las actividades y los cuidados a realizar en el enfermo neuroquirúrgico.

Conclusiones

Tener una guía de cuidados de enfermería de anestesia en el paciente neuroquirúrgico ha mejorado y establecido los cuidados a realizar a este tipo de pacientes.

Por tanto llevar a cabo guías y protocolizar los cuidados de enfermería en general, es una tarea importante y relevante para poder realizar día a día nuestra profesión de una manera más segura y de mejor calidad.

Palabras clave

Anestesia, guía, paciente neuroquirúrgico

GRUPO: MICRODIÁLISIS CEREBRAL

P001. RANGO DE NORMALIDAD DE METABOLITOS IMPLICADOS EN EL METABOLISMO ENERGÉTICO CEREBRAL. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

Ángela Sánchez Guerrero¹, Gemma Mur Bonet¹, Lidia Castro González², Darío Gándara², María Antònia Poca^{1,2}, Juan Sahuquillo^{1,2}

¹Unidad de Investigación en Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), Institut de Recerca de Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

²Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

Introducción y objetivos

La microdiálisis cerebral permite la monitorización del metabolismo energético cerebral en pacientes neurocríticos. El rango de referencia para estos metabolitos se basa en estudios animales, otros órganos o microdiálisis de pacientes con lesiones de fosa posterior o cirugía de la epilepsia. El objetivo de este estudio piloto es determinar el rango de referencia de los metabolitos cerebrales (glucosa, lactato y piruvato) determinados mediante microdiálisis cerebral de alta resolución en pacientes neuroquirúrgicos anestesiados y en pacientes despiertos.

Pacientes y métodos

Se implantó un catéter de microdiálisis cerebral CMA71 (cutoff de 100kDa, MDialysis AB, Estocolmo, Suecia) en 12 pacientes que requirieron cirugía de la fosa posterior y la colocación de un drenaje ventricular de líquido cefalorraquídeo. Durante la cirugía, se recogieron muestras de microdializado cerebral cada 30 minutos variando la velocidad de perfusión aleatoriamente entre 0,1 y 2,4 µL/min. A las 24h posteriores a la cirugía, y con el paciente despierto, se recogieron muestras a velocidad constante de 0,3 µL/min.

Las concentraciones de glucosa, lactato y piruvato se determinaron mediante el analizador ISCUS Flex (MDialysis AB, Estocolmo, Suecia). La cuantificación de las concentraciones intersticiales se realizó mediante el método de extrapolación a flujo cero a partir de los valores obtenidos durante la intervención quirúrgica. También se determinó la mediana y el rango de los niveles de metabolitos en el paciente despierto.

Resultados

La mediana de las concentraciones obtenidas mediante extrapolación a flujo cero y los umbrales inferior y superior, definidos por el método no paramétrico (CLSI C28-A3), fueron: glucosa, 1,2 (0,9-4,8) mmol/L; lactato, 1,5 (1,1-5,2) mmol/L; piruvato, 66 (46-207) µmol/L; índice lactato/piruvato, 25 (17-28); índice lactato/glucosa, 1,1 (0,7-2,7). En el paciente despierto fueron: glucosa, 1,5 (0,3-3,0) mmol/L; lactato, 3,2 (1,7-5,6) mmol/L; piruvato, 151 (85-184) µmol/L; índice lactato/piruvato, 22 (21-38); índice lactato/glucosa, 2,4 (0,6-15).

Conclusiones

El método de extrapolación a flujo cero permite determinar los valores de las concentraciones reales presentes en el parénquima cerebral normal. Se observaron diferencias entre los niveles de metabolitos

en función del estado del paciente (anestesiado o despierto).

Palabras clave

Lactato, glucosa, piruvato, microdiálisis cerebral, anestesia, rango normalidad

GRUPO: CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE NEUROCRÍTICO O NEUROQUIRÚRGICO

PE2. IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA PARA PROMOVER EL CONOCIMIENTO Y MEJORA EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA

Yaiza Marrero Cardenas, María Victoria Santana Méndez, Isabel Suleica Godoy Luján, Luciano Santana Cabrera
Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario Insular- materno Infantil, las Palmas de Gran Canaria, España

Introducción

Los drenajes ventriculares externos (DVE) constituyen una herramienta diagnóstica y terapéutica muy importante en los pacientes con problemas neurológicos severos; proporcionan la monitorización de la presión intracraneal (PIC) y es una opción terapéutica en casos de hipertensión intracraneal e hidrocefalias permitiendo el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Es necesario estandarizar los cuidados a través de intervenciones educativas dirigidas al personal implicado, minimizando así las complicaciones derivadas de una manipulación incorrecta.

Objetivo

Evaluar el impacto de una intervención educativa sobre el conocimiento y los cuidados de enfermería del DVE.

Método

Estudio longitudinal realizado entre el personal de enfermería de un Servicio de Medicina Intensiva polivalente de un hospital de tercer nivel con capacidad de 24 camas. Se lleva a cabo un taller teórico práctico, elaborándose un cuestionario previo sobre el conocimiento y los cuidados del DVE. Tras un año de formación, se valoraron de nuevo los conocimientos adquiridos con otro cuestionario.

Resultados

Se impartieron talleres a 45 enfermeros/as (65,21% del total), 62,2% mujeres, con tiempo trabajado en la unidad de 5,36 años y media de edad de 33,18 años, distribuyéndose un cuestionario antes de comenzar. Al año se encuestó a un muestreo de 20 (44,44%) de los enfermeros/as que habían participado en la formación. Tras la intervención educativa comprobamos mejora significativa en el conocimiento de la técnica correcta para la extracción de muestras de LCR, con un incremento del 68,9% al 100% después de asistir a la formación. Asimismo se consigue progreso en la técnica de medición de la PIC, se incrementa del 51,1% a un 75%.

Sin embargo, tras un año el 50% de los enfermeros/as aún desconoce el procedimiento para una correcta administración de medicación intratecal, o reconocer

los signos de alarma en el drenado (cantidad y color adecuado) del LCR.

Conclusiones

Observamos mejoría global en el conocimiento del manejo del DVE; siendo necesario realizar intervenciones educativas de manera más continuada con el fin de garantizar unos cuidados de calidad. Por otro lado, existen ciertas habilidades como la administración de tratamiento intratecal o el reconocimiento de los signos de alarma, que no han supuesto un cambio significativo.

Palabras clave

Intervención educativa, cuidados de enfermería, servicio de medicina intensiva

PE3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE LA ESCAFOCEFALIA

Laura Porcar, Silvia Blanes, Eva María Rodríguez, Jose Luis Solas

Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell, Barcelona, España

Introducción y objetivos

La escafocefalia es una malformación craneal secundaria al cierre precoz de la sutura sagital de etiología desconocida, que ocasiona una elongación craneocerebral muy característica que puede afectar severamente la estética de los niños portadores de esta craneosinostosis.

El planteamiento quirúrgico se dirige fundamentalmente a la obtención de un resultado estético satisfactorio ya que las alteraciones cerebrales no son frecuentes.

Es nuestro propósito presentar los cuidados de enfermería que se realizan intraoperatoriamente en la remodelación total de cráneo, haciendo hincapié en la relevancia del papel del equipo de enfermería experto en esta cirugía compleja y larga en niños pequeños.

Pacientes y métodos

El procedimiento quirúrgico de la corrección quirúrgica de la escafocefalia ha sido realizado mediante una exhaustiva revisión bibliográfica y la puesta en común de los diferentes profesionales de enfermería expertos en este tipo de intervenciones quirúrgicas. Además, la realización de distintos casos de manera consecutiva ha facilitado la sistematización de los cuidados de enfermería en este procedimiento quirúrgico.

Resultados principales

El procedimiento quirúrgico de la corrección craneal de la escafocefalia ha proporcionado a la enfermería del Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell una guía tanto a lo que se refiere a las actividades relacionadas con la anestesia como a las relacionadas con la propia cirugía.

Conclusiones

Este procedimiento quirúrgico ha guiado y mejorado los cuidados de enfermería que se realizan en los niños que se les interviene quirúrgicamente de una remodelación total de cráneo. Así mismo, se ha conseguido sistematizar las actividades de enfermería relacionadas con el conjunto del proceso quirúrgico. Por lo tanto, se pone en evidencia que los procedimientos quirúrgicos constituyen uno de los pilares básicos de la enfermería y que de alguna

manera, determinan el compromiso que los profesionales tienen en el desarrollo de los cuidados.

Palabras clave

Enfermería, escafocefalia, corrección, quirúrgica

PE4. NEUMOENCÉFALO ¿QUÉ HACEMOS?: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rafael Cabezuelo Luque, Christian Heering, Marta Villanueva Cendan, Laura Díaz Uceda, Mónica Lobato Prera, Rosa Canela Valls

Hospital Clinic, Barcelona, España

Introducción

El neumoencefalo también conocido como aire intracerebral o neumatocele, se define como la presencia de gas en alguno de los compartimentos intracraneales (intraventricular, intraparenquimatoso, subaracnoideo, subdural y epidural). Sus consecuencias para el paciente pueden ser desde resultar asintomático, a provocar la muerte.

Objetivos

Elaborar un plan de cuidados de enfermería específico para los pacientes que presenten un neumoencefalo. Difundir al personal sanitario la importancia de las pautas a seguir en el cuidado del paciente con neumoencefalo y resaltar la necesidad de tener protocolizada esta atención.

Pacientes y método

Se realizó una revisión bibliográfica del tema en las principales fuentes en el área biomédica: Medline/Pubmed, CINAHL y Cuiden (palabras clave: neumoencefalo, enfermería, cuidados).

Se realizó el seguimiento de un paciente ingresado en la unidad que presentó esta patología y cuyo plan de cuidados se basó en administrar elevadas concentraciones de oxígeno, mantener siempre en posición de decúbito supino, control neurológico estricto y evitar esfuerzos y situaciones que generen presión negativa como toser o estornudar.

Resultados

Siguiendo el plan de cuidados, medidas y control establecidos por parte de todo el personal de enfermería, tras una semana ingresado en el servicio, el paciente fue dado de alta sin secuelas neurológicas.

Conclusiones

Tras la buena evolución del paciente, se considera esencial elaborar y seguir un protocolo de trabajo para conseguir una correcta actuación en el tratamiento y cuidado del paciente con neumoencefalo y así difundir la información a todo el personal de enfermería.

Palabras clave

Neumoencefalo, Cuidados, Caso

PE6. CASO: CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA Y DECÚBITO PRONO

Reina Sarrió Dina, Gomez Ana, Paez Susana, Rodriguez Sonia, Aguilar Roberto, Paez Isabel

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

Introducción

La complejidad del paciente crítico hace que podamos encontrar situaciones que precisen cuidados que pueden parecer contradictorios. A un paciente con craniectomía descompresiva no se le debe provocar presión sobre esta zona. Si además precisase decúbito prono (DP) por insuficiencia respiratoria, con lo que esto conlleva, ¿cómo proporcionar una atención adecuada?

Objetivos

1. Evaluar los cuidados realizados en el caso según los indicadores de calidad del enfermo crítico de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC).
2. Conocer la evolución neurológica postcraniectomía del paciente mediante la escala de valoración de Glasgow.

Paciente y métodos

Caso clínico sobre paciente varón de 56 años ingresado en UCI, con diagnóstico de TCE grave por caída de escaleras, como consecuencia de hipoglucemia (DM I desde los 15 años de edad). Presenta hematoma subdural izquierdo que requirió craniectomía descompresiva. Durante su ingreso presenta diferentes complicaciones como insuficiencia respiratoria severa, en el contexto de broncoaspiración por vómito abundante, precisando FiO₂ al 1 y DP durante 24h. Realizamos una revisión bibliográfica y al no encontrar ninguna coincidencia, decidimos aportar nuestra experiencia en este caso. Se decide DP manteniendo cabeza continua sobre lado derecho por craniectomía izquierda, manteniendo el resto de cuidados habituales según protocolos de la unidad.

Resultados

Se realizaron los cuidados de enfermería al paciente siguiendo los protocolos de la unidad, cumpliendo las recomendaciones de calidad de la SEMICYUC. Su indicador número 15: Registro de complicaciones durante el decúbito prono en el SDRA, incluye la extubación accidental, la retirada accidental de catéteres vasculares, la aparición de úlceras por decúbito relacionadas con la posición DP y la obstrucción del tubo orotraqueal. Este caso solo presentó un edema facial importante y una posterior lesión en el pómulo derecho a pesar de estar sólo 24h en DP.

El Glasgow del paciente evolucionó de 3 al ingreso a 10+T al alta.

Conclusión

Dada la situación del paciente, la mejor opción posible fue realizar el DP manteniendo la cabeza sobre su lado derecho para evitar comprimir la zona de la craniectomía. La evolución del Glasgow del paciente fue favorable durante su estancia en la UCI.

Palabras clave

Enfermería, craniectomía descompresiva, decúbito prono

www.neurotrauma.com