

TRAUMA DE CRÁNEO EN PEDIATRÍA CONCEPTOS, GUÍAS, CONTROVERSIAS Y FUTURO

PEDIATRIC BRAIN TRAUMA

CONCEPTS, GUIDELINES, CONTROVERSIES AND FUTURE

DR. FERNANDO BOBENRIETH K. (1)

1. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: fbobenrieth@clc.cl

RESUMEN

La siguiente es una revisión de los aspectos más importantes del conocimiento actual y las proyecciones futuras del manejo del trauma craneano en la edad pediátrica. El trauma craneano es una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Desde un punto de vista fisiopatológico se realizará una descripción de los tipos de lesión cerebral, clasificándola como primaria y secundaria. Se describirán los distintos tipos de trauma clasificados según su gravedad y se abordarán los aspectos más relevantes de su manejo. Luego se abordarán temas considerados controvertidos en el manejo del trauma grave con acento en monitorización, presión intra craneana, presión de perfusión cerebral, presión tisular de oxígeno, manitol, solución de sodio hipertónico e hipotermia. Finalmente, se comentarán desafíos futuros como la evaluación de las lesiones con resonancia magnética, el monitoreo y medición de metabolitos intra-cerebrales, el uso de doppler para la evaluación de la regulación del flujo sanguíneo cerebral, la medición de un índice de reactividad vascular y el uso de EEG continuo.

Palabras clave: TEC, lesión cerebral, trauma cráneo, maltrato infantil, imagenología, tratamiento.

SUMMARY

A review of the current knowledge and management as well as future projections of pediatric head trauma is presented. Head trauma is one of the most important causes of death

and disability in children, adolescents and young adults. Primary and secondary brain injuries are described based on a physiological view. A description of head trauma, and the most relevant issues of management are addressed. Controversial topics in the management of severe trauma with emphasis in monitoring, intra-cranial pressure, cerebral perfusion pressure, tissue oxygen pressure, mannitol, hypertonic sodium solution and hypothermia are covered. Future challenges as magnetic resonance imaging in trauma evaluation, monitoring and measurement of intra-cerebral metabolites, the use of Doppler in the assessment of cerebral blood flow regulation, measure of an index of vascular reactivity and using continuous EEG are discussed.

Key words: Traumatic brain injury, head injury, head trauma, child abuse, imaging, treatment.

INTRODUCCIÓN

El trauma craneano en la edad pediátrica es un problema de enormes proporciones en salud pública. Presenta desafíos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos heterogéneos y de alta complejidad (1).

Epidemiología

El trauma craneano es una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Se estima que en países desarrollados son hospitalizados por esta causa 185 por 100.000 niños entre 0 y 14 años y que esta cifra se puede triplicar en población adolescente (2).

En Chile no se tienen estadísticas oficiales de los últimos años, en comunicaciones del Hospital Roberto del Río es la principal causa de hospitalización por trauma. Según Otaiza (3) la causa más frecuente en los menores de 2 años son las caídas de altura y las lesiones más graves se ven en pasajeros involucrados en accidentes de tránsito que van sin sujeción en el momento del accidente. Entre los 2 y los 12 años, las caídas de altura siguen siendo la primera causa y los accidentes de tránsito los que producen mayores daños. El Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) severo se presenta con una distribución por edad bimodal, un primer peak en la primera infancia relacionado con accidentes del hogar y un segundo peak en la adolescencia que se relaciona con accidentes vehiculares. En zonas en que la construcción en altura ha reemplazado a las construcciones de un piso, las caídas por las ventanas y por la caja de escalera han tomado un papel preponderante. Así como las caídas predominan en los niños en edad pre-escolar y escolar, mientras que en adolescentes los deportes de riesgo suelen ser la principal causa. En lactantes las lesiones no accidentales (maltrato) deben tenerse presentes por su alta frecuencia relativa en esta edad. En una reciente comunicación de Cerda y cols.(4) informan que en pacientes con lesiones intracraneanas, la primera causa son las caídas de altura, seguidas por atropellos y en tercer lugar accidentes vehiculares que involucran a los pasajeros. Las lesiones por maltrato en esta comunicación alcanzan al 9%. Destacan que en nuestra población la incidencia de los hematomas extradurales (43%) es equivalente a la de hematomas subdurales (45%) a diferencia de lo señalado en la literatura, en la que los extradurales sólo alcanzan al 4%. El número de casos en niños varones dobla al de las niñas y habitualmente sus lesiones son de mayor severidad. De manera similar a la población adulta, el 86% de los TEC en niños son leves, 8% moderado y 6% severo(3).

La clasificación del TEC puede analizarse desde varias perspectivas (5):

I.- Según tipo de lesión intracraneana pueden ser:

• **Con lesión Focal**

Contusión: lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.

Hematomas:

a) Epidural, colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobrepasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la Tomografía Computada (TC) aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.

b) Subdural, colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. Generalmente está asociada a daño cortical por vasos lacerados o contusión cortical directa. La apariencia en la TAC es la de una imagen crescéntrica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales.

c) Intracerebral, coágulo sólido de sangre dentro del parénquima cerebral.

Lesiones Hemorrágicas:

- a) Intraventriculares, sangre al interior de los ventrículos.
- b) subaracnoidea: sangre en el espacio subaracnoideo.

• **Con lesión Difusa**

Daño Axonal Difuso: disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso).

II.-Según indemnidad meníngea se clasifican en:

TEC abierto, lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.

TEC cerrado, lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.

III.-Según tipo de fractura pueden clasificarse como:

TEC con Fractura de base de cráneo.

TEC con Fractura bóveda craneal: lineal, conminuta, deprimida o con hundimiento, diastática.

IV. Según compromiso neurológico basado en la escala de GLASGOW (GCS)

Leve, con puntaje GCS de 15 a 13.

Moderado, con puntaje GCS de 12 a 9.

Severo, con puntaje GCS igual o menor a 8.

Estas clasificaciones no son excluyentes sino complementarias. De la I a la III tienen especial utilidad para planear conductas neuroquirúrgicas. La IV es más útil para la toma de decisiones clínicas y será abordada con mayor detalle más adelante en el texto.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión cerebral se clasifica como primaria y secundaria, esta distinción es cronológica y fisiopatológica pero es de suma utilidad práctica para entender el manejo de la injuria cerebral (6).

Lesión cerebral primaria: es causada por las fuerzas involucradas durante el trauma propiamente tal. Las rápidas desaceleraciones y fuerzas angulares aplicadas a la cabeza permiten movimientos de rotación de la masa encefálica en torno a su propio centro de gravedad, los cuales producen cambios de posición de regiones con distinta densidad produciéndose un cizallamiento a través de planos como la unión entre sustancias gris y blanca, cuerpo calloso y tronco cerebral. Este fenómeno implica la desconexión efectiva corteza- tronco con el consecuente compromiso de conciencia. Las fuerzas de traslación (desaceleración en línea recta) por otro lado permiten la liberación de energía en los puntos de contacto provocando lesiones focales en cuero cabelludo, huesos del cráneo y cerebro como laceraciones, fracturas de cráneo, contusiones cerebrales y hematomas epidurales. Los hematomas subdurales se producen por disrupción de puentes venosos entre la duramadre y la aracnoides.

Lesión cerebral secundaria: le sigue y es consecuencia de la lesión primaria, se produce por hipoxia, hipo-perfusión, pérdida de la autorregulación cerebral, hiper metabolismo, alteración de la regulación de la glucosa, convulsiones y status, edema cerebral difuso, hidrocefalia y la hipertensión intra-craneana. El manejo de la lesión intra-craneana está dirigida a prevenir o minimizar el impacto de estos insultos secundarios.

Clasificación según severidad del compromiso neurológico

Esta clasificación es importante para el manejo clínico del trauma craneano, a partir de ella se han diseñado las guías clínicas de manejo. Basan la conducta a seguir en la historia clínica y el compromiso de conciencia expresado en la escala de coma de GLASGOW. Han resultado útiles pues basados en estos dos elementos se pueden tomar medidas anticipatorias. No deben ser los únicos elementos a considerar, como expone Kochanek (1) para un mismo valor de GCS se pueden observar hasta siete distintos tipos de daño secundario a TEC, que requieren aproximaciones distintas en cuanto a su tratamiento. Esta clasificación hace difícil homogenizar cualquier estudio referente al manejo del TEC y sus resultados (7). En esta línea los biomarcadores podrían tener un impacto mejorando la especificidad de las recomendaciones de manejo.

1) Injuria encefálica cerrada menor (algunas veces se la denomina contusión de cráneo). Es en este grupo en el que existen mayores diferencias en cuanto a criterio de manejo, aun cuando la Academia Americana de Pediatría (8) ha dado recomendaciones a este respecto. Se entiende como un traumatismo craneano ocurrido en niño(a) entre los 2 y 20 años, neurológicamente sano previamente, con examen mental normal al examen inicial, que no tiene hallazgos neurológicos focales (incluyendo fondo de ojo) y no tiene evidencia física de fractura de cráneo. También se incluyen en este grupo a niños que puedan haber experimentado compromiso de conciencia de menos de un minuto de duración, los que presentan convulsiones inmediatamente después del trauma, vómitos, cefalea o letargia. Sin embargo, por ser distinto su manejo clínico los incluiremos dentro del grupo de pacientes con TEC leve. Se excluyen víctimas de traumas múltiples, pacientes con compromiso de conciencia no observado por testigo confiable o pacientes con sospecha o conocimiento de traumatismo raqui-medular cervical.

- 2)** TEC leve definido como el trauma craneano con GLASGOW inicial de 13-15.
- 3)** TEC moderado cuando el compromiso de GLASGOW inicial es de 9-12 y
- 4)** TEC severo cuando el compromiso del GLASGOW inicial es igual o menor a 8.

Para los menores de 3 años se usa una escala de GLASGOW modificada (Tabla 1).

Se debe prestar especial atención en menores de 3 años que no tienen evidencia de trauma facial o craneano externo y que consultan presentando irritabilidad, letargia, coma, convulsiones y ventilación patológi-

ca. Si bien en nuestro medio es menos frecuente que lo descrito en la literatura anglosajona, el trauma no accidental debe abordarse con un alto índice de sospecha e investigarse con la realización de un fondo de ojo (hemorragias retinales están presentes en el 65-95% de los casos), tomografía cerebral (hematomas subdurales, infartos cerebrales) y radiografías de huesos largos y parrilla costal posterior (rasgos de fractura en distintos estados de consolidación).

MANEJO DEL TRAUMA CRANEANO

En los pacientes portadores de lo que hemos denominado injuria encefálica cerrada menor, la recomendación es hacer un cuidadoso examen físico y neurológico. La observación cuidadosa, en el servicio de urgencia, hospitalizado o en casa a cargo de personas competentes está indicada y el lugar será definido por razones circunstanciales o normas propias de cada institución. La observación implica que una persona competente, capaz de reconocer anomalías y con capacidad de solicitar asistencia o acudir a un lugar donde ésta pueda ser entregada. El uso de neuro-imágenes no está recomendado en este grupo de pacientes (8).

TABLA 1. GCS MODIFICADA PARA LACTANTES

Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)

- 4. Espontánea
- 3. Con estímulo verbal
- 2. Con estímulo doloroso
- 1. Sin respuesta

Respuesta verbal (1-5 puntos)

- 5. Balbuceo y/o sonrío
- 4. Llanto continuo e irritable
- 3. Llanto con estímulo doloroso
- 2. Quejidos con estímulo doloroso
- 1. Sin respuesta

Respuesta Motora (1-6 puntos)

- 6. Movimientos espontáneos intencionados
- 5. Movimiento de retirada al estímulo táctil
- 4. Movimiento de retirada al estímulo doloroso
- 3. Flexión anormal (rigidez de decorticación)
- 2. Extensión anormal (rigidez de descerebración)
- 1. Sin respuesta

La injuria encefálica cerrada menor con compromiso de conciencia y el TEC leve ocupan más del 90% de los ingresos por trauma craneano. En esta categoría los pacientes deben llegar a la sala de emergencias con GLASGOW 15, sin signos de focalidad y sin signos de Hipertensión Endocraneana (HTE). Han presentado pérdidas de conciencia transitorias en el momento del trauma (en general menos de 1 minuto), amnesia del evento, convulsión en el lugar, vómitos o letargia.

Los niños sin pérdida de conciencia o amnesia pueden ser observados en urgencia o enviados a su domicilio al cuidado de personas competentes. El periodo de vigilancia debe ser de 72 horas posterior al evento. Si la pérdida de conciencia breve o amnesia están presentes en la historia, el riesgo de lesiones intra craneanas es aún muy bajo quedando a discreción del tratante la solicitud de tomografía. Sin embargo, en este grupo se observan beneficios en la adquisición de neuroimágenes. Se deben por lo tanto evaluar riesgos asociados como por ejemplo niños sanos que requieren de anestesia para realizar la tomografía. La recomendación del autor es retrasar la toma de imágenes hasta unas seis horas posterior al evento si las condiciones clínicas del paciente lo permiten. De esta manera se evita la eventual realización de 2 imágenes si una muy precoz es normal. Se ha planteado que en algunos centros, la realización de imágenes es, desde el punto de vista económico, más barato que el periodo de observación necesario. Por otra parte existe en la comunidad médica una creciente preocupación por la cantidad de radiación a la que son expuestos los pacientes de tan temprana edad. El uso de radiografía de cráneo es muy limitado considerando la alta tasa de falsos positivos y su bajo valor predictivo para fracturas de cráneo y daño intracraniano, la recomendación general es no usar esta técnica.

En los menores de 2 años los predictores clínicos de lesiones intracranianas son menos confiables, si a ello le sumamos que en esta edad se debe sospechar maltrato infantil, la recomendación es tomar neuroimágenes y dejar en observación.

Trauma craneano moderado

Estos pacientes deben ser considerados como pacientes de riesgo y deben ser monitorizados y manejados agresivamente para disminuir la posibilidad de lesión secundaria.

Cuidado de vía aérea: Pacientes con GLASGOW sobre 9 no requieren de intubación para proteger la vía aérea, pero deben mantener sus cavidades despejadas, ser monitoreados en forma permanente y tener disponible aspiración, mascarillas, ambu y equipo de intubación. Se administrará oxígeno para asegurar una buena oxemia, pero se evitará la hiperoxia. Mientras no se descarte una lesión de la columna cervical, siempre se debe asumir que está presente al manejar la vía aérea.

Se debe monitorizar y asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral, esto significa monitorear activamente la presión arterial y mantener la presión arterial media 15 mmHg sobre la media para la edad. Especial atención se debe tener en identificar sangramientos asociados

como hematomas subgaleales, que en pacientes pequeños pueden alojar una importante cantidad de sangre produciendo compromiso hemodinámico y anemia. Se administrará Sol. fisiológica en bolos en caso de hipotensión cuidando de no producir sobrecarga de volumen. Se debe administrar sueros con una carga de glucosa adecuada (entre 3 y 5 mg/k/min) para evitar la hipoglicemia e hiperglicemia, esto es especialmente importante en pacientes pequeños pues sus reservas de glucosa son escasas y son rápidamente consumidas en casos de ayuno y stress. La alimentación enteral debe iniciarse precozmente, por sonda oro-gástrica o naso-gástrica (una vez descartada lesiones comunicantes a cráneo) cuando el paciente no esté en condiciones de tolerar la vía oral. Se debe vigilar el balance electrolítico, sobre todo el sodio, por la posibilidad de desarrollar diabetes insípida. La hiponatremia produce alteraciones neurológicas que pueden confundir la evolución y ser deletérea en sí misma.

Estos pacientes deben permanecer en reposo con su cabeza en línea media a 30 grados (se debe vigilar que esta medida se cumpla). En casos de agitación sicomotora están indicados los sedantes, que serán de preferencia de vida media corta, los opioides en caso de dolor, prefiriendo los que tienen menor efecto vascular (riesgo de hipotensión) (6). La Ketamina está contraindicada pues elevaría la presión intracraneana. Las convulsiones son inhabituales en el TEC moderado y el uso de anticonvulsivantes es un tema controversial y a evaluar según el tipo de lesiones asociadas. Cuando por la condición clínica se decida el uso de estos, se prefiere el uso de fenitoina que por su menor efecto sobre la conciencia permite una vigilancia clínica más eficaz. Las dosis recomendadas son de 20 mg/kilo en una o dos dosis como carga para luego continuar con 5 mg/k/día en dos dosis para el tratamiento de mantención. No es frecuente para este tipo de trauma la aparición de fiebre, pero es recomendable manejarla activamente con antipiréticos en caso de infecciones concomitantes.

Como en todo paciente es importante en la anamnesis consignar alergias, medicamentos usados actualmente, antecedentes mórbidos personales y familiares, hora y tipo de la última alimentación y detalles del evento (9). No olvidar que en los pacientes con trauma moderado no hay signos anticipatorios fiables de complicaciones, por lo tanto deben ser monitorizados continuamente y reevaluados varias veces durante el periodo de observación. Además del deterioro en la escala de GLASGOW, la asimetría y reactividad pupilar, asimetrías en fuerza y tono muscular, Triada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular) y posturas patológicas, deben ser evaluadas y consignadas en el registro clínico.

Trauma craneano severo

Este grupo de pacientes tiene alto riesgo de sufrir lesión cerebral secundaria y está recomendado el manejo agresivo de sostén y algunas medidas específicas.

Por definición estos pacientes tienen GLASGOW 8 o menos y deben ser intubados por vía oro-traqueal para proteger su vía aérea. Siem-

pre deben considerarse con lesión cervical y estómago lleno para este procedimiento. Aunque estén comprometidos de conciencia, la sedo-analgésia y relajación son fundamentales para evitar alzas de la presión intracraneana. La intubación debe ser hecha por dos operadores, uno de ellos protegiendo la columna cervical en todo momento. No usar sonda naso gástrica para aliviar la distensión abdominal. En caso de usar tiopental se debe asegurar una buena hemodinamia control de lesiones exanguinantes y estar preparado para reposición de volumen, de manera de evitar episodios de hipotensión.

La ventilación en la reanimación debe ser idealmente controlada con capnografía, monitorizada una vez estable y cotejada con la gasometría arterial. La hiperventilación con PCO_2 de entre 26 y 30mmHg sólo será utilizada en caso de sospechar enclavamiento y para dar tiempo a una intervención neuroquirúrgica con el fin de aliviar la presión en forma más definitiva. Los beneficios de la hiperventilación son muy variables y transitorios (de 1 a 24 h) y con mayor frecuencia producen daño isquémico provocado por la vasoconstricción que incrementa la lesión secundaria. La recomendación actual es mantener normocapnia. Las medidas habituales de la reanimación deben ser observadas en todo momento, con especial preocupación en mantener una buena oxigenación y perfusión con control estricto de la presión arterial, mantener una volemia adecuada y ser agresivos en el manejo del shock. El control de lesiones secundarias (hemorragias, neumotórax, etc.) es muy importante para evitar descompensaciones y evitar lo que hemos denominado la injuria cerebral secundaria. En la atención inmediata se deben tomar exámenes, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, clasificación de grupo y RH, perfil bioquímico, electrolitos y gases arteriales. Dependiendo de la edad y circunstancias del trauma, la alcoholemia y un screening toxicológico pueden ser necesarios. El monitoreo de la glicemia con muestras de sangre capilar permite evitar hipoglicemia.

Como se ha mencionado, la mantención de un buen estado hemodinámico guiado por las presiones sanguíneas es fundamental; para niños menores de un año presiones arteriales sistólicas menores de 70mmHg deben ser consideradas como hipotensión, para niños mayores de un año el límite es de $90 + (2 \times \text{Edad})$. Además del uso de expansores, la reposición con glóbulos rojos en casos de pérdida sanguínea debe ser considerada para mantener un eficiente transporte de oxígeno.

Si a pesar de haber controlado las pérdidas sanguíneas secundarias y realizado una agresiva reanimación, se observa la persistencia de hipotensión, se debe reevaluar la posibilidad de lesión medular.

El contacto y derivación oportuna a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se realizará el manejo más específico es también fundamental. Estos pacientes requieren de regla TC de cráneo, con imágenes de columna cervical y evaluación por neurocirujano, quien decidirá el momento oportuno del tratamiento quirúrgico de ser necesario y/o la instalación de monitoreo intra-craneano. Antes del traslado a TC el paciente debe estar con vía aérea asegurada, con control de la ventilación,

accesos vasculares y hemodinamia controlada. Debe ser acompañado en todo momento por personal capacitado para manejo de vía aérea artificial y de toma de decisiones terapéuticas.

La posición de la cabeza en línea media y a 30° debe ser cuidado en todo momento para permitir el buen drenaje venoso cerebral. La mantención de sedo-analgésia y relajación debe ser considerada inmediatamente después de la intubación. El uso de midazolam y morfina o fentanil en infusiones continuas permiten un buen control y seguridad hemodinámica. El control de la diuresis con sonda Foley permite anticiparse a otros signos de mala perfusión y desequilibrio hidro electrolítico y diabetes insípida. Es aconsejable el uso de protección gástrica con ranitidina u omeprazol. Como anticonvulsivantes, además de la fenitoina, en este grupo se puede optar por fenobarbital (carga de 10-20 mg/kg/dosis seguidos de 5 mg/kg/día en dos dosis diarias). En el contexto de la UCI el uso de drogas vasoactivas para asegurar la PPC está recomendado.

El manejo médico del TEC grave está principalmente enfocado a evitar episodios y la persistencia de hipertensión intra-craneana (HIC) en conjunto con la mantención de una adecuada presión de perfusión cerebral. Las lesiones que ocupan espacio y que son abordables quirúrgicamente son de resolución neuroquirúrgica. Para la vigilancia clínica de HIC se debe estar atento a las señales descritas en el trauma moderado, sin embargo normalmente está indicada la monitorización invasiva de la presión intra-craneana (PIC). Los métodos más habituales son la instalación de una fibra óptica y la instalación de un drenaje ventricular. El uso de alguno de estos métodos depende de la factibilidad técnica y experiencia del equipo tratante, pues cada uno tiene sus ventajas e inconvenientes. La primera línea de tratamiento específico para el aumento de la PIC es el uso de soluciones hiperosmolares como manitol (0,5 g/kg/dosis) o solución salina hipertónica (NaCl 3% 4 ml/kg en bolo a pasar en 15 min). La solución salina hipertónica se puede además administrar en infusión continua a razón de 0,1-1 ml/kg/h. Para ambos medicamentos se deben evitar osmolaridades altas (menor de 360mosm/l). Se debe cuidar que la natremia no supere los 160 mEq/l.

La segunda línea del control de la HIC es el uso de barbitúricos, infusiones de tiopental de entre 1-5 mg/kg/h son usadas. El uso del coma barbitúrico es de alto riesgo y puede conducir a episodios de hipotensión con el consiguiente aumento de la lesión secundaria. Idealmente requiere además de un control electroencefalográfico estricto, recomendándose incluso su monitoreo continuo.

Una vez fracasadas estas medidas se recomienda el manejo neuroquirúrgico, con drenaje de LCR y la craniectomía descompresiva.

El manejo del trauma grave en Chile está asegurado por el Acceso Universal Garantías Explícitas que considera guías clínicas del manejo de esta patología a nivel nacional y que están disponibles en el sitio web del Ministerio de Salud (10).

ASPECTOS CONTROVERTIDOS DEL MANEJO DEL TRAUMA CRANEANO PEDIÁTRICO

Uno de los parámetros usados con más frecuencia para la monitorización del trauma craneano grave es la medición de la presión intracraneana (PIC). Si a esto le asociamos la medición continua de la presión arterial media (PAM) tendremos por diferencia la llamada presión de perfusión cerebral (PPC). Tanto el aumento de la PIC como la disminución de la PPC están asociadas negativamente a lo que hemos llamado injuria secundaria, el pronóstico neurológico y el pronóstico vital del paciente. La medición de la presión tisular de oxígeno (PbtO₂) por su parte podría ofrecer mejor información respecto de la oxigenación y de la entrega de oxígeno al tejido cerebral (perfusión) (11). Permite la detección precoz de la hipoxia a nivel tisular y de los efectos deletéreos causados por el tratamiento y por lo tanto la optimización de éste. Los valores normales aún no son conocidos con precisión, pero se sugieren entre 25-35 mmHg (12). Una de las cualidades de esta medición es que se correlaciona bien con otros marcadores de isquemia cerebral como son los niveles de glutamato, lactato y la relación lactato/glucosa cuando es obtenida por micro diálisis. Niveles bajos de PbtO₂ se correlacionan con mal pronóstico en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas. Otra ventaja de esta medición es que valores bajos son evidentes aun con buenas presiones de perfusión, buena saturación y niveles de hemoglobina sobre 8g/dl.

Finalmente, protocolos en que se mide este parámetro tienen mejores resultados respecto de secuelas neurológicas si se comparan con grupos de control históricos.

Uno de los pilares históricos del manejo de la hipertensión endocraneana es el uso de sustancias osmóticamente activas como el manitol (9, 11, 13). A partir del año 2003 se agrega la solución salina hipertónica como medida terapéutica equivalente a las guías internacionales de manejo del TEC grave (13). El manitol disminuye la Hipertensión Endocraneana (HTEC) por dos mecanismos: la disminución de la viscosidad sanguínea que deriva en un reflejo de vasoconstricción por mecanismos auto-reguladores del flujo sanguíneo cerebral que da como resultado una disminución en el volumen sanguíneo intra - craneano y una disminución en la PIC (14). El efecto osmótico del manitol produce la atracción del agua desde el parénquima al intra-vascular. Las posibles desventajas incluyen: la diuresis osmótica seguida de hipovolemia y la consiguiente baja en la PPC. La acumulación del manitol en zonas en que hay disrupción de la barrera hemato-encefálica que aumenta el edema tisular y la PIC. El uso de soluciones de sodio hipertónico por otra parte no presenta riesgo de hipotensión. Por el contrario, mejora el volumen intravascular tanto a nivel de la vasculatura sistémica como a nivel capilar, mejorando de esta forma la perfusión celular.

El fracaso en el uso de la hipotermia leve en trauma craneano pediátrico es tal vez una de las líneas que mas desilusión ha producido respecto al manejo de esta patología. Sin embargo se ha aprendido mucho del estudio de Hutchinson (15), quien en un análisis posterior cuenta que la hipotensión, sobre todo en el periodo de recalenta-

miento, produjo en los pacientes en estudio un alto grado de toxicidad (16). No hay una buena explicación para los pobres resultados en la esfera pediátrica si lo comparamos con los promisorios resultados de la hipotermia como neuro protector en lesiones hipóxico-isquémicas de recién nacidos. Las críticas respecto del trabajo original incluyen el precoz y rápido periodo de recalentamiento. El uso de fármacos como la N-acetil-cisteína (17) para evitar la inhibición de la Piruvato deshidrogenasa mitocondrial de la cual es especialmente sensible al stress oxidativo, va en la línea diversas investigaciones que pretenden reestablecer el balance óxido-reductor en esta y otras patologías.

DESAFÍOS FUTUROS EN TRAUMA CRANEANO

Los avances en imágenes, especialmente los referentes al uso de diversas técnicas en la resonancia magnética como la espectroscopia, entre otras que nos entrega una nueva mirada en el entendimiento de esta compleja patología, Pueden mejorar la detección de pequeñas hemorragias parenquimatosas, permitir el seguimiento de lesiones difusas en tractos de sustancia blanca y, como en el caso de la espectroscopia, permitir el mapeo de metabolitos claves en la injuria cerebral como lactato, N-acetilaspártato, colina y glutamina, permitiendo hacer una correlación entre la injuria anatómica y bioquímica. De principal relevancia es la ayuda de estas técnicas en la diferenciación y diagnóstico de las lesiones por maltrato en la edad pediátrica (18). En la práctica clínica estos métodos no han logrado introducirse de manera rutinaria por las dificultades de trasladar al paciente con todas sus terapias de apoyo de manera segura.

Otro campo donde se han hecho avances importantes es en los métodos de neuromonitoreo, en los que destaca la evaluación de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en pacientes pediátricos mediante el uso de doppler, técnica que se puede realizar al lado de la cama del enfermo con las ventajas de la nula invasividad y no requiere movilizar al paciente. De esta manera, la pérdida de la autorregulación observada en este trabajo alcanza a casi el 40% de los pacientes. Además encuentra una alta asociación a un mal desempeño neurológico al ser medido seis meses después (19).

Otro método destacable es la medición del índice de reactividad de presión, que evaluaría la autorregulación cerebral basado en medir la correlación entre la presión arterial y la presión intracraneana (20).

El monitoreo continuo de EEG también aparece como una medida importante en el monitoreo de la función cerebral, pues permite el diagnóstico precoz de estados convulsivos y la vigilancia del tratamiento farmacológico cuando se ha optado por el uso de tiopental para el manejo de la HIC. Los inconvenientes como el alto costo, la poca disponibilidad de neurólogo electroencefalografista en forma permanente y la difícil instalación e interpretación en pacientes más graves que han requerido de craniectomía descompresiva, han limitado su uso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kochanek PM, Bell MJ, Bayir H. Quo Vadis 2010 – Carpe Diem: Challenges and Opportunities in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Developmental Neuroscience* 2010;32:335-42.
2. Deputy S. Traumatic Brain Injury in Children. In: Bope E, ed. *Conn's Current Therapy* 2011. 1st ed. ed: SAUNDERS; 2001:1344.
3. Otayza M F. Traumatismo encefalocraneano. *Revista chilena de pediatría* 2000;71:361-7.
4. Cerda M, Morales G, von Dessauer B. Epidural and Subdural Hematoma in Severe Head Trauma. In: Sydney, 13 - 17 March 2011: 6th World Congress on Pediatric Critical Care; 2010.
5. Wegner A A, Wilhelm B J, Darras M E. Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. *Revista chilena de pediatría* 2003;74:16-30.
6. Bope ET, Kellerman RD, Rakel RE. *Conn's Current Therapy* 2011: Elsevier - Health Sciences Division; 2010.
7. Shore PM, Berger RP, Varma S, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers versus glasgow coma scale and glasgow outcome scale in pediatric traumatic brain injury: the role of young age and inflicted injury. *J Neurotrauma* 2007;24:75-86.
8. The management of minor closed head injury in children. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. *Pediatrics* 1999;104:1407-15.
9. Huh JW, Raghupathi R. New Concepts in Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology Clinics* 2009;27:213-40.
10. MINSAL. Atención de urgencia del traumatismo craneoencefalico. In: SERIE GUÍAS CLINICAS MINSAL N°49 2007.
11. Duthie S. Current and Controversial Traumatic Brain Injury Treatment Strategies. *Current concepts in pediatric critical care* 2011:13-6.
12. Rohlwick UK, Figaji AA. Methods of monitoring brain oxygenation. *Childs Nerv Syst* 2010;26:453-64.
13. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 17. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:S65-7.
14. Muizelaar JP, Lutz HA, 3rd, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1984;61:700-6.
15. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008;358:2447-56.
16. Hutchison JS, Frndova H, Lo T-YM, Guerguerian A-M. Impact of Hypotension and Low Cerebral Perfusion Pressure on Outcomes in Children Treated with Hypothermia Therapy following Severe Traumatic Brain Injury: A post hoc Analysis of the Hypothermia Pediatric Head Injury Trial. *Developmental Neuroscience* 2010;32:406-12.
17. Scafidi S, Racz J, Hazelton J, McKenna MC, Fiskum G. Neuroprotection by acetyl-L-carnitine after traumatic injury to the immature rat brain. *Dev Neurosci* 2010;32:480-7.
18. Ashwal S, Wycliffe ND, Holshouser BA. Advanced neuroimaging in children with nonaccidental trauma. *Dev Neurosci* 2010;32:343-60.
19. Vavilala MS, Muangman S, Waitayawinyu P, et al. Neurointensive care; impaired cerebral autoregulation in infants and young children early after inflicted traumatic brain injury: a preliminary report. *J Neurotrauma* 2007;24:87-96.
20. Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2010;32:413-9.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.