

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL NIÑO CON LESION NEUROLÓGICA GRAVE

Dr. Jesús Pulido Barba

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Ángeles Puebla
Ex Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos
Hospital de la Sociedad Española de Beneficencia de Puebla
Ex Profesor de Pre-grado en Pediatría Médica
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Ex Presidente de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica A.C.
Ex Presidente Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos
Miembro del Board World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies

INTRODUCCIÓN

Uno de los retos constantes en el manejo del paciente Pediátrico en Estado Crítico es sin duda el preservar en todo momento su integridad Neurológica.

Resulta claro que muchas de las intervenciones que se llevan a cabo en las salas de Urgencias o incluso en Cuidados Intensivos, pueden por sí mismas, desencadenar un deterioro en la función neurológica del paciente, por ejemplo una restricción hídrica o el uso indiscriminado de diuréticos en un paciente con trauma craneoencefálico que se encuentre con deshidratación o con estado de choque, sin duda traerán como consecuencia resultados catastróficos al disminuir el flujo sanguíneo cerebral.

El objetivo final del tratamiento de un niño con una lesión neurológica grave, será preservar en todo momento el adecuado flujo sanguíneo al cerebro, el evitar factores que deterioren la función neurológica como hipoxemia, hipercarbia e hipotensión.

DEFINICION

Podemos definir al paciente con lesión neurológica o encefalopatía, a aquel paciente que presenta cualquier alteración del estado de alerta y que puede ser leve hasta el estado de coma.

Para definir al paciente con lesión neurológica grave, tendremos que echar mano de la evaluación clínica más detallada para poder determinar que un paciente en estas condiciones cumpla con alguna de las siguientes características:

- a) Escala de coma de Glasgow menor a 9 puntos.
- b) Escala de coma de Glasgow menor a 9 puntos y/o anisocoria.
- c) Estado convulsivo.
- d) Estado inmediato al paro cardiorrespiratorio.
- e) Deterioro rostrocaudal.
- f) Deterioro neurológico progresivo (ej. Un paciente que ingresa a Urgencias con un Glasgow de 12 puntos y en 4 horas tiene 10 puntos).

ETIOLOGIA

Muchas son las causas por las que un niño puede verse comprometido desde el punto de vista neurológico. A continuación se enumeran las más frecuentes en los diferentes grupos de edad.

Recién nacido

Encefalopatía hipóxica secundaria a asfixia neonatal.

Hemorragia cerebral.

Hidrocefalia.

Infecciones del sistema nervioso central.

Lactante

Estado de choque (fundamentalmente por gastroenteritis)

Infecciones del sistema nervioso central.

Intoxicaciones.

Trauma craneoencefálico.

Tumores del SNC.

Causas Metabólicas.

Escolar y adolescente

Trauma (craneoencefálico, choque hemorrágico por trauma, síndrome de casi ahogamiento).

Tumores del SNC.

Intoxicaciones.

FISIOPATOLOGIA

A pesar de los avances que han existido en relación a nuevas modalidades terapéuticas encaminadas a mejorar el pronóstico de estos pacientes, todo parece estar dirigido a una evaluación temprana y manejo anticipado de las complicaciones que se traducen en la mayoría de los casos, en hipertensión intracraneana y a una encefalopatía hipóxico-isquémica final.

El estado de coma, entendiéndose a este como cualquier alteración anormal del estado de alerta, es el común denominador de las manifestaciones clínicas encontradas en el niño críticamente enfermo con lesiones del SNC. Para poder evaluar y manejar adecuadamente a un paciente comatoso, el clínico debe tener una actitud compulsiva, tomando en cuenta que si bien una lesión grave en otros órganos de la economía puede condicionar la muerte, las lesiones graves al SNC que no son evaluadas y tratadas adecuadamente, pueden reflejarse en un estado vegetativo persistente.

Considerando que la mayoría de las lesiones neurológicas graves están representadas en algún momento de su evolución por el aumento de la presión intracraneana (PIC) y que este aumento puede provocar una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), el entendimiento de la fisiopatología de esta alteración, constituye la base para poder brindar un tratamiento racional y objetivo.

Un enfoque para el entendimiento de la fisiopatología de este síndrome, es considerarlo como una variedad de “síndrome compartamental.”¹

Este síndrome es visto en numerosas partes del organismo, donde la lesión primaria a los tejidos causa edema, restringiéndose el flujo sanguíneo por la presión que se ejerce dentro de un compartimento, induciendo con ello a una lesión isquémica secundaria al tejido en cuestión. Si esto lo extrapolamos a cualquier lesión que condicione el aumento de volumen de alguno de los componentes del contenido intracraneal (tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre), podemos entender fácilmente que la PIC se elevará, trayendo como consecuencia que el flujo sanguíneo destinado al cerebro, disminuya.

El aumento en el volumen de alguno de los componentes intracraneales, traerá como consecuencia la disminución en el volumen de los otros componentes o su movilización fuera del cráneo o fuera del compartimento lesionado (por ejemplo: disminución en la producción del LCR o el desplazamiento cerebral observado en una hernia transtentorial), situaciones todas posibles por el concepto de que el volumen intracraneal total es único e incompresible.

Otro concepto que debemos tomar en consideración es que todo cambio en la presión intracraneal, ejercido por un cambio en el volumen de sus componentes, está relacionado al tiempo en que se presenta este cambio de volumen. Por ejemplo, la presión que traduce la formación de un hematoma por una lesión traumática, será proporcionalmente mayor por el

tiempo más corto de formación, que la presión provocada por el crecimiento de un tumor con el mismo volumen que ha crecido en un lapso de tiempo mucho mayor.

Hasta aquí todo parece sencillo de entender para aplicar algunas medidas terapéuticas que se encaminen a regular la presión a través de la modificación en el volumen de alguno de los componentes intracraneales, sin embargo el asegurar que el riego sanguíneo cerebral se llevará a cabo implica el conocimiento de los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo cerebral.

Roy y Sherrington en 1980, apoyándose en las teorías de Monroe y Kellie (1783-1824), enuncian que el cerebro tiene la capacidad de controlar sus propios suplementos sanguíneos para alcanzar sus requerimientos metabólicos y que algunos productos químicos del metabolismo cerebral pueden alterar el calibre de los vasos sanguíneos cerebrales, regulando así el flujo sanguíneo cerebral (FSC).¹ Aunque sabemos que existen otros mediadores del FSC, en la clínica podemos vigilar que tanto la PaO₂ como la PaCO₂ se mantengan en niveles normales para que el FSC sea lo más estable posible. Cuando la PaO₂ cae a niveles críticos (HIPOXEMIA), se presenta una vasodilatación cerebral que permite el aumento del FSC. Con relación a la PaCO₂, su elevación (HIPERCAPNIA) traduce un incremento en el FSC y su caída (HIPOCAPNIA) disminuye en forma importante el FSC.

Si entendemos que en un proceso inflamatorio como el edema cerebral posterior a un trauma craneoencefálico o una Neuroinfección, la PIC estará lo suficientemente alta para que cualquier aumento súbito del FSC por caída de la PaO₂ o elevación de la PaCO₂, eleven aún más la PIC, condicionando hipoxia e isquemia cerebrales. Por otro lado si reducimos drásticamente la PaCO₂, podemos condicionar también hipoxia e isquemia por reducir bruscamente el FSC.

Si partimos del concepto inicial de entender al cráneo hipertensivo como un síndrome compartamental, donde la presión de entrada es la presión arterial sistémica (PAM), la presión inicial de resistencia a esa presión de entrada está dada por la PIC y la presión de salida del sistema esta determinada por la presión venosa central (PVC), y conceptualizando que la presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión de llegada menos la presión de resistencia cuando esta es menor que la PVC (presión venosa central), podemos regular la PPC al influir terapéuticamente tanto en la presión de llegada (PAM) como en la presión de resistencia (PIC).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Es claro que la manifestación clínica de un paciente con lesión neurológica dependerá en gran parte de la causa de origen, para lo cual enunciaremos las principales manifestaciones neurológicas de los padecimientos más comunes que fueron descritos anteriormente en los diferentes grupos de edad.

Encefalopatía hipóxica secundaria a asfixia perinatal

- Antecedente de asifxia (recién nacidos con calificación de Apgar menor a 5 puntos y en quien las maniobras de reanimación no hayan mostrado mejoría en la calificación de Apgar a los 5 minutos de vida).
- Letargia, paciente con flacidez de extremidades, pobre o nula respuesta a los estímulos externos.
- En estos pacientes es difícil evaluar el tamaño pupilar, sobretodo si han recibido medicamentos como Adrenalina, Atropina o han sido sedados para realizar una intubación electiva.

- Alteración en el patrón respiratorio, generalmente manifestado por Apneas.
- Síndrome convulsivo, ya sea sutil o complejo y generalizado

Hemorragia cerebral del recién nacido

- Generalmente se presenta en recién nacidos pretérmino y sobretodo en aquellos que nacen por vía vaginal.
- La principal manifestación clínica es la presencia de Apneas.
- El crecimiento anormalmente rápido del perímetro cefálico se debe a la obstrucción al flujo normal del Líquido Cefalorraquídeo, que condiciona hidrocefalia.
- Manifestaciones clínicas de hidrocefalia: Separación de las suturas del cráneo, signo del sol naciente, aumento del tamaño de las fontanelas, aumento del perímetro cefálico.

Infecciones del Sistema Nervioso Central

- Las principales manifestaciones clínicas estarán determinadas por la presencia de Síndrome Infeccioso.
- Habrá manifestaciones Neurológicas que incluyan irritabilidad, vómito generalmente proyectil, síndrome convulsivo y a la exploración física, datos de irritabilidad meníngea.

Tumores del Sistema Nervioso Central

- Las manifestaciones clínicas de la presencia de una tumoración intracraneana, variarán con el área afectada, pero considerando que las tumoraciones pueden ser tanto supra como infratentoriales, las manifestaciones clínicas de estas se presentarán una vez que los sistemas de autorregulación cerebral se hayan afectado en forma importante.
- La cefalea de intensidad creciente es uno de los síntomas frecuentes, acompañada de vómito de repetición, alteraciones en la marcha, con signo de Romberg positivo, hasta llegar al síndrome convulsivo.

Trauma Craneoencefálico

- Las manifestaciones clínicas del TCE variarán con la magnitud y la cinemática del mismo.
- Se clasifica al TCE en leve, moderado y severo según la calificación en la Escala de Coma de Glasgow que tenga el paciente al ingreso al Hospital (mayor de 14, entre 10 y 13 y menor de 9, respectivamente) Cuadro 1.
- Es importante la evaluación pupilar, donde la presencia de anisocoria nos deberá alertar ante la presencia de una masa ocupativa que comprime el 3er par craneal de manera ipsilateral (hemorragia epidural).

Cuadro 1

Escala de coma de Glasgow

Escala de Glasgow		Escala de Glasgow modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
Apertura de ojos			
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al lenguaje	3
Al dolor	2	Al dolor	2
Ninguna	1	Ninguna	1
Respuesta verbal			
Orientado	5	Balbucesos	5
Confuso	4	Irritable	4
Lenguaje inadecuado	3	Llora con el dolor	3
Sonidos inespecíficos	2	Se queja con el dolor	2
Ninguna	1	Ninguna	1
Respuesta motora			
Responde a ordenes	6	Movimientos normales	6
Localiza el dolor	5	Retira al tocarlo	5
Retira con el dolor	4	Retira al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Los exámenes de laboratorio y/o gabinete que deberán solicitarse en un paciente con lesión neurológica grave, deberán ser aquellos que sean estrictamente indispensables y que nos ayuden al plan terapéutico siempre relacionado a la causa en cuestión.

Encefalopatía hipóxica del recién nacido

Si contamos con el antecedente de hipoxia neonatal a través de la calificación de Apgar menor a 5 puntos en un recién nacido, uno de los estudios que debemos solicitar será el ultrasonido transfontanelar del paciente, recordando que este grupo de pacientes no deberán ser enviados a la realización de este estudio fuera del hospital, ya que durante el traslado puede presentarse cualquier urgencia respiratoria, que de no ser atendida en forma inmediata, repercutirá negativamente en el pronóstico. Si no se cuenta con este equipo, el paciente deberá ser trasladado a un hospital donde se cuente con una unidad de cuidados intensivos neonatales y donde se pueda realizar un Ultrasonido, preferentemente en la cama del paciente.

Infecciones del Sistema Nervioso Central

Una vez que sospechamos que el paciente cursa con esta patología, lo crucial y determinante será el saber la causa para iniciar el tratamiento adecuado o modificarlo, para lo cual el análisis citoquímico del Líquido Cefalorraquídeo es fundamental. Antes de decidir realizar la punción lumbar, debemos recordar las contraindicaciones para realizar este procedimiento:

- Manifestaciones clínicas de cráneo hipertensivo (fontanela abombada, estado convulsivo, Glasgow menor a 9, alteraciones pupilares).
- Alteraciones importantes de la coagulación (TP y TPT prolongados, plaquetopenia severa, tiempo de sangría alterado).

- Alteraciones respiratorias (paro respiratorio inminente, bradipnea, exceso de secreciones en el tracto respiratorio).

Tumores del Sistema Nervioso Central

El estudio inicial de elección en este grupo de pacientes será la Tomografía Axial Computada de cráneo o bien la Resonancia Magnética, recordando el no enviar a este estudio si el paciente presenta cualquiera de las siguientes manifestaciones clínicas:

- Datos de cráneo hipertensivo manifestado por Glasgow menor a 9, alteraciones pupilares o alteraciones en el patrón respiratorio. Si se realiza el estudio, este grupo de pacientes deberá ser intubado antes de ser enviado y acompañado por un médico entrenado.

Trauma Craneoencefálico

Como en el caso anterior, el estudio de más ayuda será la Tomografía Computada de cráneo, siguiendo los lineamientos arriba enunciados.

TRATAMIENTO

La evaluación clínica inicial de cualquier paciente con cualquier patología relacionada al sistema nervioso central, constituye el punto de inicio en la que se deberán basar las acciones terapéuticas a seguir.

Esta evaluación deberá basarse en tres acciones fundamentales:

- a) Evaluar y asegurar una vía aérea permeable, administrando oxígeno a través de la colocación de una mascarilla con reservorio conectada a una fuente de oxígeno a 10-12 litros por minuto. La intubación orotraqueal en un paciente con lesión neurológica grave deberá realizarse en todo paciente con escala de coma de Glasgow menor o igual a 9 puntos, si el paciente está en apnea o en estado de choque, a fin de asegurar una adecuada entrega de oxígeno y una adecuada movilización de CO₂, sin hiperventilar al paciente y siempre bajo la

inmovilización de la columna cervical si el paciente presenta trauma por arriba de las clavículas.

- b) Evaluar que el paciente se encuentre ventilando adecuadamente. Esto lo determinamos al escuchar la entrada y salida de aire en ambos campos pulmonares, observando la coloración de los tegumentos e idealmente a través de la determinación de una gasometría para asegurar que no existe hipoxemia o hipercarbia. Una medida adecuada en todo paciente con lesión neurológica grave será el evaluar rápidamente la oxigenación tisular midiendo esto con un oxímetro de pulso.
- c) Evaluar que exista un estado de volemia adecuado, al determinar el llenado capilar, el gasto urinario, la calidad de los pulsos y finalmente la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El aporte de líquidos en todo paciente con lesión neurológica, independientemente de la patología específica, será la necesaria para mantener un estado de euvolemia, evitando en todo momento la restricción de líquidos sobretodo en la fase inicial de manejo.

Una vez que se han cumplido adecuadamente los pasos anteriores, la evaluación neurológica rápida constituye la piedra angular en el pensamiento de la magnitud de la lesión en el sistema nervioso central para la toma de decisiones posteriores.

1. El paciente está alerta.
2. El paciente responde a estímulos verbales únicamente.
3. El paciente sólo responde a estímulos dolorosos.
4. El paciente no responde a ningún estímulo.²

Entendiendo de esta manera, que entre menos respuesta tiene el paciente a los estímulos, la lesión neurológica será proporcionalmente más grave.

A la par de esta evaluación, el tamaño de las pupilas y su simetría una con otra, también ayuda a determinar si existe una lesión ocupativa. Por ejemplo, si encontramos la pupila derecha dilatada, debemos pensar que existe una compresión del tercer par craneal.

Hasta este momento una vez que el paciente tiene la vía aérea permeable, esté intubado o no, esté hemodinámicamente normal y sabemos que tiene una lesión encefálica importante por no responder a los estímulos, o bien que sólo responde a estímulos verbales o dolorosos, la pregunta a hacernos debe ser si la lesión que tiene requiere de intervención quirúrgica o no.

En condiciones ideales, esta respuesta la encontramos al solicitar no una radiografía de cráneo, sino un estudio tomográfico, recordando que un paciente con una lesión cerebral severa, no debe viajar al tomógrafo sin una vía aérea permeable, si no está hemodinámicamente normal y sin el médico tratante a la cabecera de él.

Independientemente de que un paciente tenga una lesión encefálica de resolución quirúrgica o no, la evaluación continua de su estado neurológico deberá orientarnos para decidir que tratamiento deberá instalarse en la fase de cuidados definitivos a los que llamaremos *Cuidados Neurointensivos*.

Desafortunadamente la exploración neurológica de un paciente con una lesión neurológica grave, se ve influenciada por varios factores como son la magnitud propia de la lesión, el uso de sedantes y relajantes musculares para proporcionar una ventilación mecánica controlada, la administración de medicamentos para el control de las crisis convulsivas, etc., limitando todas estas, la capacidad del clínico para juzgar con exactitud si existe hipertensión intracraneana, si esta es riesgosa y si debe ser manipulada y en qué medida.

Una alternativa de vigilancia, que se puede llevar a cabo en cualquier unidad de cuidados intensivos, está constituida por la valoración invasiva de la presión intracraneana (PIC).

El uso de este método ayuda al clínico a decidir de una manera objetiva, qué medidas deberán utilizarse no sólo para disminuir la PIC sino para mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, además de poder predecir con cierta seguridad, el riesgo de fallecer que tienen estos pacientes.^{3,4,5}

La indicación precisa para el monitoreo invasivo de la PIC en un paciente con lesión neurológica grave, lo constituye una calificación en la escala de coma de Glasgow menor o igual a 9 puntos, si ha tenido datos de herniación cerebral, si ha sido sometido a algún procedimiento neuroquirúrgico o si se han instalado medidas encaminadas a disminuir la PIC.⁴

A pesar de que existen varios tipos de dispositivos para la medición de la PIC, una opción sencilla y al alcance de cualquier Hospital, lo representa la colocación de catéteres subaracnoideos, presentando éstos, la ventaja de no ser invasivos al parénquima cerebral, con menor riesgo de sangrado e infección. Recomendándose su colocación del lado de mayor afectación cerebral.⁵

En relación a la utilidad de este método de vigilancia en pacientes con TCE severo, se ha podido determinar que valores de PIC por arriba de 20 mmHg, PPC menor a 45 mmHg y pobre respuesta de la PIC a la hiperventilación, se asocian a mayor mortalidad o a mayores secuelas neurológicas cuando el paciente sobrevive.^{3,6}

Así mismo, a través del monitoreo continuo de la PIC, se han podido desarrollar medidas protectoras encaminadas a evitar elevaciones riesgosas de la PIC y por consiguiente disminuciones de la PPC. Estas medidas generalmente llevadas a cabo por el personal de enfermería, son el evitar el cambio de cama, el mantener sedados a los pacientes cuando se

realizar aspiraciones bronquiales y cuando se realizan venopunciones, sobretodo cuando los valores de la PIC y de la PPC son críticos.

Otra medida de vigilancia invasiva está constituida por la medición de la oxigenación cerebral y esto se lleva a cabo a través de la medición de la extracción de oxígeno cerebral, colocando un catéter a nivel del bulbo de la yugular, para hacer la diferencia arterio-venosa de oxígeno. Pudiendo con esto medir el grado de extracción de oxígeno cerebral.

La extracción normal de oxígeno cerebral es del 30-40%, revelando un rango de saturación venosa yugular de oxígeno (S_{vyO_2}) de 60-70% a un contenido normal de oxígeno arterial. Cuando la S_{vyO_2} cae por abajo del 55%, indica que existe un desbalance en la entrega o extracción de oxígeno cerebral, requiriendo mejoría del FSC, reducción del consumo de oxígeno cerebral (control de convulsiones, uso de hipotermia p. ej.) o mejorar el contenido arterial de oxígeno.⁷

Desafortunadamente para el clínico que se enfrenta al manejo de esta patología, poco puede hacer para tratar la lesión cerebral primaria que ya ha afectado algún grupo neuronal, sin embargo, el objetivo actual de tratamiento para todo paciente con lesión neurológica grave, está encaminado a prevenir y evitar la lesión cerebral secundaria, relacionada a hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, crisis convulsivas, hipertermia y elevación de la PIC.⁸

Las medidas generales de manejo son generalmente simples, pero deben desarrollarse de manera compulsiva desde que un paciente ingresa al servicio de Urgencias. En este punto el papel que juega el personal de Enfermería es vital.

Control de la temperatura

El aumento de las demandas metabólicas que resultan por la fiebre, incrementan el flujo sanguíneo cerebral (FSC), aumentando de esta manera la PIC que a su vez reduce la PPC. El

escalofrío que produce la fiebre, también eleva la PIC por aumento de la presión intratorácica, situación que debe manejarse a través de la relajación muscular. El monitoreo continuo de la temperatura es entonces mandatorio. Actualmente se ha propuesto a la hipotermia cerebral selectiva (34-35°C) como una medida encaminada a disminuir las demandas metabólicas cerebrales y se utiliza según algunos autores en el momento en que las medidas convencionales de manejo no mejoren la PPC.

Posición de la cabeza

Se recomienda que la cabeza se encuentre en posición media y evitar el colocarla levantada como anteriormente se usaba, con el objeto de asegurar un mejor FSC y para facilitar el drenaje venoso por las venas yugulares.

Control de las convulsiones

El control inmediato y mejor aún, el evitar que un paciente con lesión neurológica grave convulsione con el objeto de evitar aumentos agudos de la PIC, se lleva adecuadamente con la administración de fenobarbital o en su defecto con DFH a razón de 5 a 10 mg/kg/día.

Analgesia y sedación

La prevención del dolor es probablemente uno de los aspectos más importantes en la práctica médica, sin embargo cuando nos enfrentamos a un paciente comatoso, este principio se olvida frecuentemente, sobretodo cuando el dolor no se puede medir de manera objetiva. Muchos reportes de pacientes con monitoreo de la PIC ejemplifican su aumento cuando se lleva a cabo una venopunción o se coloca un catéter, por lo que la sedación deberá siempre acompañar a la relajación muscular cuando esta se utiliza, recomendándose el uso de analgésicos narcóticos para este fin. Una alternativa es el uso de Midazolam a razón de 100 a 300 mcg/kg/dosis o en infusión continua a 1 mg/kg/hora.

Precauciones con el cuidado respiratorio

Ante esta situación el aspecto básico de cuidado deberá estar encaminado a evitar hipoxemia o hipercarbia. Debemos mantener en todo paciente intubado o no una oxemia por arriba de 80 mmHg y una PaCO₂ entre 30 y 35 mmHg. Evitaremos hasta donde sea posible una presión intratorácica elevada, aunque si esta es necesaria para mantener oxemias adecuadas no deberemos vacilar en ello.

Se ha recomendado por algunos autores el uso de lidocaína previo a los aspirados bronquiales con el fin de evitar elevaciones de la PIC en pacientes con valores riesgosos.

Restricción de líquidos

Esta medida generalmente usada en pacientes con lesiones neurológicas graves, representa uno de los peores problemas en los servicios de urgencias, cuando se olvida que la estabilidad hemodinámica representa un paso anterior al manejo de cualquier lesión cerebral y que cuando no se utiliza racionalmente, la hipoperfusión cerebral se presenta condicionando un empeoramiento del edema cerebral por hipoxia secundaria a un estado de choque.

Diuréticos

La administración de diuréticos como el Manitol se basa en el hecho de crear un gradiente osmótico que permita reducir el edema cerebral, sin embargo el efecto que tiene sobre el FSC a través de mejorar la microcirculación por deformar los eritrocitos, parece sobreponerse a su primera acción. El objetivo de su uso es mantener una osmolaridad entre 300-310 mOsm/Lt, por lo que la medición de la Osmolaridad sérica es determinante, su dosis varía entre 0.25 a 0.5 gr/kg para ser administrado en 30 min cada 6 a 12 horas. El uso de diuréticos de asa como el furosemide en conjunto con la administración de albúmina, se ha sugerido para algunos casos de edema cerebral de origen traumático con buenos resultados.⁹

Uso de esteroides

Tal vez ningún otro medicamento encaminado a disminuir el edema cerebral postraumático haya sido objeto de tanta controversia como los esteroides. Si bien es claro su efecto benéfico en el trauma medular y el edema peritumoral a nivel cerebral, cada vez más se pone en tela de juicio su beneficio en el edema secundario a trauma craneoencefálico.¹⁰

Se ha investigado sobre el efecto benéfico de los 21-lminoesteroides en algunas formas de edema intersticial, pero son necesarios aún más estudios para generalizar su uso.

Hiperventilación

Debido a que el CO₂ es un estímulo potente para la vasoconstricción o vasodilatación de la vasculatura cerebral, su manipulación es la manera más efectiva de disminuir la PIC siempre y cuando los mecanismos de autorregulación del FSC estén intactos. Esto ha representado el poder determinar como factor pronóstico la respuesta de la PIC a la hiperventilación.³

La tendencia actual en el manejo neurointensivo es evitar la hiperventilación y sólo utilizarla ante elevaciones agudas de la PIC, procurando siempre mantener una PPC adecuada por lo que el monitoreo invasivo de la PIC es indispensable si se piensa usar esta medida terapéutica.

Barbitúricos

Su uso permanece controvertido para el control de la PIC, ya que su efecto está dirigido a disminuirla a través de la disminución del FSC y sólo se recomienda cuando otras medidas encaminadas a disminuir la PIC han fallado. La lidocaína y el etomidato sólo se han recomendado usarlos como medidas preventivas de elevaciones de la PIC en aquellos pacientes que tienen niveles elevados de la PIC y antes de realizar el aspirado bronquial en pacientes con intubación endotraqueal.¹⁰

BIBLIOGRAFIA

1. Dean JM, Rogers MC, Traystman RJ. Pathophysiology and clinical management of the cranial vault, “en” Rogers MC, *Textbook of pediatric intensive care*, 1992, Ed. Williams & Wilkins, 2nd Ed, 2: 639-666.
2. The American College of Surgeons, *Advanced Trauma Life Support. Instructor Manual*, 1st Ed. 1993.
3. Risco-Cortés R, Pulido-Barba JNJ, Carrillo-López H, Caballero-Velarde C, Galicia-Negrete H. Vigilancia de la Presión Intracraeana en niños gravemente enfermos con riesgo de hipertensión intracraneana. *Boletín Medico del Hospital Infantil de México*, 1994; 51(5):311.
4. Pulido-Barba JNJ. Indicaciones, beneficios y complicaciones de la monitorización de la Presión Intracraneana (PIC) en el paciente pediátrico. *Revista Iberolatinoamericana de Cuidados Intensivos*, 1993;2(4):168-172.
5. Pulido-Barba J, Victoria-Morales G, Urbina-Hernández J, Beltrán-Ramírez P, Romero-Vargas J. Monitorización de la Presión Inracraneana en el niño. ¿Acaso al PIC no es la misma en los diferentes compartimentos cerebrales? (resumen trabajos libres del XIX Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva). *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva*, 1992;6(5):150-165.
6. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *Journal of Neurosurgery*, 1971, 75:S59-S66.

7. Spiss CK, Bacher A, Illievich UM: Monitoring of jugular bulb hemoglobin oxygen saturation (SjvO₂) “en” Gullo A, *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine (APICE)*, Springer-Verlag Italia, Milano, 1988:283-289.
8. Filloux FJ, Dean M and Rirsch JR. Monitoring the central nervous system “en” Rogers MC, *Textbook of pediatric intensive care*. 1992, Ed. Williams & Wilkins, 2nd Ed, 2:667-697.
9. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Critical Care Clinics*, 1992;8(2):389.
10. Maloney-Harmon PA, Nursing aspects of Head-Injured Children, “en” Tibboel ED, Van Der Voort E. *Update in intensive care and emergency medicine*, 1996, 25:206-215.