

Monitorización de presión tisular de oxígeno cerebral en pacientes pediátricos con traumatismo encéfalo craneal grave. Reporte de dos casos

PABLO CRUCES R.¹, GABRIEL MUÑOZ R.², JORGE ROQUE E.²,
RICARDO RONCO M.², RAFAEL TORRES B.², ASTRID VALENZUELA S.²

1. Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.
2. Unidad Cuidados Intensivos de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

ABSTRACT

Cerebral Oxygen Tissue Pressure monitoring in children with severe traumatic brain injury. 2 case-reports

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most frequent causes of mortality in childhood. The treatment of patients with severe TBI is directed to prevention, early detection and treatment of secondary injuries due to extra and/or intracranial etiologies. Brain ischemia is a central cause of brain damage and its prevention has become a primary goal for intensivists. New techniques have developed to detect brain ischemia directly bedside the patient, through the monitoring of oxygen tissue pressure ($P_{ti}O_2$). Our objective is to report 2 pediatric patients with severe TBI and $P_{ti}O_2$ monitoring, in order to illustrate the possibility that offers this technique in early detection of brain ischemia and review the current literature. We analyzed the clinical records of the patients with coma Glasgow score below 8. The intracranial pressure and $P_{ti}O_2$ monitoring was made through a catheter implanted in the encephalic matter. The device allowed early detection of secondary injuries and an optimal therapeutic approach in the patients, both with good outcome at discharge. The $P_{ti}O_2$ monitoring showed high safety and reliability.

(**Key words:** traumatic brain injury, brain ischemia, oxygen tissue pressure).

Rev Chil Pediatr 2007; 78 (4): 398-402

RESUMEN

Introducción: El traumatismo encéfalo craneal (TEC) grave es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia. La misión primaria del intensivista está dirigida a prevenir, detectar y tratar precozmente injurias secundarias debido a causas extra y/o intracraneales, siendo una de las más relevantes la isquemia cerebral. Nuevas técnicas han sido desarrolladas para diagnosticar directamente y junto a la cama del paciente la presencia de ella, siendo una de las más promisorias la monitorización de la presión de oxigenación tisular cerebral ($P_{ti}O_2$). **Objetivo:** Reportar 2 casos pediátricos de TEC grave en quienes monitorizamos la $P_{ti}O_2$, e ilustrar las posibilidades que ofrece esta técnica en la detección de isquemia cerebral, la conducta derivada de la información obtenida y explorar el estado actual de la literatura. **Caso**

Trabajo recibido el 4 de abril de 2007, devuelto para corregir el 17 de mayo de 2007, segunda versión el 24 de mayo de 2007, aceptado para publicación el 25 de junio de 2007.

Correspondencia a:
Dr. Jorge Roque E.
E-mail: jroque@alemana.cl

y Método: Revisión de fichas clínicas de dos pacientes, en quienes se instaló un dispositivo para monitorizar presión intracraneana (PIC) y $P_{ti}O_2$. La información obtenida del monitoreo permitió pesquisar precozmente segundas noxas, derivando en cambios de conducta terapéutica con resultado funcional satisfactorio al alta. **Conclusión:** La información obtenida permitió guiar una terapia óptima al comprender mejor la fisiopatología de lo que estaba ocurriendo con la PIC y $P_{ti}O_2$. El método demostró ser seguro y confiable.

(Palabras clave: Traumatismo Encéfalo Craneal, Isquemia Cerebral, Presión tisular de oxígeno cerebral).
Rev Chil Pediatr 2007; 78 (4): 398-402

Introducción

El traumatismo encéfalo craneal (TEC) grave es la principal causa de muerte traumática en la infancia en los países desarrollados y además una de las principales causas de discapacidad física y mental¹. La mortalidad está disminuyendo en los últimos años gracias a la mayor precocidad de la reanimación^{2,3} y a la mejor comprensión de la fisiopatología del TEC, resultado del desarrollo de nuevas técnicas de monitorización cerebral⁴. El tratamiento de los pacientes con TEC grave está dirigido a prevenir, detectar y tratar precozmente injurias secundarias ya sea por causas extra y/o intracraneales⁵⁻⁷. Insultos secundarios como hipoxemia, hipotensión, elevación de la presión intracraneal (PIC) y disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) pueden ser detectados con técnicas de monitorización convencional. La isquemia cerebral, reconocida causa de lesión cerebral secundaria, no había sido posible pesquisar en la práctica clínica habitual de forma directa y junto al enfermo⁸⁻¹⁰. De este modo su reconocimiento a través de la monitorización de la presión de oxigenación tisular cerebral ($P_{ti}O_2$) permitiría complementar la información obtenida sobre la homeostasis cerebral y de esa manera, optimizar el manejo del TEC grave.

Nuestro objetivo es reportar 2 casos pediátricos con TEC grave en quienes monitorizamos la $P_{ti}O_2$ e ilustrar las posibilidades que ofrece esta técnica para la detección de isquemia cerebral, la conducta derivada de la información obtenida y revisar el estado actual de la literatura.

Pacientes y Método

Se revisaron las fichas clínicas de dos pacientes con TEC grave que ingresaron a la

unidad de cuidados intensivos de pediatría (UCIP), es decir, con escala de coma de Glasgow (GCS) menor de 8. Se monitorizó frecuencia cardíaca, presión arterial invasiva, saturación arterial de oxígeno (SpO_2) y CO_2 espirado. A través de un trépano coronal de 7 mm, se instaló un catéter de fibra óptica intraparenquimatoso (Camino Lab., San Diego, USA) para medir PIC y un catéter de silastic con un circuito polarizado amperométrico miniaturizado tipo Clark (Licox, GMS, Kiel Mielkendorf, Germany) para medir $P_{ti}O_2$. Este cuenta en su extremo distal con un sensor de oxígeno separado del tejido cerebral por una membrana de silicona semipermeable y está conectado a un monitor que recoge los datos cada cinco segundos. Se consideró valor normal de $P_{ti}O_2$ sobre 15 mmHg.

Caso clínico 1

Niño de 14 años quien sufrió caída de caballo, presentando crisis convulsiva focal y compromiso de conciencia hasta GCS de 7. En el servicio de urgencia (SU) se realizó reanimación con intubación traqueal, evolucionando con neumonía aspirativa. Antes de 12 horas fue desconectado de ventilación mecánica (VM), pero fracasó en las siguientes 6 horas por deterioro sensorial, tras lo cual es trasladado a nuestra unidad con vía aérea protegida. Ingresó bajo efecto de sedación, con pupilas mióticas e isocóricas y movilizándolo las cuatro extremidades ante estímulos dolorosos. La Tomografía Axial Computada (TAC) cerebral evidenciaba contusiones hemorrágicas múltiples en lóbulos frontal, parietal y temporal derechos asociadas a signos de edema cerebral. Se manejó en VM, con sedoanalgesia (midazolam, fentanilo y

propofol), además de fenitoína y medidas anti edema cerebral, instalándose monitores de PIC y $P_{ti}O_2$ en la UCIP por neurocirujano. Evolucionó desde el inicio normotenso, con PIC menores de 15 mmHg y PPC mayores de 60 mmHg, SaO_2 100% con FiO_2 de 50%; sin embargo $P_{ti}O_2$ inicial fue 4,3 mmHg, sugiriendo isquemia cerebral, por lo que se optimizó la hemodinamia reanimando con 60 ml/kg de suero fisiológico e infusión continua de dopamina hasta 10 $mcg \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, con lo que logró PPC de 80 mmHg asociado a $P_{ti}O_2$ sobre 15 mmHg en una hora (figura 1) y sin modificar la FiO_2 . Se mantuvo al paciente con normocapnia, natremia sobre 140 mEq/L e insulina endovenosa para lograr euglicemia. Al tercer día, luego de mantener PPC sobre 70 mmHg, PIC menores de 15 mmHg, $P_{ti}O_2$ mayores a 20 mmHg y mejoría imagenológica, se retiró monitorización cerebral y se efectuó weaning de VM, permaneciendo con GCS de 15, amnesia del evento y un foco eléctrico irritativo silente que requirió mantener tratamiento anticonvulsivante tras un año del alta.

Caso clínico 2

Niña de 14 años que fue atropellada mientras paseaba en bicicleta, presentando compromiso de conciencia inmediato con GCS de 6. Fue trasladada sin reanimación al SU, donde llegó con postura de descerebración y convulsionando. Luego de reanimación cardiopulmonar avanzada se realizó TAC cerebral que reveló

contusión cerebral difusa de predominio izquierdo, hematoma subdural frontal izquierdo y tumefacción ténporo-parietal con colapso parcial del sistema ventricular homolateral. En pabellón se realizó evacuación de hematoma a través de craneotomía frontal izquierda y se instalaron monitores de PIC y $P_{ti}O_2$ homolaterales a las lesiones. Sedoanalgesia con midazolam, propofol y fentanilo, junto con medidas anti edema cerebral para manejo de PIC menor de 15 mmHg, logrando PPC mayores de 65 mmHg con infusión continua de dopamina 10 $mcg \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ y norepinefrina 0,15 $mcg \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. La natremia fue 146 mEq/L, eucapnia y fenitoína profiláctica. La $P_{ti}O_2$ fue superior a 15 mmHg. A las 12 horas de evolución presentó alza discreta de la PIC de 12 a 16 mmHg sin repercusión en la PPC, pero asociado a una fuerte caída de la $P_{ti}O_2$ por debajo de 5 mmHg; por lo que se solicitó TAC de control que demostró crecimiento del hematoma cerebral con efecto de masa en sitio vecino a la inserción de los sensores (figura 2). Se reintervino quirúrgicamente para vaciar hematoma y reubicar sensores intracraneales en el mismo hemisferio. Tras estar estable por más de 72 horas (PIC menor de 10 mmHg, PPC mayor de 80

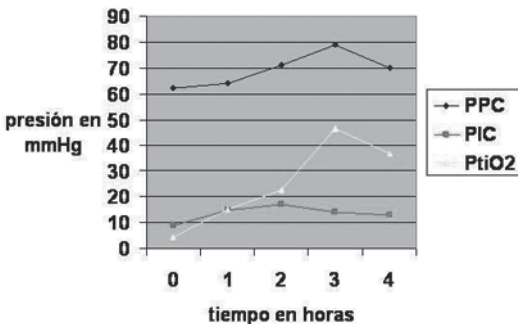


Figura 1.

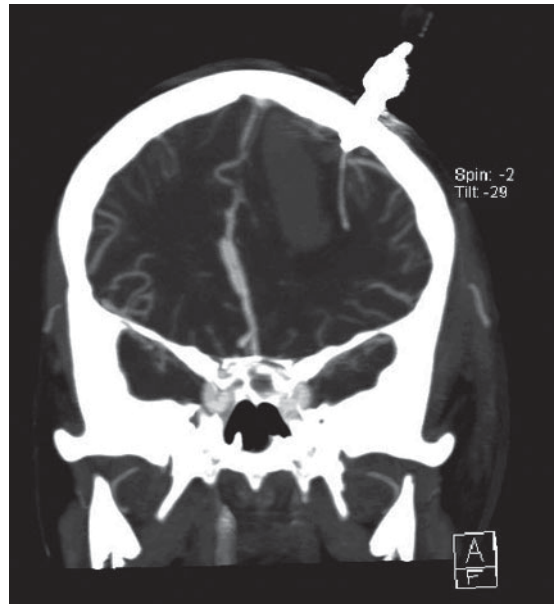


Figura 2.

mmHg y P_{tiO_2} mayor de 20 mmHg), se retiró el neuromonitoreo y la VM, destacando hemiparesia derecha y GCS de 11. Fue dada de alta a los 21 días con GCS 15, con déficit leve de memoria, sin déficit motor, aunque recibiendo neurorehabilitación y fenitoína.

Discusión

Prevenir la isquemia cerebral es crucial para mejorar el pronóstico de los pacientes admitidos por una injuria cerebral aguda. La monitorización sólo de PPC parece ser poco sensible para detectar isquemia, por lo que la monitorización continua de otras variables fisiológicas junto a la cama del paciente, como por ejemplo la P_{tiO_2} puede ayudarnos a detectar isquemia y a comprender la compleja fisiología de los pacientes con TEC grave. Estudios previos avalan la seguridad, elevada sensibilidad, especificidad y relevancia clínica proporcionada por la obtención de la información en tiempo real y facilidad de interpretación de la monitorización de la P_{tiO_2} ¹¹⁻¹³.

A pesar de algunas desventajas, inherentes a todo método local, la P_{tiO_2} puede considerarse como reflejo de la oxigenación cerebral global si el catéter está instalado en una región relativamente sin daño¹³⁻¹⁵. La ubicación recomendada varía según los autores; algunos prefieren la instalación del sensor en la sustancia blanca menos dañada en la TAC cerebral y preferiblemente del hemisferio no dominante o contra lateral a la lesión principal^{13,16}, como ocurrió en nuestro primer paciente; otros autores en cambio, difieren de esta sugerencia prefiriendo la llamada área de “penumbra” o con circulación comprometida, identificada en la TAC como zonas hipodensas cercanas a la contusión, potencialmente el sitio más sensible a una segunda injuria, por lo que sería útil en guiar la terapia y preservar tejido vulnerable¹⁷. El establecimiento de un umbral para la isquemia cerebral traumática, basado en el monitoreo de la P_{tiO_2} no es sencillo^{13,16}. Isquemia e hipoxia no son sinónimos, siendo la segunda una consecuencia de la primera. Por ello los valores de oxigenación tisular son directamente indicativos del flujo sanguíneo del territorio monitorizado.

Se consideran como normales valores de P_{tiO_2} entre 20 y 40 mmHg, sobre este último se considera hiperoxia tisular o perfusión de lujo de ese territorio; entre 15 y 20 mmHg sugiere hipoperfusión compensada y cualquier valor por debajo de 15 mmHg debe ser considerado patológico, indicando hipoxia tisular y en el caso de reducciones del flujo sanguíneo regional, isquemia^{16,18-19}. Esta hipoxia se hace crítica por debajo de los 10 mmHg^{13,16}; incluso algunos estudios han constatado la aparición sistemática de infartos en áreas con P_{tiO_2} inferiores a 8 mmHg durante más de 30 minutos²⁰. Por otro lado, Johnston et al, muestran que valores supranormales de PPC pueden incrementar P_{tiO_2} sin que ello refleje una significativa mejoría metabólica (relación Lactato/Piruvato) medida por métodos de microdialisis¹⁹.

Hay reportes que sugieren que la profundidad y duración de una baja P_{tiO_2} durante las primeras 24 horas de ocurrida la injuria cerebral se correlaciona con muerte y pronóstico desfavorable a los 6 meses^{16,18,20}. En estudios realizados por Valadka et al, usando licox se demostró que el riesgo de muerte aumentaba a medida que se incrementaba la duración en el tiempo de una P_{tiO_2} menor a 15 mmHg o con la ocurrencia de cualquier valor de P_{tiO_2} menor o igual a 6 mmHg¹⁶. Kiening et al, en adultos con TEC grave demostró que una elevación de la PPC de 32 a 67 mmHg se correlacionaba con una mejoría de la P_{tiO_2} (13 a 19 mmHg), pero esto no ocurría al mejorar la PPC de 68 a 84 mmHg con Dopamina. En base a esta información sugirió como nueva meta de PPC los 60 mmHg²¹.

En nuestro primer paciente apreciamos la sensibilidad de la monitorización de la P_{tiO_2} dado que, a pesar de tener adecuadas PIC y PPC, la P_{tiO_2} baja guió la terapia hacia una agresiva resucitación hemodinámica para lograr una nueva PPC con P_{tiO_2} óptima, con lo que se evitó una segunda injuria imposible de pesquisar por otro método, y demostrando que una buena PPC per se no es garantía de buena oxigenación cerebral, he aquí por lo tanto el aporte clave de la P_{tiO_2} . En nuestra segunda paciente, la brusca caída de la P_{tiO_2} más que una discreta elevación de la PIC nos hizo sospechar una complicación aguda intracraneal,

que rápidamente se confirmó por TAC, permitiendo el vaciamiento precoz del hematoma; es de destacar que en ambos casos hubo un cambio de conducta terapéutica derivado de la información otorgada por este método de monitorización.

En resumen se presentaron dos casos de pacientes pediátricos con TEC grave en quienes se monitorizó la PPC, PIC y $P_{ti}O_2$, lo que permitió guiar una terapia óptima al comprender mejor la fisiopatología de lo que estaba ocurriendo en ambos pacientes. El método demostró ser seguro y confiable.

Referencias

- 1.- *Ward JD*: Pediatric issues in head trauma. *New Horiz* 1995; 3: 539-45.
- 2.- *Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, Lewis WA*: The Westmead Head Injury Project. Physical and social outcomes following severe head injury. *Br J Neurosurg* 1993; 7 (6): 643-50.
- 3.- *Gentleman D, Jennet B*: Audit of transfer of unconscious head-injured patients to a neurosurgical unit. *Lancet* 1990; 335: 330-4.
- 4.- *Zauner A, Daugherty WP, Bullock MR, Warner DS*: Brain oxygenation and energy metabolism: part I-biological function and pathophysiology. *Neurosurgery* 2002; 51: 289-302.
- 5.- *Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF*: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991; 75: 685-93.
- 6.- *Robertson C*: Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 59: 98-101.
- 7.- *Siesjö BK, Siesjö P*: Mechanisms of secondary brain injury. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13: 247-68.
- 8.- *Graham DI, Ford I, Adams JH, et al*: Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 346-50.
- 9.- *Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, et al*: Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994; 6: 4-14.
- 10.- *Stocchetti N, Furlan A, Volta F*: Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-7.
- 11.- *Dings J, Meixensberger J, Roosen K*: Brain tissue PO₂-monitoring: catheter stability and complications. *Neurol Res* 1997; 19: 241-5.
- 12.- *Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K*: Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998; 43: 1082-95.
- 13.- *Van Santbrink H, Maas AI, Avezaat CJ*: Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe brain injury. *Neurosurgery* 1996; 38: 21-31.
- 14.- *Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al*: European Brain Injury Consortium (EBIC) - Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 286-94.
- 15.- *Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS*: Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2337-45.
- 16.- *Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS*: Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998; 26: 1576-81.
- 17.- *Stocchetti N, Chiaregato A, De Marci M, Croci M, Benti R, Grimoldi N*: High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O₂ tension ($P_{ti}O_2$) in focal lesions. *Acta Neurochir (Suppl)* 1998; 71: 162-5.
- 18.- *Bardt TF, Unterberg AW, Härtl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR*: Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 153-6.
- 19.- *Johnston AJ, Steiner LA, Coles JP, et al*: Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 189-95.
- 20.- *Kett-White R, Hutshinson PJ, Al Rawi PG, et al*: Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002; 96: 1013-9.
- 21.- *Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR*: Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85: 751-7.