



Medicina Clínica y Social

ISSN: 2521-2281

Cátedra de Socioantropología, Filial de Santa Rosa del Aguaray de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción

Abreu-Pérez, Daisy; Lacerda-Gallardo, Angel Jesús

Presión de perfusión cerebral en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave

Medicina Clínica y Social, vol. 5, núm. 2, 2021, Mayo-Agosto, pp. 65-71

Cátedra de Socioantropología, Filial de Santa Rosa del Aguaray de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción

DOI: <https://doi.org/10.52379/mcs.v5i2.195>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=703773711003>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)

UNAM  redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Presión de perfusión cerebral en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave

Cerebral perfusion pressure in pediatric patients with severe head trauma

Daisy Abreu Pérez¹, Angel Jesús Lacerda Gallardo¹

¹Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón, Ciego de Ávila, Cuba



Recibido: 07/04/2021
 Revisado: 20/04/2021
 Aceptado: 25/04/2021

Autor correspondiente

Daisy Abreu Pérez
 Hospital General Docente
 "Roberto Rodríguez", Cuba
dabreup2016@gmail.com

Conflictos de interés

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Fuente de financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Este artículo es publicado bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](#).



RESUMEN

Introducción: La mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave (TCE g) en el paciente pediátrico, crece de forma directamente proporcional con la severidad de la injuria inicial. Se estima entre el 1 y 7 % de menores de 18 años afectados por dicha enfermedad en el mundo. La incidencia de muerte por esta causa oscila entre 2,8 y 3,75 por cada 100 000 niños anualmente. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo de tipo correlacional en el servicio de cuidados intensivos pediátricos del Hospital General Docente "Roberto Rodríguez" de Morón, Ciego de Ávila, Cuba, en el período entre enero de 2003 y diciembre de 2017. Se incluyeron pacientes menores de 18 años. Las intervenciones fueron monitorización continua de la presión intracraneal, a través de una ventriculostomía al exterior y de la presión de perfusión cerebral y las variables presión intracraneal y presión de perfusión cerebral. **Resultados:** Se estudiaron 41 niños. Predominaron aquellos entre 5 y 17 años con 35 casos (85,3 %). La presión de perfusión cerebral en menores de 1 año fue >47mmhg en los dos casos estudiados, de 1-4 años >47mmhg en 2 casos y <47mmhg en 2 casos. De 5-17 años fue >de 50mmhg en 23 casos (65,7 %) y <50mmhg en 12 (34,3 %). A 28 pacientes se les realizó craniectomía descompresiva, en 17 (60,7 %) se logró controlar la presión intracraneal. La presión de perfusión cerebral >50mmhg se asoció con el grado V de la escala de resultados de Glasgow. **Discusión:** El control de la presión de perfusión cerebral con valores diferentes ajustados a los diferentes grupos de edades, a través de la manipulación de la presión intracraneal y la presión arterial media en el niño, mostró una adecuada relación con los resultados favorables.

Palabras clave: presión intracraneal; presión de perfusión cerebral; traumatismo cráneo encefálico grave

ABSTRACT

Introduction: Mortality from severe head injury (TBI g) in pediatric patients increases in direct proportion to the severity of the initial injury. It is estimated between 1 and 7% of children under 18 years of age affected by this disease in the world. The incidence of death from this cause ranges from 2.8 to 3.75 per 100,000 children annually. **Methodology:** A correlational descriptive study was carried out in the pediatric intensive care service of the General Teaching Hospital "Roberto Rodríguez" in Morón, Ciego de Ávila, Cuba, in the period between January 2003 and December 2017. Minor patients were included of 18 years. The interventions were continuous monitoring of intracranial pressure, through an external ventriculostomy and cerebral perfusion pressure and the variable intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. **Results:** 41 children were studied. Those between 5 and 17 years old predominated with 35 cases (85.3%). Cerebral perfusion pressure in children under 1 year of age was > 47mmhg in the two cases studied, from 1-4 years > 47mmhg in 2 cases and <47mmhg in 2 cases. From 5-17 years it was > 50mmhg in 23 cases (65.7%) and <50mmhg in 12 (34.3%). 28 patients underwent decompressive craniectomy, in 17 (60.7%) it was possible to control intracranial pressure. Cerebral perfusion pressure > 50mmhg was associated with grade V on the Glasgow Outcome Scale. **Discussion:** The control of cerebral perfusion pressure with different values adjusted to the different age groups, through the manipulation of intracranial pressure and mean arterial pressure in the child, showed an adequate relationship with the favorable results.

Keywords: intracranial pressure; cerebral perfusion pressure; severe head injury..

INTRODUCCIÓN

La mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) en el paciente pediátrico, crece de forma directamente proporcional con la severidad de la injuria inicial. Se estima entre el 1 y 7 % de menores de 18 años afectados por dicha enfermedad en el mundo (1). La incidencia de muerte por esta causa oscila entre 2,8 y 3,75 por cada 100 000 niños anualmente (1).

El principal factor pronóstico de estos pacientes es la hipertensión intracraneana (HTIC), evento que se hace presente en el 65 % de los casos y que influye de forma directa sobre los resultados (2). Después de un TCEG se desencadenan una serie de cambios moleculares y celulares que facilitan el desarrollo de edema cerebral, inflamación y deterioro de la autorregulación, lo que provoca incrementos de la presión intracraneal (PIC), y daño secundario. El incremento de la PIC de forma sostenida provoca disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y caída de la PPC (3).

Las guías de manejo del TCEG en el paciente pediátrico patrocinada por La Fundación Americana para el Trauma Cerebral (3), establecen el tratamiento de la HTIC cuando los valores de la PIC se encuentren por encima de 20 mmHg, así como el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (PPC) entre 40-50 mmHg (4), con un nivel de evidencia clase III, sin distinción de valores de estos parámetros entre los diferentes grupos de edades.

El FSC normal en el niño oscila entre 40-108ml/100g/min y es regulado por la PPC, la autorregulación de la resistencia cerebro vascular y la tasa metabólica de oxígeno cerebral (5). La PPC representa la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC, sus rangos de valores normales se encuentran bien establecidos en el adulto no así en los pacientes pediátricos, por lo que la mayoría de los estudios sobre este tema en niños utilizan la información obtenida de estudios realizados en adultos, lo que no es beneficioso. Se conoce que los cerebros inmaduros toleran cifras bajas de PPC, sin embargo, existen estudios que plantean que las cifras menores de 40mmhg se asocian a resultados desfavorables y a una mortalidad elevada (6,7).

Por lo anteriormente expuesto, mantener una PPC acorde a la PAM establecida para cada grupo de edad en estrecha relación con los valores de PIC considerados como normales en los diferentes grupos de edades, debe ser un objetivo de importancia en el manejo del TCEG en los niños. Para lograr tal estrategia es necesario establecer una PAM que se encuentre entre el quinto percentil y el percentil 90, al igual que la PIC, con valores por debajo de lo establecido como

normal en los pacientes adultos, debido a las diferencias anatómicas y fisiológicas entre estos y los pacientes pediátricos. El objetivo de este trabajo es evaluar los valores de la PPC y su relación con los resultados en el paciente pediátrico con TCEG en el servicio de cuidados intensivos pediátricos en el Hospital Morón, Ciego de Ávila.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio pre experimental de los pacientes menores de 18 años que ingresaron por un TCEG en el servicio de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del Hospital de Morón, Ciego de Ávila, Cuba, entre enero de 2003 y diciembre de 2017. El universo y la muestra estuvieron representados por 41 niños entre 1 mes y los 17 años, 11 meses y 29 días.

Criterios de inclusión: la escala de coma de Glasgow (ECG) entre 3 y 8 puntos, la realización de tomografía axial computarizada (TC) de cráneo simple al ingreso y el monitoreo continuo de la PIC por catéter intraventricular colocado en las primeras 24 horas de estadía hospitalaria. La información fue recogida en un cuaderno, que incluyó aspectos clínicos, analíticos, imagenológicos epidemiológicos, quirúrgicos y evolutivos de dichos pacientes, posteriormente los datos fueron vertidos en una base de datos confeccionada en el sistema estadístico SSPS versión 20.0 para Windows, utilizando la prueba de bondad de ajuste de chi cuadrado y el coeficiente de correlación Bivariada de Pearson.

Se definió TCEG a la lesión traumática craneal con ECG entre 3 y 8 puntos. Se subdividen los casos en 4 subgrupos: 8 puntos, entre 6-7 puntos, entre 4-5 puntos y 3 puntos. A todos los casos se les realizó TC de cráneo al ingreso, la cual se evaluó según clasificación de Marshall (8) en lesión axonal difusa(LAD) I (normal), LAD II (cisternas presentes desviación línea media 0-5 mm), LAD III (cisternas comprimidas y desviación línea media 0-5mm), LAD IV (desviación línea media >5 mm), lesión con efecto de masa evacuada (LEME) y lesión con efecto de masa no evacuada (LEMNE); y evolutivas (cada 72 horas en forma electiva) o de urgencia (degradación de la ECG o incrementos de PIC). Se calculan las luxaciones de la línea media y se dividen en: sin luxación, de 0-5 mm, 6-10 mm y mayor de 10 mm las mismas se correlacionan con las imágenes de TC.

Se realizó monitorización de la PIC, a través de un catéter intraventricular en el ventrículo lateral del lado más afectado por TC. Se consideran umbrales para el tratamiento de la HTIC en el lactante de 6mmHg, de 1 a 4 años de 10 mmHg y entre 5-17 años, 11 meses y 29 días, de 15 mmHg. Para los incrementos de la PIC por

un período mayor a 15 minutos, se aplicaron las medidas de primer nivel establecidas en las guías de manejo escalonadas y aditivas⁷ para su control.

Presión arterial media se determina por la fórmula $(2 \cdot \text{presión diastólica} + \text{presión sistólica})/3$. Los valores normales se encuentran entre el quinto percentil y el 90 percentil. La PPC se calcula utilizando la fórmula $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$. Tomando el 5to percentil como límite inferior de PAM se le restan los umbrales establecidos para cada grupo etáreo y en base a este cálculo se obtiene 47 mmHg en el lactante (1mes a 11meses y 29 días), 47 mmHg en el niño entre 1-4 años y 50 mmHg de 5-17 años, 11 meses y 29 días. Se dividen en menores de 47 mmHg y mayores de 47 mmHg en los menores de 4 años, y en menores de 50 mmHg y mayores de 50 mmHg en escolares y adolescentes. Se determina la PPC media en cada grupo afectado. Si la causa de la disminución de la PPC son incrementos de la PIC se aplica como mencionamos anteriormente el tratamiento escalonado y aditivo para su control (7).

Se logra mantener una PPC adecuada en cada grupo de edad, la PAM optima en los niños se obtiene con aporte de fluidos del tipo de solución salina fisiológica (SSF) 20 ml/kg/dosis, en bolos hasta 3 dosis para mejorar la hemodinámica o solución salina hipertónica (CLNA-3 %) 6 ml/kg/dosis y apoyo con drogas vasoactivas del tipo de la norepinefrina de 0,05-1 µg/kg de

peso/minuto.

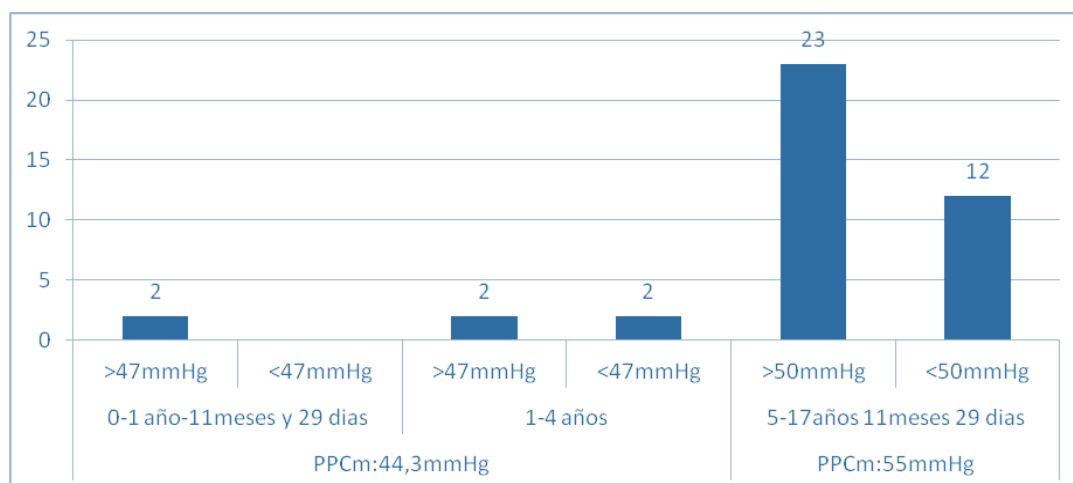
Se evaluaron a los 6 meses del TCEG, a través de la escala de resultados de Glasgow, que los define en: grado I fallecido, grado II estado vegetativo persistente (EVP), grado III secuelas severas, grado IV secuelas moderadas, grado V secuelas ligeras o sin secuelas. A todos los pacientes y sus familiares incluidos en el estudio se les solicitó el llenado y la firma del modelo de consentimiento informado disponible en el servicio de cuidados intensivos pediátricos del hospital.

RESULTADOS

De los 41 casos atendidos en la UCIP por un TCE g, 35 (85,3 %) tenían entre 5 y 17 años, 4 (9,8 %) entre 1-4 años y 2 (4,9 %) menos de 1 año. La ECG al ingreso muestra un predominio del valor 8 puntos en 21 niños (51,2 %) $p < 0,001$, seguido de 6-7 puntos en 8 (19,5 %), 4-5 puntos en 5 (12,2 %) y 3 puntos en 7 (17,1 %).

Como los valores establecidos de la PPC son iguales en los lactantes y los niños entre 1-4 años, del total de 6 casos, 2 presentaron una PPC menor de 47 mmHg (33,3 %) y 4 mayor de 47mmhg (66,7 %), con una media de 44,3 mmHg. De los 35 casos restantes entre 5-17 años, 23 (65,7 %) $p < 0,001$, presentaban cifras de PPC por encima de 50 mmHg y 12 por debajo de 50 mmHg (34,3 %). Con una media para la PPC de 55mmhg en este grupo de edad (Gráfico 1).

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE SEGÚN VALORES DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (N=41).



De los 2 casos en niños de hasta 4 años con cifras de PPC <47 mmHg, 1 fue provocado por HTIC con cifras de PIC de 30 mmHg (establecidas >10 mmHg por encontrarse entre 1-4 años) y otro por caída de la PAM provocada por lesiones asociadas con hematoma intraabdominal, por fisura-ruptura esplénica y shock hipovolémico refractario. En los pacientes mayores de 5 años, de los 12 que cursaron con cifras de PPC disminuida, 10 (83,33 %) tenían PIC elevadas, refractarias a tratamiento).

Respecto a la correlación entre los hallazgos tomográficos al ingreso y la PPC, obtuvimos que el patrón Marshall IV, fue más frecuente en los niños entre 5-17 años, 17 de 18 casos (94,44 %), de estos 10 (58,82 %) con cifras de PPC <50 mmHg (Tabla 1). La relación del patrón Marshall IV con el grado de efecto de masa intracraneal y luxación de las estructuras de línea media mostró que en los niños entre 5-17 años con cifras de PPC < 50 mmHg, predominaron las luxaciones de más de 10mm, 8 de 12 casos (66,67 %).

De forma general las cifras normales de PPC para cada grupo de edad se relacionaron con patrones de Marshall inferiores al grado IV, mientras que aquellos

casos con cifras de PPC inferiores a las normales se relacionaron con patrones de Marshall grado IV o superiores (tablas 1 y 2).

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE SEGÚN VALORES DE PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL Y CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE MARSHALL (N=41).

PPC	TAC				LEMNE	LEME	Total
	Marshall I	Marshall II	Marshall III	Marshall IV			
<47 mmHg	0	1	0	1	0	0	2
>47 mmHg	0	1	2	0	0	1	4
<50 mmHg	0	0	1	10	1	0	12
>50 mmHg	2	1	9	7	0	4	23
Total	2	3	12	18	1	5	41

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE SEGÚN VALORES DE PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL Y CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE MARSHALL (N=41).

PPC	Luxación de la línea media				Total
	Sin luxation	0-5 mm	6-10 mm	>10 mm	
<47 mmHg	0	1	0	1	2
>47 mmHg	0	3	1	0	4
<50 mmHg	0	1	3	8	12
>50 mmHg	2	10	8	3	23
Total	2	15	12	12	41

El empleo de la craneotomía descompresiva (CD) precoz (de 0-3 h), como tratamiento de primera línea para la HTIC se practicó a 28 pacientes (68,3 %) $p < 0,019$. De ellos 24 (68,57), en el grupo de 5-17 años, de estos en 14 casos (58,3 %) se logró obtener una PPC >50 mmHg y 10 casos (41,7 %) mostraron cifras de PPC <50 mmHg. Cuatro pacientes (66,7 %) menores de 5 años fueron sometidos a CD, tres de ellos (75 %) mantuvieron cifras elevadas de PPC para su edad (>47 mmHg) y uno (25 %) con PPC <47 mmHg.

A 13 pacientes menores de 18 años se les realizó la CD después de las primeras 3 h de evolución del trauma. Todos los casos se trataron según las Guías de manejo del TCEG en Pediatría. Al mostrar la asociación entre los valores de la PPC con los resultados podemos observar que los que presentaban cifras de PPC por

DISCUSIÓN

Los umbrales normales y patológicos de PPC en el paciente pediátrico con TCEG no se encuentran bien establecidos (10), se dispone de pocos estudios sobre el tema y la asociación entre el mantenimiento de valores adecuados de PPC para diferentes grupos de edades pediátricas con los resultados satisfactorios carece del sustento científico necesario, en el paciente menor de 18 años (4, 11).

La ECG es considerada una herramienta necesaria e indispensable en la evaluación inicial prehospitalaria y continuada en el TCEG, pues permite determinar la severidad del trauma, definir la guía de manejo específica y el pronóstico del paciente en todas las edades. Informes internacionales relacionan los

debajo de los valores establecidos por los autores de este trabajo presentaban peores resultados. En el grupo entre 0-4 años dos casos tuvieron una PPC <47 mmHg, ambos fallecieron (100 %) y 4 con PPC normal, presentaron secuelas ligeras o no tuvieron secuelas (100 %).

En el grupo entre 5-17 años de 12 casos con PPC <50 mmHg, 9 fallecieron (75 %), 2 quedaron en EVP (16,7 %) y 1 mostró secuelas moderadas (8,3 %). De los que presentaron PPC normal para este grupo de edad, 20 (87 %) $p < 0,000$ quedaron con secuelas ligeras o sin secuelas, 2 tuvieron secuelas moderadas (8,7 %) y 1 falleció (4,3 %). El coeficiente de correlación bivariada de Pearson (0,491) es significativo al nivel 0,01. La mortalidad global para todos los casos fue de 29,3 %.

valores bajos de dicha escala con una mayor mortalidad, tanto en la evaluación inicial como en la evolutiva, existiendo una correlación inversa entre los valores disminuidos con una mayor morbimortalidad (11-13). En esta serie predominaron los pacientes con ECG de 8 puntos sobre los demás.

La determinación de valores o rangos de valores específicos de PPC en la edad pediátrica y su relación con los resultados ha sido contradictorio. Allen y colaboradores (7), utilizaron en el niño de 0-5 años valores de PPC por encima de 44 mmHg y en edades entre 6-17 años mayores de 50 mmHg, mientras que en los resultados observaron que la supervivencia disminuyó en niños entre 0-5 años con PPC por debajo de 40 mmHg, entre 6-17 años con PPC por debajo de

50 mmHg, en ambos casos cuando la exposición a estas cifras fue por períodos prolongados. De igual forma Kapapa y colaboradores (12), han particularizado las cifras de PPC para diferentes grupos de edades, quedando distribuidos en el lactante de 1mes: >40 mmHg, de 2 meses a 1 año: >45 mmHg, de 1-7 años: >50 mmHg, y en el escolar-adolescente mayor de 7 años: entre 55-60 mmHg.

Miller y colaboradores (13), han manejado diferentes valores de PPC en el rango entre 40mmhg hasta 60 mmHg, sin diferenciar grupos de edad y sin existir diferencias significativas en relación a los resultados, lo que hace pensar en la posibilidad de existencia de amplios rangos de permisibilidad de PPC en la edad pediátrica.

Chaiwat y colaboradores (14), en su serie de 36 casos refieren que mantener una PPC menor de 40 mmHg en las primeras 72 horas del TCEG no se asocia a pobres resultados, diferente de lo propuesto en el presente trabajo y a lo informado por Chambers y colaboradores (15), quienes mostraron mejores resultados con PPC mayores de 40 mmHg, al igual que Downard y colaboradores (16), quienes encontraron que todos los pacientes con PPC menor de 40 mmHg fallecieron.

Los valores óptimos de la PPC no están establecidos en el paciente pediátrico con TCEG, como se ha referido anteriormente. Esto se ha intentado explicar por las variaciones de la presión sanguínea normal, a las diferencias en la PAM para diferentes grupos de edades y consecuentemente a los cambios que la PPC experimenta a lo largo de la infancia y su relación con las variaciones en la autorregulación cerebral ocurridas durante el desarrollo normal en la infancia (7).

Extrapolar los resultados obtenidos en estudios con pacientes adultos sobre umbrales de tratamiento relacionados con la PIC y la PPC, desconociendo las modificaciones producidas en la cavidad craneal y su contenido durante el desarrollo de los niños resulta inconsistente fisiológicamente además de haberse demostrado a través de algunos manuscritos que relacionan cifras de PPC < 40 mmHg con pobres resultados (7, 11).

Las principales causas de caída en la PPC se deben a disminución de la PAM o elevación de la PIC, la primera razón es generalmente provocada por choque hipovolémico, responsable entre el 50-75 % de las defunciones, como se observa en las fisuras o roturas de vísceras macizas (17) o en los traumas complejos. Objetivamente el TCE no es causa directa de estado de choque o falla circulatoria, pero la mayoría de los pacientes provienen de accidentes del tránsito que involucran grandes volúmenes de energía, con

múltiples lesiones asociadas que pueden generar pérdidas hemáticas en diferentes niveles.

La segunda, está dada por los episodios de HTIC que se presentan con una considerable frecuencia en el paciente con TCEG y que desencadenan la muerte en el 50 % de los que la sufren (18,19). Cruz y colaboradores (20), han informado resultados desfavorables con PIC no controlada (> 40 mmHg) en su serie. Liu y colaboradores (21) mostraron que el 36,1 % de sus casos presentaban HTIC refractaria, en esta serie solo el 29,1 % lo presentó.

La clasificación de Marshall permite determinar alteraciones estructurales y predecir el pronóstico, observándose peores resultados en el Marshall IV y VI (22) lo que coincide con nuestros resultados en los que predominaron el grado IV ($p < 0,001$). La presencia del "swelling" en la TC de cráneo se ha relacionado con elevación de la PIC en el 75 % de los casos (23). La compresión u obliteración de las cisternas basales se correlaciona con incrementos en la PIC informado por autores como Kouvarellis y otros (24,25), estos autores encontraron en su estudio que la presencia de cisternas basales en la TC en el paciente pediátrico no implica normalización de la PIC, sino que, los valores de la misma se encuentran por debajo de 20 mmHg (25).

Young y colaboradores (26), encontraron como hallazgo tomográfico en su trabajo, la asociación entre presencia de sangre subaracnoidea, cisternas basales pequeñas y la existencia de masa extraaxial con cifras de PIC elevadas. Los autores del presente manuscrito asocian las cifras de PIC elevadas con PPC disminuidas y a la vez con borramiento de las cisternas basales (Marshall IV).

Zhao y colaboradores (27), presentaron desviación de la línea media > 5 mm en 77,1 % de casos y compresión de las cisternas en 74,3 % sin comprobar su relación con cifras elevadas de PIC a través de la neuromonitorización invasiva. Según Laccarino y colaboradores (28), las desviaciones de la línea media y las compresiones de las cisternas basales constituyeron factores predictivos de los resultados, pero no lo relacionaron con los valores de PPC. En la mayoría de los estudios consultados no se correlacionan los hallazgos tomográficos con el comportamiento de la PPC (22-27).

La CD es una técnica quirúrgica que permite el control de la PIC, mejora la compliance cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, la PPC y la oxigenación tisular cerebral (29). La misma, se encuentra indicada para el control de la HTIC refractaria a tratamiento (29,30), y puede tener influencia de forma directa en los resultados, en dependencia del tiempo de exposición

del paciente a la HTIC y la adecuada selección de los casos a aplicar.

El número de estudios sobre el empleo de la CD en el niño, al compararlo con los adultos es muy escaso (27,29,30), y se relacionan con mayor frecuencia a su efecto sobre la PIC que con el comportamiento de los valores de PPC (31-34), aunque la relación inversamente proporcional entre estas dos variables implica que la modificación de una influye sobre el comportamiento de la otra.

El uso de la CD en la serie, favoreció una disminución en la exposición del tejido cerebral a eventos prolongados de HTIC, isquemia cerebral, hipoxemia y caída de la PPC, fenómenos todos relacionados con resultados desfavorables. Pérez y colaboradores (31), muestran disminución de los valores de PIC en el 92,9 % de los casos después de aplicada la CD (31). Pechmann y colaboradores (32), reportan una mortalidad del 8 % con disminución de la PIC en toda la serie, aunque tres casos presentaron picos de elevación de la PIC posterior a la misma. Igualmente, Desgranges y colaboradores (33), informaron una disminución de la PIC y estabilización de la PAM, inmediatamente después de realizado el procedimiento.

En este estudio el mantenimiento de una PPC óptima o por encima de los valores considerados normales para diferentes grupos de pacientes en edades pediátricas, tomando como referencia la PIC y la PAM normales en las diferentes edades, permitió mantener un flujo sanguíneo cerebral acorde a cada grupo de edad y de esta forma reducir la incidencia de daños secundarios en los casos, lo que indudablemente tuvo influencia sobre los resultados.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

DAP: Concepción y diseño del estudio, procesamiento y análisis de los datos, redacción del manuscrito, revisión de la literatura, aprobación de la versión final del documento. **ALG:** Concepción y diseño del estudio, procesamiento y análisis de los datos, revisión crítica del manuscrito, revisión de la literatura, aprobación de la versión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Vaughan KA, Johnston J, Park KB. Epidemiology of Paediatric Head Injuries. Ed.: G Narenthiran. in: Paediatric Head Injury. Neurosurgery Listserv Press, London, 2018.
2. Kukreti V, Mohseni-Bod H, Drake J. Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury. *J Pediatr Neurosci.* 2014; 9(3): 207–215. <https://dx.doi.org/10.4103%2F1817-1745.147572>
3. Lovett ME, O'Brien NF, Leonard FR. Children with Severe Traumatic Brain Injury, Intracranial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, What Does It Mean? A Review of the

- Literature. *Pediatric Neurology.* 2019;94:3-20. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.12.003>
4. Kochanek PM, Tasker RC, Carney NA, Totten AM. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. *Pediatr Crit Care Med.* 2019;20:S1–S82. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyz051>
 5. Oliva MHOM, Maya BDK. Traumatismo craneoencefálico grave en Pediatría. *An Med (Mex).* 2016;61(4):261-270. [URL.](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002)
 6. Rodríguez BG, Rivero GM, Gutiérrez GR, Márquez RJ. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y monitorización de la presión intracraneal. *Neurología.* 2015;30 (1):16-22. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002>
 7. Allen BB, Chiu Y, Gerber LM, Ghajar J, Greenfiel JP. Age-Specific Cerebral Perfusion Pressure Thresholds and Survival in Children and Adolescents With Severe Traumatic Brain Injury *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15(1):62–70. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182a556ea>
 8. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg.* 1991;75 (1Suppl): S14-20. <https://doi.org/10.3171/sup.1991.75.1s.Os14>
 9. Abreu PD, Lacerda GAJ, Diaz AJA, Martín CD. Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave en Pediatría. *Neurocirugía.* 2016; 27(4):176-185. <https://doi.org/10.1016/j.neucir.2015.11.004>
 10. Hodelin TR, Domínguez PR, Fernández AMA. Escala de Coma de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2013;3(1):57-62. [URL.](https://doi.org/10.1016/j.neucir.2015.11.004)
 11. Mei DO, Carmont MR, Monasterio E. The Epidemiology of Severe and Catastrophic Injuries in BASE Jumping. *Clin J Sport Med* 2012; 22(3):262–267. <https://doi.org/10.1097/jsm.0b013e31824bd53a>
 12. Kapapa T, König K, Pfister U, Sasse M, Woischneck D, Heissler H, et al: Head trauma in children, part 2: Course and discharge with outcome. *J Child Neurol.* 2010; 25:274–283. <https://doi.org/10.1177/0883073809332699>
 13. Miller Ferguson N, Shein SL, Kochanek PM, Luther J, Wisniewski SR, Clark RSB, et al. Intracranial Hypertension and Cerebral Hypoperfusion in Children With Severe Traumatic Brain Injury: Thresholds and Burden in Accidental and Abusive Insults. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17 (5):444–50. <https://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000000709>
 14. Chaiwat O, Sharma D, Udomphorn Y, Armstead WM, Vavilala MS. Cerebral hemodynamic predictors of poor 6-month Glasgow Outcome Score in severe pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2009;26 (5):657–63. <https://dx.doi.org/10.1089/neu.2008.0770>
 15. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: An observational study in 291 patients. *J Neurosurg.* 2001; 94:412–416. <https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.3.0412>
 16. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma.* 2000;49 (4):654–8. <https://dx.doi.org/10.1097/00005373-200010000-00012>
 17. Valdez SO, Díaz AHR, Abdo CA, Suárez MBE. Deterioro hemodinámico en pacientes con trauma craneoencefálico. *Rev Cubana Med Int Emerg.* 2018;18(2): 100-19. [URL.](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002)
 18. Agrawal S, Branco RG. Neuroprotective measures in

- children with traumatic brain injury. *World J Crit Care Med.* 2016; 5(1):36–46. <https://dx.doi.org/10.5492%2Fwjccm.v5.i1.36>
19. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Schut L, et al. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Childs Brain* .1979;5 (3):174–91. <https://dx.doi.org/10.1159/000119817>
20. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, Rosenfeld KGW, de Souza HS, Giorgetti GVF. Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: Preliminary novel management strategies. *Neurosurgery.* 2002; 50:774–779. <https://doi.org/10.1097/00006123-200204000-00017>
21. Liu H, Wang W, Cheng F, Yuan Q, Yang J, Hu J, et al. External Ventricular Drains versus Intraparenchymal Intracranial Pressure Monitors in Traumatic Brain Injury: A Prospective Observational Study. *World Neurosurg.* 2015;83(5):794-800. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2014.12.040>
22. García LJR, Zapata VRE, Alonso VF, Rodríguez RSG, Medina MMR, Torres EJJ. Monitorización de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Chil Pediatr.* 2016;87(5):387-394. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.04.006>
23. Wolf MS, Rakkar J, Horvat CM, Simon DW, Kochanek PM, Clermont G, et al. Assessment of Dynamic Intracranial Compliance in Children with Severe Traumatic Brain Injury: Proof-of-Concept. *Neurocrit Care.* 2021;34:209-217. <https://doi.org/10.1007/s12028-020-01004-3>
24. Kayhanian S, Young AMH, Piper RJ, Donnelly J, Scoffings D, Garnett MR, et al. Radiological Correlates of Raised Intracranial Pressure in Children: A Review. *Front. Pediatr.* 2018; 6(32):1-6. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00032>
25. Kouvarellis AJ, Rohlwick UK, Sood V, Van Breda D, Gowen MJ, Figaji AA. The relationship between basal cisterns on CT and time-linked intracranial pressure in paediatric head injury. *Childs Nerv Syst* 2011;27(7):1139–44. <https://doi.org/10.1007/s00381-011-1464-3>
26. Young AMH, Donnelly J, Liu X, Guilfoyle MR, Carew M, Cabeleira M, et al. Computed Tomography Indicators of Deranged Intracranial Physiology in Paediatric Traumatic Brain Injury. *Acta Neurochir* 2018;126(suppl):29-34. https://doi.org/10.1007/978-3-319-65798-1_7
27. Zhao H, Liao Y, Xu D, Wang Q, Gan Q, You C. The value of intraoperative intracranial pressure monitoring for predicting re-operation using salvage decompressive craniectomy after craniotomy in patients with traumatic mass lesions. *BMC Surgery.* 2015;15:111. <https://doi.org/10.1186/s12893-015-0100-7>
28. Iaccarino C, Schiavi P, Picetti E, Goldoni M, Cerasti D, Caspani M, et al. Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *J Neurosurg.* 2014;120:908–18. <https://doi.org/10.3171/2013.12.jns131090>
29. Young AMH, Koliass AG, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension: application in children. *Childs Nerv Syst.* 2017;33:1745-1750. <https://doi.org/10.1007/s00381-017-3534-7>
30. Lacerda GAJ, Abreu PD, Mazorra PMJ, Valdiceso CGP, Criaes OGM, Songoro PE. Decompressive Craniectomy in Pediatric Severe Head Trauma. *Int J Pediatr Res.* 2018;4:033. <https://doi.org/10.23937/2469-5769/1510033>
31. Pérez SE, González SA, Díaz PC, García SA, Martínez de Asagra GA, Casado FJ. Decompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. *J Trauma.* 2011;71(1):133-40. <https://doi.org/10.1097/ta.0b013e318211071f>
32. Pechmann A, Anastasopoulos C, Korinthenberg R, Van Velthoven-Wursten V, Kirschner J. Decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury in children: Complications and outcome. *Neuropediatrics.* 2015; 46:5–12. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1393707>
33. Desgranges FP, Javouhey E, Mottolèse C, Migeon A, Szathmari A, Baudin F, et al. Intraoperative blood loss during decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension after severe traumatic brain injury in children. *Childs Nerv Syst.* 2014; 30:1393–1398. <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2417-4>
34. Yue JK, Rick JW, Deng H, Feldman MJ, Winkler E. Efficacy of decompressive craniectomy in the management of intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* 2019;63(4):425-440. <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.17.04133-9>