



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Síndrome Multicompartimental Consideraciones para mediciones de la PIC y Control de paciente con TCE

**Dra. Carolina Ferrer (Médico adjunto)
Noemi Almenara (MIR3)**

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



ÍNDICE

- **SÍNDROME MULTICOMPARTIMENTAL**
- **Traumatismo craneoencefálico**
- **Lesión pulmonar aguda**
- **Síndrome compartimental abdominal**
- **Monitorización del TCE**



REVIEW



Multicompartment management of patients with severe traumatic brain injury

Margaret H. Lauerman and Deborah M. Stein

IDEAS CLAVE

- Control de PIC = pilar en el manejo del TCE
- HIC puede verse afectado por factores externos a la calota

OBJETIVOS

- Manejo del SMC en paciente con TBI



PIC no solo influenciada por contenido intracraneal

Compleja relación con:

- Presión **intraabdominal**
- Presión **intratorácica**



SÍNDROME MULTICOMPARTIMENTAL (SMC)

Compartimento: *región anatómica cerrada*

- contiene distintas estructuras y/o órganos,
- presenta limitaciones en los flujos y presiones

Si aumento de presión → **compromiso de la perfusión** de órganos y tejidos que contiene

- reversible inicialmente
- irreversible si se mantiene

Efecto en compartimentos contiguos.





**DISTENSIÓN
ELASTICIDAD**

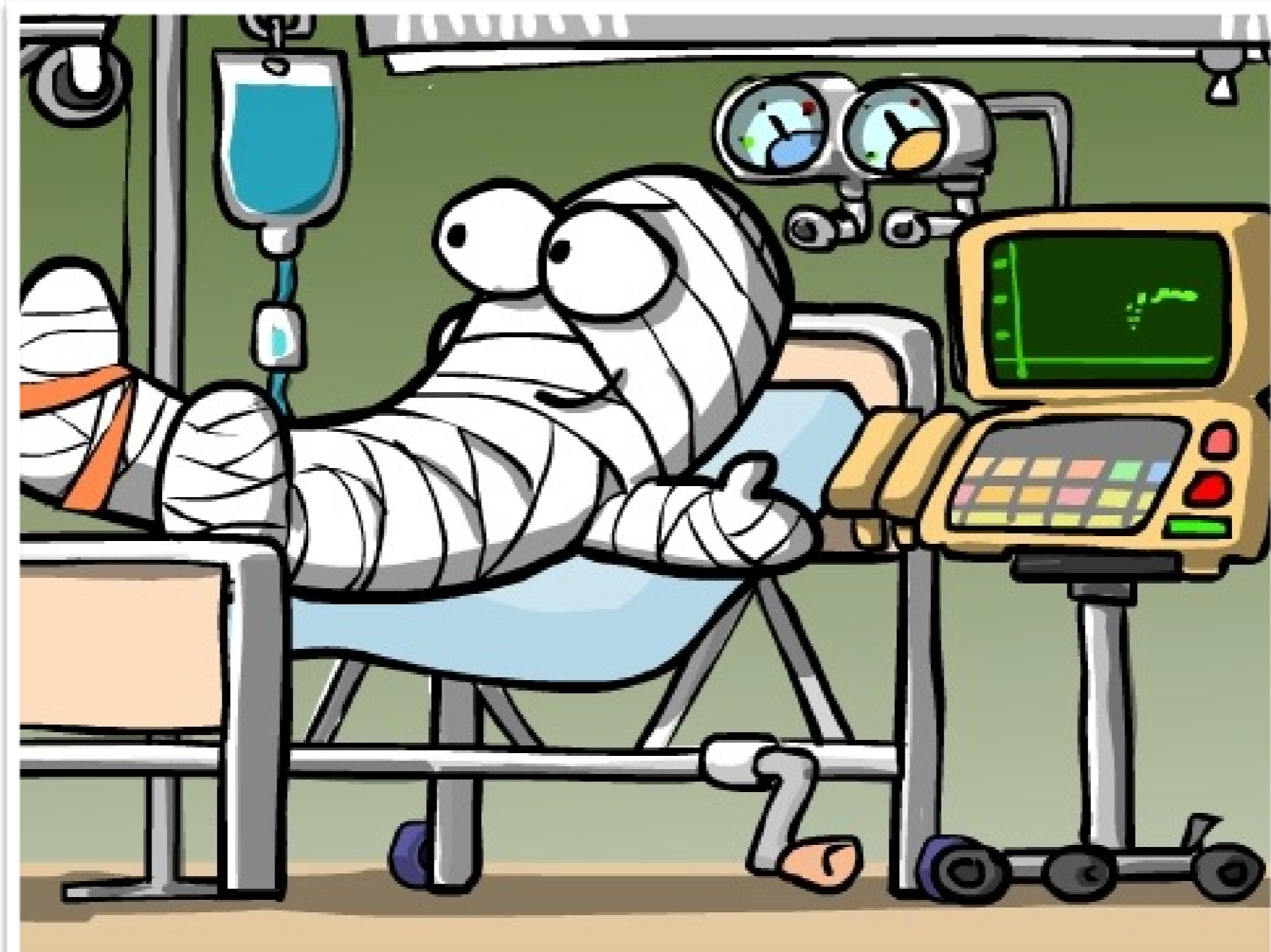
CONTENIDO

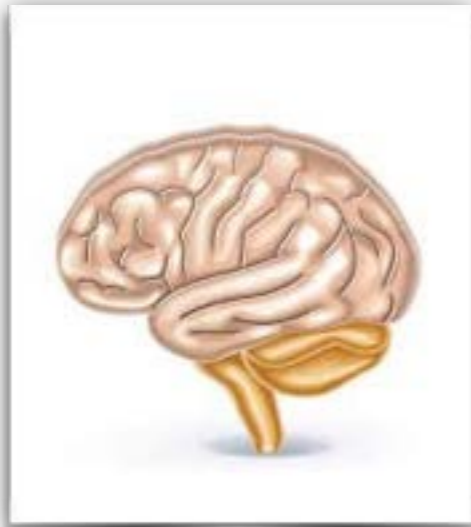
Mantener **equilibrio** de presiones y **asegurar perfusión**

Si contenido “visceral” aumenta

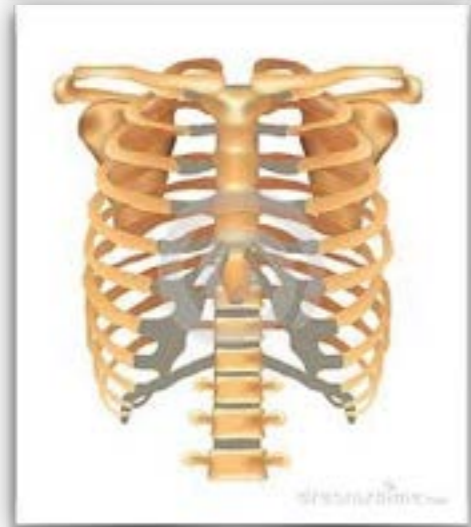
- disminuir el **contenido** de líquidos
- aumentar la **compliance** de las paredes



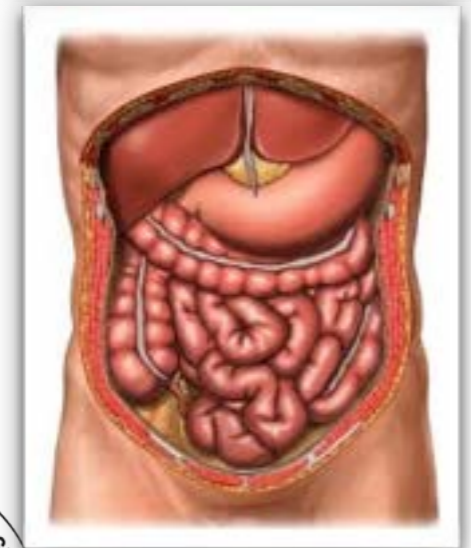




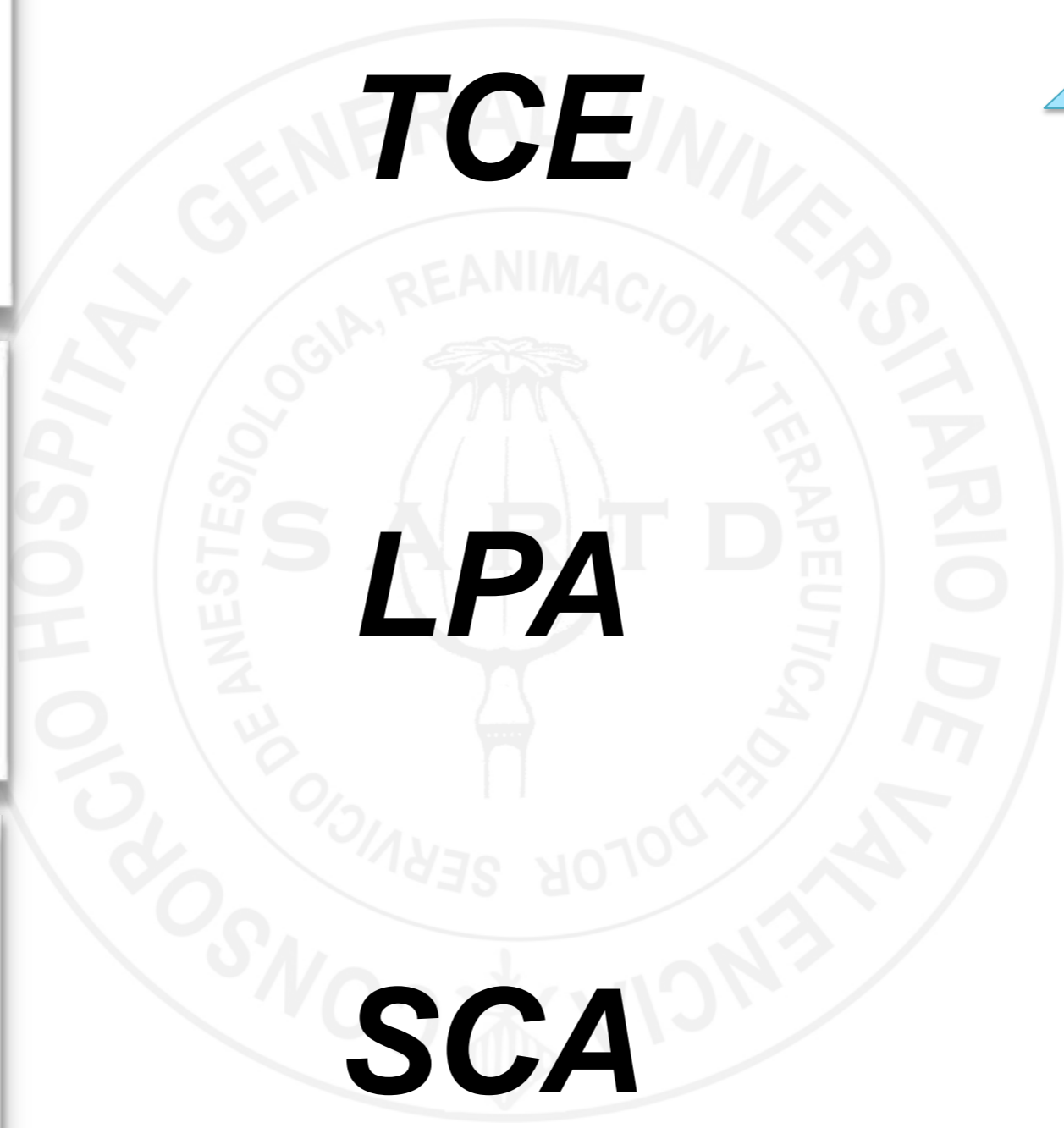
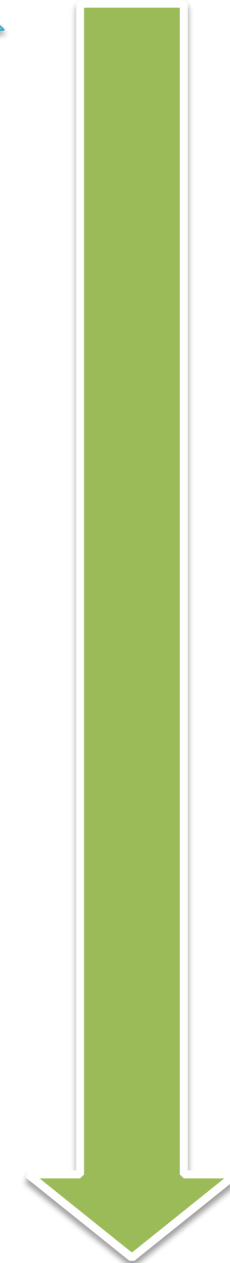
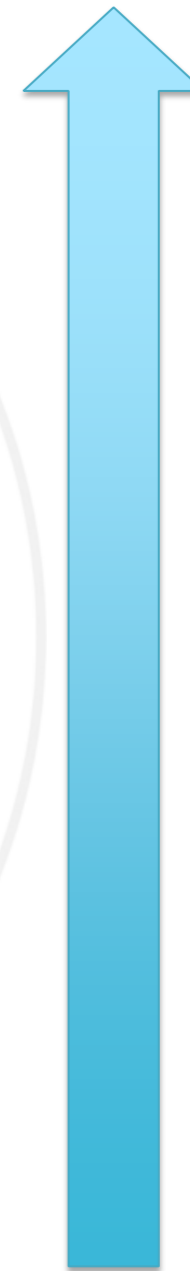
TCE



LPA



SCA





TCE



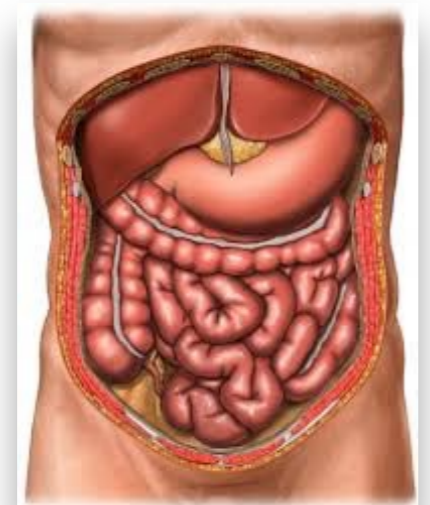
PIC
<20 mmHg



LPA



PEEP óptima



SCA

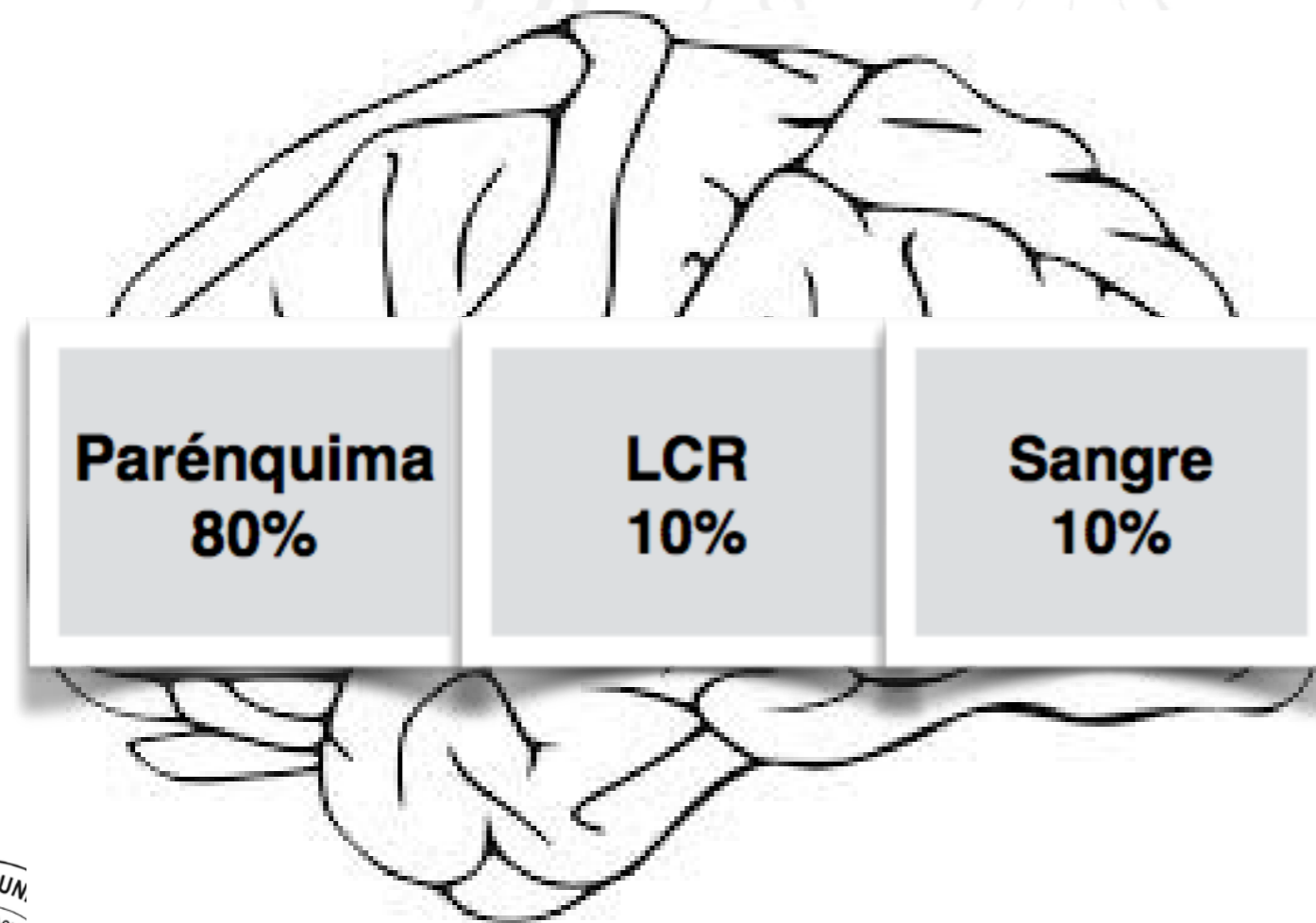


PIA
<15-20 mmHg



TCE

Ley de Monroe-Kellie



“Cuando aumenta el volumen de alguno de los tres componentes, aumenta la presión que ejerce dicho compartimento sobre los otros dos.”

Manejo TCE

OBJETIVO:

PIC < 20mmHg



- Iniciar tratamiento cuando valores de **PIC >20 mmHg**
 - Craneotomía descompresiva > **15 mmHg**
 - Niños > **10 mmHg**
- Ante cualquier aumento de PIC *detectar situaciones que puedan aumentarla*
- Repetir **TC** cerebral: descartar lesiones potencialmente evacuables
- Pasar a **medidas de primer nivel**



Manejo PIC

Medidas de primer nivel:

Si PIC > 20 mmHg



1. **DVE:** abrir 2-5 ml (máx. 20 ml/h)
2. **RNM:** Vecuronio/Cisatracurio. Monitorización continua TOF.
3. **Terapia hiperosmolar:**
 - **Manitol 20%:** 0,25-1mg/kg bolo cada 4h
 - **SSH 7%:** si Na <135mEq/L, hipotensión o inestabilidad hemodinámica
4. **Hiperventilación moderada:** PaCO₂ 30-35 mmHg

Si PIC > 20 mmHg



Medidas de segundo nivel



Medidas de segundo nivel:

Si PIC > 20 mmHg Refractaria



1. **Coma barbitúrico:** 10 mg/kg en 30 min, 5 mg/kg cada h durante 3 h, mantenimiento 1 mg/kg/h
2. **Hipotermia moderada:** 32-33°C
3. **Craniectomía descompresiva**
4. **Hiperventilación:** PaCO₂ < 30 mmHg
5. **Manipulación PPC:** fármacos que modifican PAM

Estas medidas ya requieren de **monitorización** más avanzada (SjO₂, PtiO₂, SrO₂)

Medidas generales:

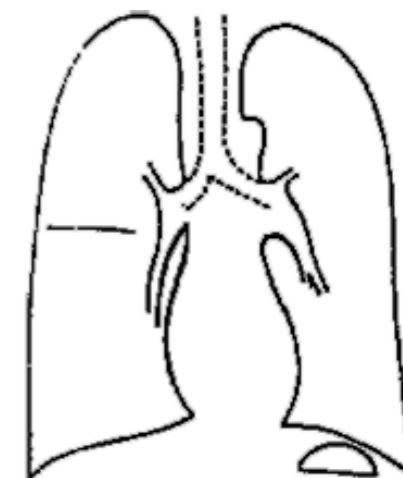


- **Posición** paciente: cama a 20°
 - Correcta **analgesia y sedación**
 - Manejo **hemodinámico** sistémico
 - PAM > 90mmHg
 - PVC 7-11 mmHg
 - PCP 12-18 mmHg
 - DVA (noradrenalina/fenilefrina)
 - Optimización **aporte cerebral de O₂**
 - etHb >10 g/dL
 - SaO₂ > 95%
 - PaCO₂ 35-40 mmHg
 - PaO₂ 100-120 mmHg
- PIC <20mmHg**
PPC >60mmHg SjO₂ > 60%



Lesión pulmonar aguda

- Paciente con TBI frecuentemente presenta también trauma torácico
- Daño pulmonar agudo en paciente con TBI se asocia a **peores resultados neurológicos**



Causas múltiples

sepsis, asma, embolismo pulmonar, **contusión pulmonar**, aspiración gástrica, intoxicación por humo, pancreatitis, transfusión masiva...

Criterios

IR de aparición aguda

alteraciones radiográficas difusas

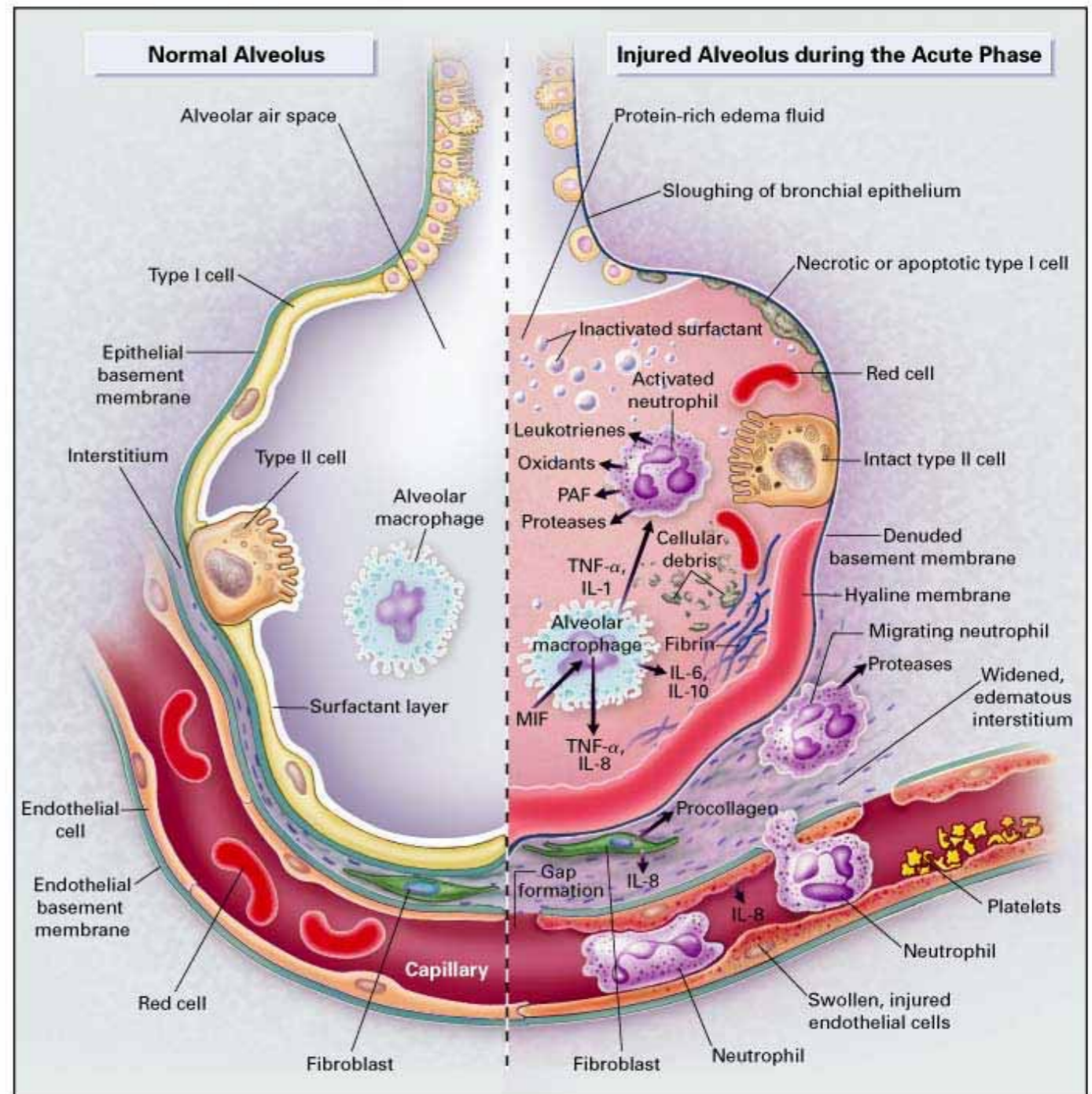
ausencia de insuficiencia cardiaca
PCP < 18 mmHg

PaFi < 300 mmHg



Fisiopatología LPA

1. Daño epitelial y endotelial
2. Activación células inflamación
3. Balance entre citocinas pro y anti-inflamatorias
4. Necrosis, apoptosis
- 5. Estrés mecánico con VM**
6. Factores genéticos (suceptibilidad)





¿Cómo ventilar?



OBJETIVO:

PEEP Óptima

“Ventilación de protección pulmonar”

Vt bajos
PEEP óptima

- Vt bajos: “hipercapnia permisiva” (PaCO₂ 60 mmHg) → VD cerebral
- PEEP óptima: aumenta P intratorácica → disminuye retorno venoso

↑ PIC



NO existen recomendaciones sobre ninguna estrategia de ventilación

En pacientes con **dificultad para oxigenar y ventilar** se ha de **sacrificar la optimización de la PIC** para obtener **buenas presiones intratorácicas**

La pobre oxigenación es muy perjudicial para pacientes con TBI



Síndrome Compartmental Abdominal

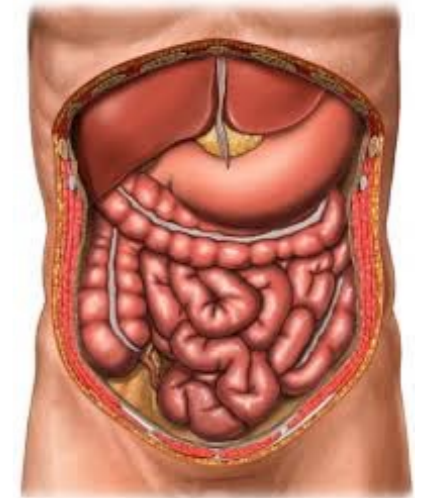
“World Society for the Abdominal Compartment Syndrome”

Intensive Care Med (2013) 39:1190–1206
DOI 10.1007/s00134-013-2906-z

CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

Andrew W. Kirkpatrick
Derek J. Roberts
Jan De Waele
Roman Jaeschke
Manu L. N. G. Malbrain
Bart De Keulenaer
Juan Duchesne
Martin Bjorck
Ari Leppaniemi

**Intra-abdominal hypertension
and the abdominal compartment syndrome:
updated consensus definitions and clinical
practice guidelines from the World Society
of the Abdominal Compartment Syndrome**



PIA elevada > 12 mmHg
SCA= PIA > 20 mmHg + FMO

OBJETIVO:

PIA < 20mmHg

	PIA (mmHg)
Grado I	12-15
Gado II	16-20
Grado III	21-25
Grado IV	>25



Fisiología del SCA

(Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2007; 54: 359-370)

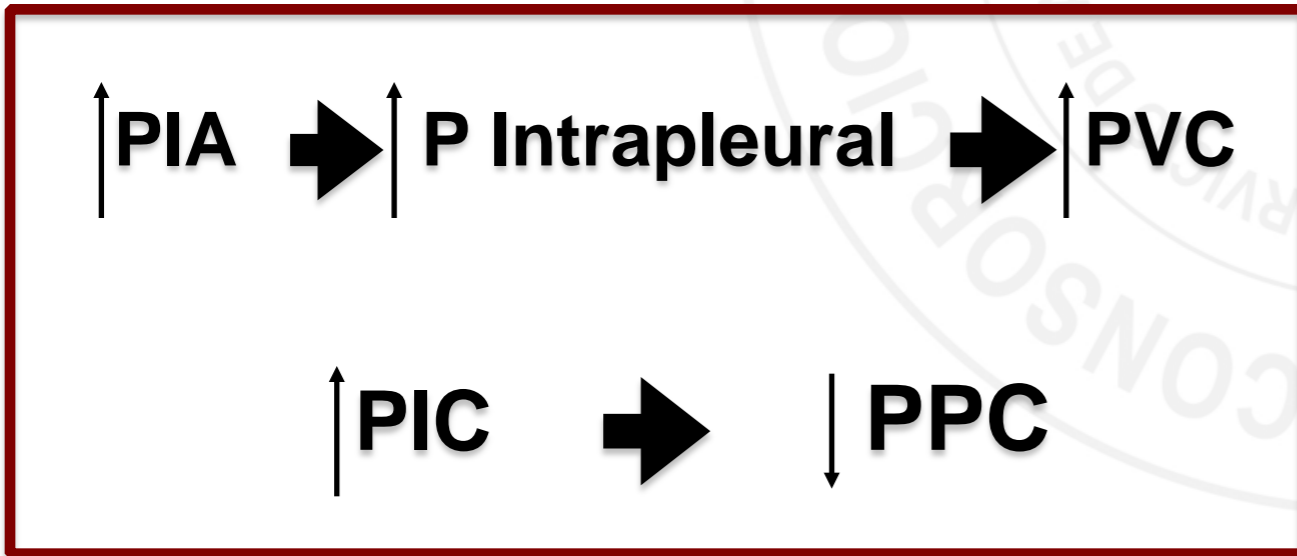
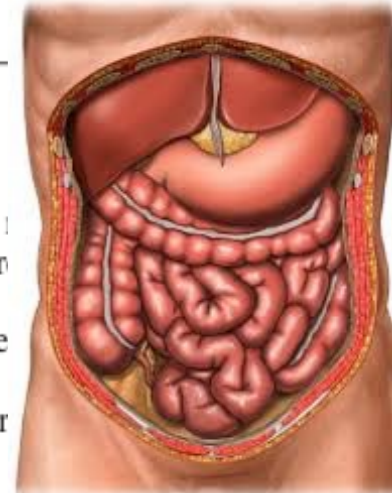
FORMACIÓN CONTINUADA



Síndrome compartimental abdominal

L. A. Fernández Meré* M. Álvarez Blanco**

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo. **Servicio de Cirugía General. Hospital del Oriente de Asturias. Fundación Grande Covián. Arriondas. Asturias



Sistema renal

- ↓ flujo sanguíneo
- ↓ diuresis
- disfunción tubular
- ↓ filtrado glomerular
- ↑ resistencias vasculares
- compresión venosa
- compresión ureteral

Aparato digestivo e Hígado

- ↓ flujo sanguíneo intestinal (excepto médula suprarrenal)
- compresión venosa
- ↓ pH
- ↓ flujo portal
- ↑ flujo portolateral
- ↓ aclaramiento de lactato
- ↓ metabolismo de la glucosa
- ↓ actividad mitocondrial
- ↓ actividad citocromo p450

Sistema cardiovascular

- ↑ presión venosa central
- ↓ gasto cardíaco
- ↓ retorno venoso
- ↑ resistencias vasculares periféricas
- ↑ trombosis venosa
- ↑ embolismo pulmonar
- ↑/ = frecuencia cardíaca
- ↑/ = / ↓ presión arterial media
- ↑ presión arteria pulmonar

Sistema respiratorio

- ↑ presión intratorácica
- ↑ presión pleural
- ↓ capacidad pulmonar
- ↓ volúmenes pulmonar
- Auto-PEEP
- ↑ presión pico vías aéreas
- ↑ presión *plateau*
- ↓ compliance pared tor
- hipercapnia
- hipoxia
- ↓ PaO₂/FiO₂
- ↑ ventilación del espacio muerto
- ↑ shunt pulmonar

Sistema nervioso central

- ↑ presión intracraneal
- ↓ presión perfusión cerebral

Endocrino

- ↑ interleukinas 6 y 1β
- ↑ factor necrosis tumoral α

Pared abdominal

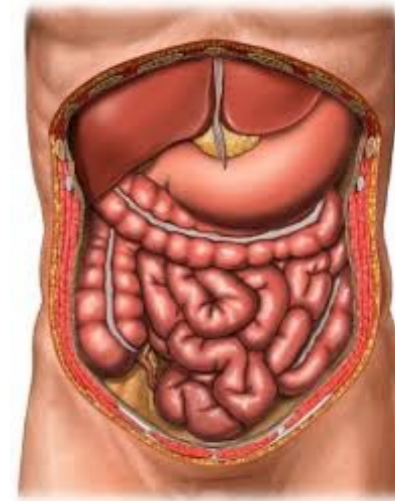
- ↓ compliance
- ↑ riesgo infecciones y dehiscencias



Tratamiento del SCA



“World Society for the Abdominal Compartment Syndrome”



reducir contenido intestinal
evacuar LOES
mejorar compliance de pared
optimizar fluidoterapia
optimizar perfusión titular
laparotomía descompresiva

Al igual que incremento de las PIAs inducen aumento de las PICs, la **laparotomía descompresiva puede reducir PICs**

Laparotomía descompresiva antes del desarrollo de los cambios fisiológicos del SCA en pacientes con HIC y elevadas PIAs



Conclusiones del artículo

REVIEW



Multicompartment management of patients with severe traumatic brain injury

Margaret H. Lauerman and Deborah M. Stein

En el SMC las presiones de los compartimentos intracraneal, intratorácico e intraabdominal están interrelacionados.

El cuidado del paciente con TBI incluye control de PICs así como minimization de las presiones intratorácicas e intraabdominales.

El manejo ventilatorio adecuado para pacientes con TBI aún no está claro.

Laparotomía descompresiva en paciente que asocie elevaciones de PIA y PIC puede reducir PIC



- **Monitorizar desarrollo de SMC**
- **Fluidoterapia** debe administrarse con **precaución**
- **Sedación adecuada**
- **Modo ventilatorio** así como presión deben seleccionarse para evitar aumentos ITP
- Si elevación de PIA junto con elevadas PICs refractarias a tratamiento valorar **laparotomía descompresiva**
- No proceder a tratamiento de presiones intracraneales, o intraabdominales sin considerar los posibles **sobre los distintos compartimentos**



MONITORIZACIÓN DEL TCE

- **Presiones y flujos**

pIC, PPC, doppler transcraneal

- **Oxigenación cerebral**

Sat venosa de oxígeno yugular (SjvO₂)

Presión parcial titular de oxígeno (ptiO₂)

- **Metabolismo cerebral**

microdiálisis cerebral

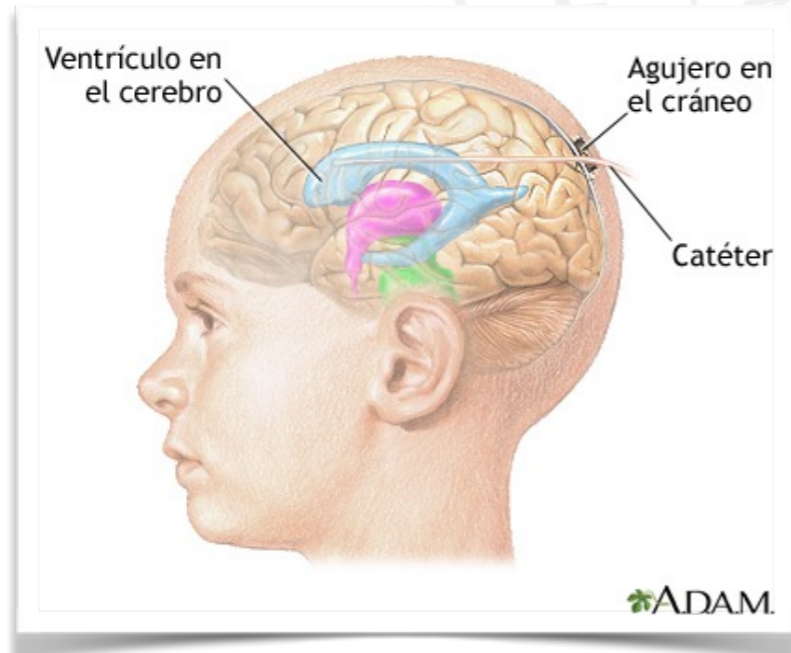
Electrocorticografía (CSD)



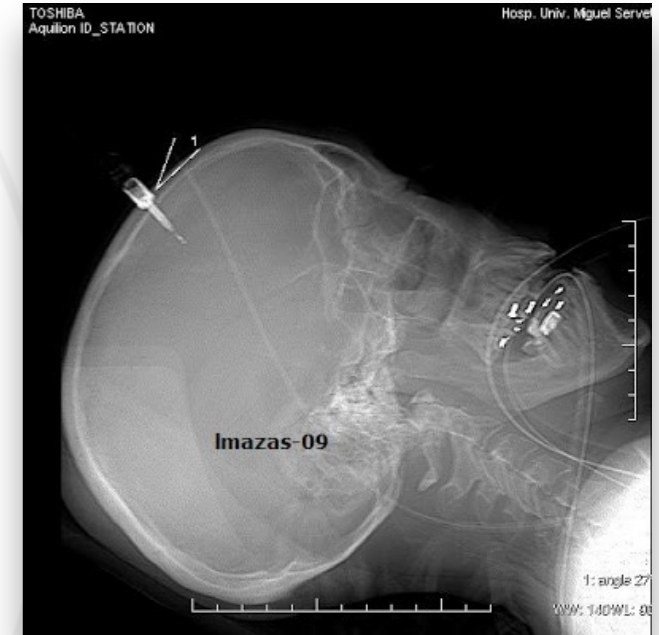
PIC

Aumento del volumen intracraneal reflejado por aumento de PIC
= 1er parámetro usado para valorar el deterioro neurológico

PIC normal NO garantiza ausencia de progresión de la lesión



Adulto **10-20 mmHg**
Niños 3-7 mmHg
R.n 1,5-6 mmHg



PPC = PAM-PIC

CPP normal no garantiza adecuada perfusión cerebral ni oxigenación

Valores normales 80-100 mmHg



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

DECEMBER 27, 2012

VOL. 367 NO. 26

A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury

Randall M. Chesnut, M.D., Nancy Temkin, Ph.D., Nancy Carney, Ph.D., Sureyya Dikmen, Ph.D., Carlos Rondina, M.D., Walter Videtta, M.D., Gustavo Petroni, M.D., Silvia Lujan, M.D., Jim Pridgeon, M.H.A., Jason Barber, M.S., Joan Machamer, M.A., Kelley Chaddock, B.A., Juanita M. Celix, M.D., Marianna Cherner, Ph.D., and Terence Hendrix, B.A., for the Global Neurotrauma Research Group*

BACKGROUND

Intracranial-pressure monitoring is considered the standard of care for severe traumatic brain injury and is used frequently, but the efficacy of treatment based on monitoring in improving the outcome has not been rigorously assessed.

RESULTS

There was no significant between-group difference in the primary outcome, a composite measure based on percentile performance across 21 measures of functional and cognitive status (score, 56 in the pressure-monitoring group vs. 53 in the imaging-clinical examination group; $P=0.49$). Six-month mortality was 39% in the pressure-monitoring group and 41% in the imaging-clinical examination group ($P=0.60$). The median length of stay in the ICU was similar in the two groups (12 days in the pressure-monitoring group and 9 days in the imaging-clinical examination group; $P=0.25$), although the number of days of brain-specific treatments (e.g., administration of hyperosmolar fluids and the use of hyperventilation) in the ICU was higher in the imaging-clinical examination group than in the pressure-monitoring group (4.8 vs. 3.4, $P=0.002$). The distribution of serious adverse events was similar in the two groups.



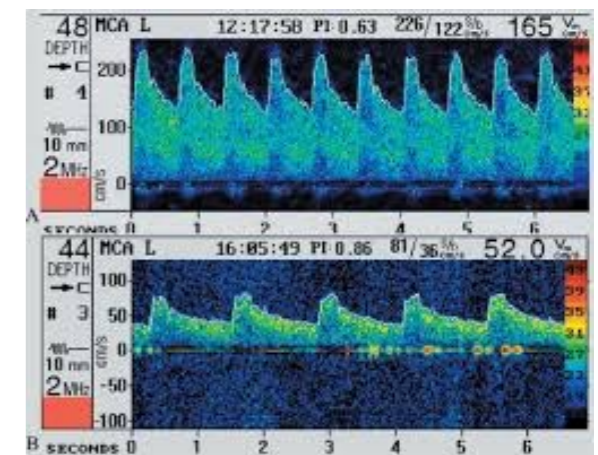
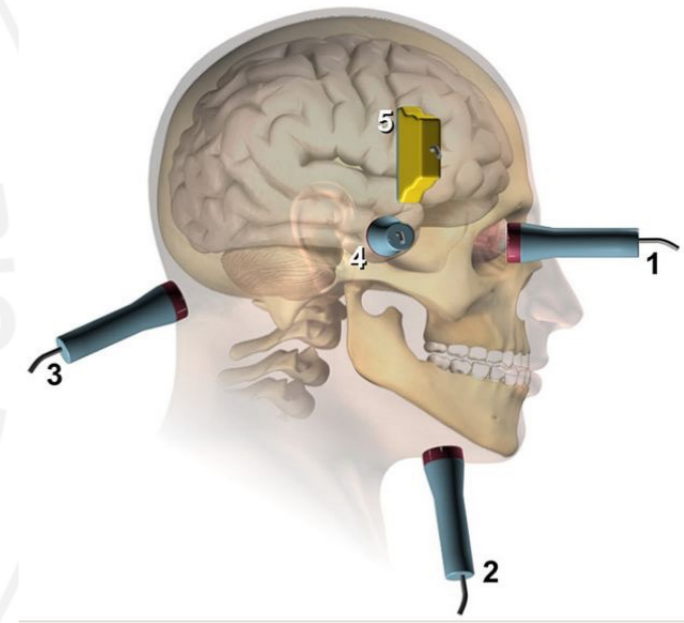
DOPPLER TRANSCRANEAL (TCD)

Velocidad de flujo sanguíneo cerebral determinada en las arterias cerebrales de la base

Determina:

- perfusión cerebral global
- autorregulación cerebral
- reactividad al O₂

De forma **no invasiva**, a través del **índice de pulsatilidad**. —> estimar PIC y PPC



Sat O₂ venoso yugular (SjvO₂)

Correlación

- **Directa:** perfusión cerebral
- **Indirecta:** consumo de O₂



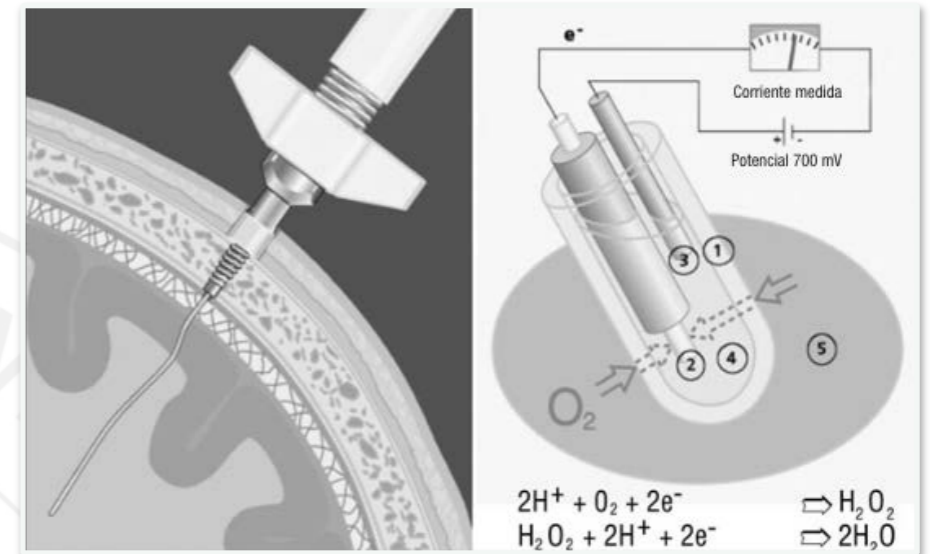
- **SjO₂ < 55%** : *aportes de oxígeno cerebral insuficientes* para las demandas metabólicas
 - por **disminución del FSC** (hipoxia cerebral *oligohémica*)
 - por **aumento del metabolismo cerebral** (disminución de la PPC, hipoxia, hiperventilación, falta de sedación, anemia, fiebre, convulsiones).
- **SjO₂ > 75%** : *FSC elevado para el consumo cerebral actual*
 - *hiperemia* cerebral —> aumento PPC, hiperoxia, infarto cerebral, hipotermia, muerte cerebral.

Presión tisular de Oxígeno (ptiO₂)

Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica

A.J. MARÍN-CABALLOS, F. MURILLO-CABEZAS, J.M. DOMÍNGUEZ-ROLDAN, S.R. LEAL-NOVAL, M.D. RINCÓN-FERRARI Y M.Á. MUÑOZ-SÁNCHEZ

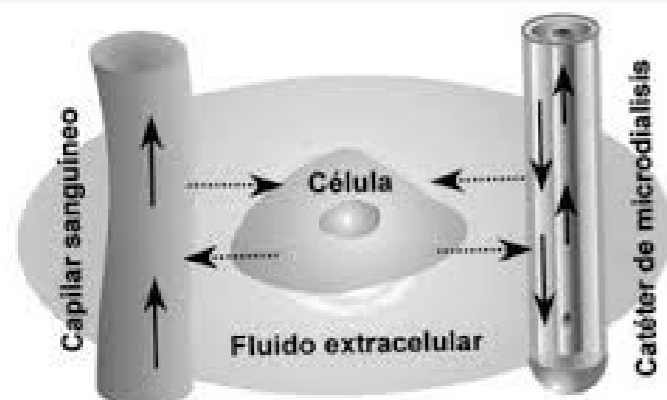
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.



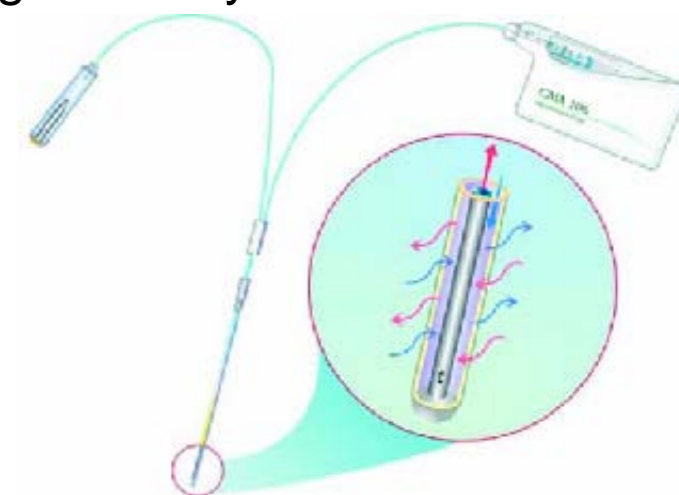
- Reflejan la **perfusión cerebral y oxigenación**
- Cambios **locales** + consecuencias enmascaradas de las **influencias sistémicas** (ej. PA, oxigenación, anemia)
- Sensor insertado **en sustancia blanca** del lóbulo frontal (25 mm de la duramadre).
- Área de interés: tejido no lesionado o en área de penumbra próxima a la lesión encefálica
- Electrodo que por método polarográfico cuantifica la presión de oxígeno
- Imprescindible **corregir valores < 10 mmHg** en menos de 30 min



Microdiálisis cerebral



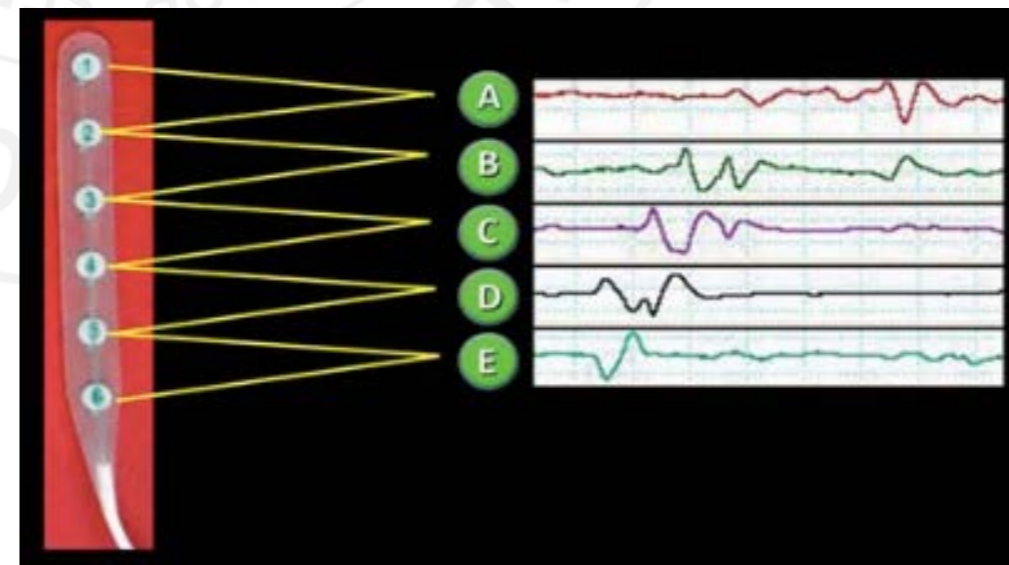
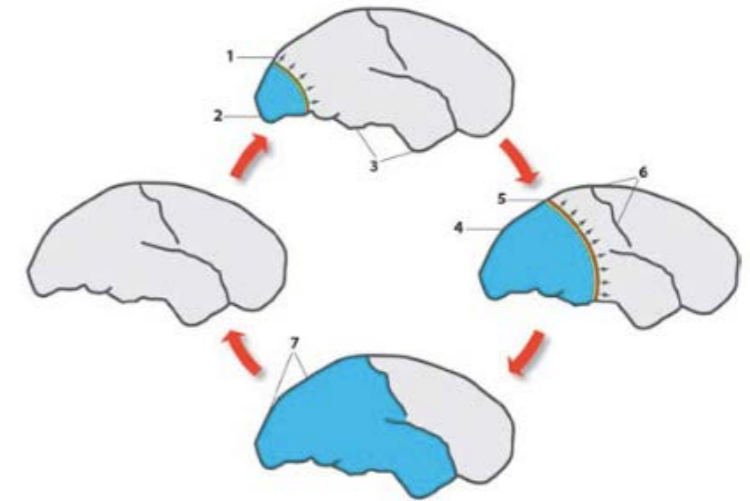
- Intercambio de solutos a través de una **membrana semipermeable**
- **Cambios en el metabolismo cerebral** evaluados midiendo: **glucosa, lactato, piruvato, glicerol, glutamato y calculando el ratio lactato/piruvato**
- Disminución de glucosa o aumento del ratio lactato/piruvato = predicciones de mortalidad tras TBI
- Monitorización metabólica también puede usarse para guiar el tratamiento para corregir: hipoTA, hipoxemia, vasoespasmo, hiperventilación, fiebre, crisis epilépticas, hiperglucemia y anemia
- Debe **combinarse con otros parámetros** (ptiO₂, S_{jv}O₂...)



Electrocorticografía

CSD (Cortical spreading depression)

- Sensor bajo la duramadre directamente en la **superficie cortical**
- Fenómenos de **despolarización cortical propagada**
- Inducen **hipoxia cerebral** e incrementan la **permeabilidad de la BHE**
- Mecanismos intrínsecos del cerebro que **empeoran el pronóstico del TCE**



MUCHAS GRACIAS

FELIZ 2015 !!

