

## GUIAS DE PRACTICA CLINICA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN PEDIATRIA.

**Autores:** P. Sanabria Carretero, F. Carceller Benito\*, J. Salceda\*,  
G. Campo García, E. Rodríguez Pérez, F. Reinoso Barbero.

*Unidad de Críticos Quirúrgicos-Reanimación (UCQ-Rea) y Servicio de Neurocirugía Infantil\**

**Última revisión:** Mayo 2014

### INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o formando parte de un politraumatismo. También se incluyen las lesiones cerebrales producidas por malos tratos. Supone la primera causa de mortalidad entre los niños de 1-14 años.

Este protocolo está basado en las Guías de tratamiento publicadas en el año 2012 en *Pediatric Critical Care*, 2003 en *Pediatrics* por un grupo de expertos clínicos e investigadores, que llegan a un consenso analizando los trabajos publicados en niños y las Guías de la *Brain Trauma Foundation* para adultos publicadas en el año 1996. Estas guías están aceptadas universalmente.

### CONCEPTOS

#### **Valores fisiológicos de la PIC:**

La PIC varía con la edad, posición corporal y condición clínica. En adultos en posición supina la PIC varía entre 7 y 15 mm Hg y en la posición vertical es negativa con un promedio de -10 mmHg. En niños la PIC normal oscilaría entre 3 y 7 mm Hg; en recién nacidos y lactantes entre 1,5 y 6 mmHg. Se habla de HTIC cuando los valores de PIC superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar tratamiento con  $PIC \geq 20$  mmHg, si bien existen autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños: 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en niños <8 años y de 20 mmHg en niños mayores.

#### **Control de la circulación cerebral:**

La circulación cerebral (FSC) está regulada por la presión arterial de  $CO_2$ , la presión arterial de  $O_2$ , el metabolismo y la viscosidad sanguínea. La  $PaCO_2$  es un potente vasodilatador cerebral. La respuesta cerebrovascular al cambio de la  $PaCO_2$  se atenúa con PAM bajas y aumenta con la hipoxia moderada. En niños, la vasorreactividad al  $CO_2$  sería mayor respecto a adultos con el teórico mayor riesgo de hiperemia y edema

frente a la hipercapnia. En el período post TCE se produce un deterioro transitorio de la vasorreactividad al  $\text{CO}_2$  la que se recupera entre los 4 a 7 días post injuria, situación que podría provocar isquemia, hiperemia o HTIC dependiendo del nivel de  $\text{PaCO}_2$ . En este contexto se explicaría el por qué la mantención de una  $\text{PaCO}_2$  dentro de rangos normales es tan importante en el TCE y por qué la hiperventilación e hipocapnia severa podría tener riesgos. Por otro lado, la  $\text{PaO}_2$  tendría una influencia más lenta y menor sobre el FSC respecto de la  $\text{PaCO}_2$ . Una  $\text{PaO}_2 >50$  mmHg provocaría un mínimo cambio en el FSC, sin embargo, bajo este valor se produciría vasodilatación cerebral con importante aumento del FSC para mantener una adecuada entrega de  $\text{O}_2$ . El acoplamiento entre el Flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral es quizás el mecanismo de control más importante sobre la circulación cerebral, si bien se desconoce el mecanismo exacto de esta interacción. Así, un bajo FSC determinará una limitación en la tasa metabólica y un mayor metabolismo provocará un aumento en el FSC. Posterior al TCE el  $\text{CMRO}_2$  disminuye en forma constante y esta disminución es proporcional al grado del coma. Si la regulación metabólica se mantiene intacta, existirá un buen acoplamiento entre el  $\text{CMRO}_2$  y el FSC con una  $\text{CEO}_2$  que no variará, pues existirá una disminución proporcional del FSC frente al menor  $\text{CMRO}_2$ , es decir, habrá un adecuado balance entre la entrega y el consumo de  $\text{O}_2$ . Sin embargo, en otro porcentaje de pacientes se desarrollará un desacoplamiento entre el FSC y el metabolismo cerebral resultando en isquemia (FSC menor a demanda cerebral de  $\text{O}_2$ ) o hiperemia cerebral (FSC en exceso respecto al  $\text{CMRO}_2$ ). En el TCE se describe un patrón estereotipado de alteraciones hemodinámicas, las que transcurrirían en 4 fases:

***Fase 1: Hipoxia cerebral oligohémica o Perfusión límite***, ocurre en general, durante las primeras 6 a 12 horas post TEC y puede llegar a niveles isquémicos en alrededor del 13% de los pacientes. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) mostrará un cerebro hipodenso. En esta fase se produce un desacoplamiento entre el  $\text{CMRO}_2$  y el FSC siendo este último menor a las necesidades metabólicas del cerebro. El origen de esto pareciera ser el aumento de la resistencia vascular distal (microcirculación) de causa multifactorial: compresión micro-vascular extrínseca por podocitos astrocitarios edematosos y dañados, aumento de sustancias vasoactivas tales como calcio, catecolaminas, prostaglandinas, neuropéptido, aumento de hemoglobina (vasoconstrictora) por hemorragia subaranoidea y trombosis intravascular. Si el FSC se reduce severamente y por un tiempo suficiente, la  $\text{CEO}_2$  ya no podrá caer más ( $> 40\%$ )

y se producirá isquemia irreversible e infarto cerebral. Si en este punto se aumenta la  $DO_2$  la extracción de  $O_2$  no aumentará por existir un daño tisular permanente. Esto se reflejará en un aumento en la  $SjO_2$ . Para prevenir la isquemia la terapia deberá dirigirse a aumentar la  $DO_2$  (corregir anemia, hipotensión, hipoxemia, hipocapnia, etc.) y/o a disminuir la  $CMRO_2$  (controlar agitación, convulsiones, temperatura, etc.).

**Fase 2: Perfusion de lujo o hiperperfusion cerebral relativa**, es menos frecuente de lo que se pensaba en la población pediátrica (incidencia actualmente estimada en 20-25%), y aparecería entre las 24 a 96 horas de producido el TCE, alcanzando su peak a las 48-72 horas, aunque en algunos pacientes puede observarse posterior a este período. Aquí el FSC aumentará por hiperemia cerebral reactiva (a pesar de la disminución del  $CMRO_2$ ) favoreciendo la producción de edema cerebral y el aumento de la PIC (aumenta el VSC), condición que se observaría en el 15% de los pacientes con TCE grave y que se correlacionaría con un mal resultado. Entre las causas de esto se contarían la generación de metabolitos vasodilatadores (ácido láctico, neuropéptidos y adenosina) post daño cerebral, además de la disfunción del músculo liso vascular inducido mecánicamente (vasoparálisis) que determinará la disminución de la RVC y el aumento del FSC. La TAC mostrará un cerebro hiperdenso, la  $SjO_2$  será elevada (> 70%). La terapia deberá dirigirse a disminuir el volumen sanguíneo cerebral.

**Fase 3: Vasoespasmo**, ocurriría posterior a la fase hiperémica y hasta el día 14 de la injuria. Se produce una mala perfusión por caída del FSC y se correlacionaría con un mal outcome si alcanza niveles isquémicos. Tendría una baja incidencia en la población pediátrica, describiéndose entre el 0 al 19% de los pacientes pediátricos con TCE.

**Fase 4 o de recuperación:** Comenzaría a las 2 a 3 semanas del trauma durando semanas a meses.

La importancia de reconocer estas fases radica en las implicancias terapéuticas en cada una de ellas, si bien otros factores influirán en la evolución del edema y la PIC. La viscosidad de la sangre también tiene influencia sobre el FSC. La viscosidad es función del hematocrito y la hemodilución mejoraría el FSC por una mejor reología de la sangre en los vasos. Sin embargo, en el TCE se desconoce el valor del hematocrito ideal.

### **Autorregulación cerebral:**

La autorregulación cerebral es un mecanismo que consiste en la modificación de la resistencia vascular arteriolar (vasoconstricción/vasodilatación) en forma proporcional al valor de presión arterial media (PAM), dentro de un rango de presión, con el fin de

mantener un flujo sanguíneo constante. En adultos sanos el rango o zona de autorregulación para la PAM es entre los 60 y 160 mmHg y para la Presión de perfusión cerebral (PPC) es entre 50 y 150 mmHg. Por sobre o bajo estos valores la resistencia vascular cerebral se torna dependiente de los valores de presión, por lo que con hipotensión existirá riesgo de isquemia cerebral y con hipertensión riesgo de hiperemia y edema cerebral. La incidencia de alteración de la autorregulación en el TCE depende de su severidad. En adultos se observa en el 28% de los pacientes con TCE moderado y en el 67% de los con TCE severo y en los niños en el 17% de los TCE leve y en el 42% de los severos, viéndose severamente afectada en niños con TCE por maltrato infantil. Se piensa que este deterioro se correlacionaría con la pérdida de óxido nítrico o la disminución de sensibilidad a este. La alteración en la autorregulación puede ser mínima, intensa, puede ser unilateral o bilateral, puede ser diferente entre ambos hemisferios (se describen diferencias hemisféricas en hasta un 40% en las lesiones focales) y puede existir alteración de la autorregulación en los hemisferios cerebrales sin evidencia de lesión. Estudios han demostrado que la autorregulación es variable, pudiendo deteriorarse incluso hasta el día 9 de la injuria lo que se asociaría a empeoramiento del TCE. Sin embargo, la recuperación de la autorregulación puede demorarse hasta la segunda semana post TCE severo. Esta situación sugeriría considerar en algunos pacientes una terapia dirigida a una PPC adecuada por un período de –incluso– hasta 2 semanas. Con la autorregulación alterada una reducción en la PAM puede determinar una disminución en el FSC y en la PPC con el riesgo de isquemia. Una PAM baja determinará vasodilatación, aumento del volumen de sangre cerebral con el consiguiente aumento de la PIC. El aumento de la PIC determinará una mayor disminución de la PPC desencadenando más vasodilatación cerebral, en un círculo vicioso que se ha denominado *cascada vasodilatadora*. Lo opuesto ocurre con una PAM elevada en lo que se denomina *cascada vasoconstrictora*. En ambas situaciones será necesario reconocer la noxa e implementar la intervención específica para detener el ciclo y evitar edema/ isquemia cerebral respectivamente.

### **Edema cerebral:**

A diferencia de los adultos, los niños tienen una mayor susceptibilidad a desarrollar edema cerebral frente a diversas injurias, por poseer basalmente un mayor FSC, CMRO<sub>2</sub>, consumo metabólico de glucosa y vasorreactividad al CO<sub>2</sub>, además de una menor RVC basal. Estas particularidades fisiológicas son las determinantes de que el enfrentamiento terapéutico en

el TCE deba ser aun más proactivo y agresivo en la población pediátrica respecto a la de adultos. Post TCE puede desarrollarse edema cerebral el cual provoca HTIC y predispone a isquemia y herniación cerebral si no es controlada a tiempo. El edema cerebral es producto del desarrollo de edema propiamente tal, de un VSC aumentado por hiperemia y congestión vascular o de una combinación de ambos.

El edema cerebral se genera por 3 mecanismos: *edema celular o citotóxico*, *edema vasogénico* por injuria de la BHE y *edema osmolar* (edema en áreas de contusión y necrosis). El edema cerebral postraumático, cuando aparece, ocurre en tiempos variables observándose frecuentemente el peak dentro de las primeras 72 horas post injuria (por el patrón hemodinámico del FSC ya descrito). La aparición de edema cerebral tardío e HTIC (5°-7° día post trauma) tendría una frecuencia aparentemente baja, aunque la evolutividad del edema y de la PIC post TCE no es bien conocida.

### **Edema pulmonar neurogénico:**

Aparece en un número significativo de pacientes con TCE severo. Su causa no está clara. Se ha pensado que puede deberse a una descarga adrenérgica masiva, que aumenta las resistencias vascular sistémica y pulmonar. Al aumentar la presión en la aurícula izquierda y la presión capilar pulmonar se produce disrupción capilar pulmonar, pasando líquido al intersticio pulmonar. Este proceso está generalmente asociado con depresión severa de la función miocárdica, que puede ser revertido con el uso de catecolaminas. También se ha implicado a la lesión endotelial pulmonar en la patogenia de este edema. Esta produce un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, presentándose el edema pulmonar como una manifestación del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). En este caso se considera que el edema pulmonar neurogénico es una variante del SDRA. El tratamiento del edema pulmonar neurogénico es el mismo del SDRA de cualquier causa. Aparte del apoyo ventilatorio con PEEP (evitando la hipercapnia permisiva, que está contraindicada), es de gran importancia el manejo adecuado de los líquidos.

### **Interrelación abdomen/hipertensión intracraneal:**

En pacientes con politrauma se puede presentar un aumento agudo de la presión intraabdominal. Varios estudios han mostrado que el llamado síndrome agudo de compartimiento abdominal puede inducir hipertensión intracraneal al aumentar la presión intratorácica por la elevación del diafragma, lo que disminuye el retorno venoso cerebral. Se considera que los pacientes con trauma craneoencefálico con distensibilidad intracraneal

baja tienen el mayor riesgo de lesión neurológica isquémica si desarrollan el síndrome de compartimiento abdominal. El taponamiento abdominal también interfiere con la función pulmonar, siendo responsable de hipoxemia, y es causa de hipotensión arterial y daño renal.

### **Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow (GCS):**

La importancia de esta clasificación radica en permitir monitorizar la evolución del niño con traumatismo, intercambiar información entre los profesionales que lo atienden de una manera rápida y concisa, y orientar el enfoque inicial del niño a la vez que relaciona las puntuaciones más altas con un mejor pronóstico. El TCE se clasifica según el GCS:

–**Leve:** No hay unanimidad a la hora de definir el traumatismo leve y se clasifican en esta categoría, según diversos autores, niños con GCS de 15, de 14-15 o de 13-15. Puede considerarse que los pacientes con un traumatismo leve se encontrarán prácticamente asintomáticos y, si se produce pérdida de conciencia, ésta será menor de 1 min.

–**Moderado:** GCS entre 9 y 13. Puede haber deterioro progresivo después de una pérdida inicial de la conciencia y producirse algún déficit neurológico focal transitorio como disfasia o hipotonía de uno o más miembros.

–**Grave:** GCS  $\leq 8$ , clasificado una vez que se han corregido los factores extracraneales que pueden incidir negativamente sobre el nivel de conciencia como la hipotensión arterial, la hipoxemia o la hipercapnia. También se considera **grave** si presenta fracturas de cráneo complejas o lesiones craneales penetrantes.

Es necesario apreciar la posibilidad de consumo previo al traumatismo de sustancias con acción sobre el nivel de conciencia, como el alcohol o diversas drogas, que pueden alterar la valoración de la escala de modo que se obtenga una puntuación inferior a la debida únicamente al traumatismo. Asimismo se tendrá en cuenta la posibilidad de administración con fines terapéuticos, en los primeros momentos tras el traumatismo, de fármacos depresores del nivel de conciencia.

**Lesión primaria:** Es la producida por el daño mecánico inflingido en el momento de la lesión.

**Lesión secundaria:** Está constituida por aquellas alteraciones que se producen después del episodio inicial y pueden ser debidas a hipoxia, isquemia o a una presión intracraneal elevada y a sus consecuencias. También engloba las alteraciones producidas por la liberación de aminoácidos excitadores, el estrés oxidativo, los fenómenos inflamatorios y liberación de diversos neurotransmisores, como

consecuencia de la puesta en marcha de cascadas neuroquímicas anómalas y alteraciones metabólicas tanto en el momento del impacto como posteriormente a la lesión inicial.

### **Monitorización de la presión intracraneal (PIC):**

La monitorización de la PIC está indicada en los TCE graves ( $GCS \leq 8$ ), aunque si se supone que en la valoración GCS se ha sobrevalorado la gravedad, se analizará la historia y las características del TCE, que ayudarán a determinar la intensidad del trauma y se reevaluarán si es necesario los parámetros de la escala, disminuyendo o retirando temporalmente la medicación que pueda enmascarar la valoración neurológica. También, en pacientes con politraumatismo grave y TCE en el que sea imposible el seguimiento neurológico porque el paciente tenga que ser sedoanalgesiado por otro motivo (lesión pulmonar, inestabilidad hemodinámica), estaría indicada la monitorización de la PIC.

Su monitorización es fundamental para medir la **presión de perfusión cerebral (PPC)**. La PPC se determina por la siguiente fórmula.

$$PPC = \text{Presión arterial media (PAM)} - PIC$$

Según las guías de Pediatric Critical Care 2012, aconsejan (nivel evidencia III), tratar una PIC  $>20$  mmHg, donde la PPC en adultos y adolescentes debe ser 50-70 mmHg ( $>60$  mmHg), 45-60 mmHg en lactantes y niños pequeños. Aunque hay autores que admiten como suficiente presiones de perfusión menores, puede ser peligroso por el riesgo de hipoperfusión cerebral y lesiones graves, ya que por debajo de 40 mmHg existe un elevado riesgo de muerte o estado vegetativo permanente.

El patrón de referencia de la PIC, es la presión medida mediante un catéter intraventricular, que además permite la extracción de líquido cefalorraquídeo en caso de aumento de la misma. En ocasiones puede ser difícil su colocación dado que el aumento de la presión intracraneal puede colapsar los ventrículos. Los sensores intraparenquimatosos con transductores situados en la punta del sensor (Tipo Camino®, Codman®) están a continuación en cuanto a fiabilidad y estabilidad y son ampliamente utilizados. Los sensores subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos precisos y se usan poco. Las cifras normales de PIC se sitúan por debajo de 15 mmHg en el paciente sedado y exento de estímulos. Para realizar los cálculos de la manera más exacta el nivel del transductor de la presión intracraneal se colocará a la misma altura que el orificio de Monro, corresponde con el conducto auditivo externo (CAE).

## **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN TCE GRAVE (Figura 1).**

### **Normas generales de tratamiento. Tratamiento Inicial**

- Inicialmente aplicar el ABC de la reanimación prestando atención a la vía aérea, ventilación y circulación con el objetivo de minimizar o suprimir la posible lesión secundaria asegurando la perfusión y oxigenación del encéfalo. Siempre se sospechará la *posibilidad de lesión de la columna cervical*, por lo que se inmovilizará ésta mediante un collarín de tamaño adecuado con apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales.
- La cabeza deberá situarse en posición neutra y ligeramente elevada (30°)

### **Ventilación y oxigenación**

- Los niños con TCE grave debe plantearse la intubación y ventilación mecánica, asegurando siempre la protección cervical. Es más segura *la vía orotraqueal* y se seguirá siempre que se sospeche fractura de base de cráneo (hematoma periorbitario o en región mastoidea o hemorragias o emisión de LCR por oído o nariz) por este motivo también estará indicada la vía oral para la colocación de una sonda gástrica.
- Se monitorizará la saturación de oxígeno por pulsioximetría y la PCO<sub>2</sub> transcutánea o espirada por capnografía procurando mantener una PaO<sub>2</sub> mayor a 100 mmHg (SpO<sub>2</sub> >95%) y una pCO<sub>2</sub> arterial o espirada entre 35 y 38 mmHg.
- Ante la presencia de clínica de *herniación cerebral* con posturas anómalas, cambios pupilares como pupila asimétrica dilatada y no reactiva, o midriasis bilateral, o deterioro neurológico progresivo se hiperventilará al niño, aumentando la frecuencia respiratoria de la ventilación mecánica, reevaluando frecuentemente y ante la desaparición de estos signos interrumpiendo la hiperventilación.
- *Nunca debe realizarse hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> <35 mmHg) de manera profiláctica.*
- Los pacientes se ventilarán con una FR normal para su edad: lactantes 25 rpm, niños 20 rpm y adolescentes 10 rpm; en caso de precisar hiperventilación se utilizará inicialmente una FR en lactantes de 30 rpm, niños 25 rpm y adolescentes 20 rpm.

### **Circulación**

Es prioritario combatir la hipotensión energicamente ya que incrementa las lesiones (lesión secundaria) y empeora el pronóstico.

El objetivo debe ser la obtención de normovolemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando suero fisiológico (SSF) como cristaloides y coloides como



hidroxietil-almidón al 6% o seroalbúmina al 5%. Están contraindicadas las perfusiones hipotónicas ya que empeoran el edema cerebral, no utilizándose soluciones glucosadas a no ser que exista riesgo de hipoglucemia.

La hemoglobina debe ser  $>9\text{gr/dl}$  para asegurar un adecuado transporte de  $\text{O}_2$  a los tejidos.

Para mantener una adecuada PAM, puede ser necesario el uso de fármacos vasoactivos, siendo los más utilizados dopamina, noradrenalina y adrenalina (de elección noradrenalina). Se realizará un adecuado balance hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis superior a  $0,5\text{ ml/kg/hora}$  controlando el equilibrio ácido básico e iónico.

La hipotensión o el shock en el traumatismo craneal puro es infrecuente a no ser que exista dolor o en el caso de lactantes, hematomas epidurales o subaponeuróticos importantes o heridas en scalp del cuero cabelludo generadoras de hemorragia profusa. Siempre que exista hipotensión se deben descartar y tratar lesiones en otras partes del organismo como tórax, abdomen o extremidades que puedan ocasionar hipovolemia así como lesiones medulares.

Debe tenerse en cuenta que la vértebra C7 es difícil de visualizar en ocasiones en la Rx lateral cervical requiriéndose el estudio mediante TC, siendo oportuno realizarlo al efectuar la exploración craneal.

*No se recomienda la administración profiláctica de manitol;* puede estar indicado en pacientes euvolémicos con signos de herniación cerebral o deterioro neurológico como segunda medida después de la hiperventilación (dosis  $0,25\text{-}0,5\text{ gr/kg i.v. en }10\text{ min}$ ), reponiendo el exceso de diuresis con SSF.

### **Exploraciones complementarias:**

#### **Tomografía computarizada (TC) craneal**

-Es obligado practicar una TC craneal después de lograr la estabilidad hemodinámica y respiratoria del niño. La TC es el método de elección tanto diagnóstico como de seguimiento en el niño con traumatismo craneal.

La clasificación de las lesiones cerebrales según los hallazgos en la TC se muestra en la tabla II (tiene un valor pronóstico). Debe valorarse si existen fracturas óseas, hematoma epidural y subdural, contusiones parenquimatosas, edema cerebral y obliteración de las cisternas de la base, lesión axonal difusa o hemorragia subaracnoidea. El análisis de las cisternas basales puede ayudar a discernir el riesgo de elevación de la PIC y, por tanto,

la necesidad de su monitorización, ya que si no se visualizan bien puede significar que están comprimidas. También apoya esta posibilidad la compresión del tercer ventrículo. Un TCE es una patología dinámica, así un TC inicial normal no descarta la posibilidad de que posteriormente se desarrolle hipertensión intracraneal (HTIC) o aparezcan otras lesiones. Una TC realizada en las primeras 6 h después de éste puede no detectar diversas lesiones, por lo que será necesario repetirla para poder dirigir el tratamiento médico-quirúrgico. Las lesiones primarias que pueden empeorar con mayor facilidad son el hematoma epidural, la contusión y el hematoma intraparenquimatoso. Por tanto es aconsejable realizar exploraciones seriadas para detectar tempranamente los cambios evolutivos.

### **Resonancia magnética**

Su utilidad en la fase aguda del TCE es bastante limitada, ya que es más cara y requiere un mayor tiempo para su realización. Estaría indicada ante la sospecha de lesión medular asociada (habitualmente se produce en TCE graves). Es importante recordar la posibilidad de lesiones medulares sin alteraciones óseas no detectables mediante la radiografía o la TC, que ocurren característicamente en pediatría (*SCIWORA [spinal cord injury without radiographic abnormality]*), y para la detección de colecciones subdurales (poco frecuentes en la infancia y que suelen producirse en adultos al cabo de unos días de un TCE). Es más sensible que la TC en la detección de la lesión axonal difusa y en fases más avanzadas puede ayudar a sentar mejor el pronóstico del niño.

### **Otras Exploraciones y Analíticas:**

- Hemograma
- Gasometría
- Bioquímica: ionograma, glucemia, urea, creatinina, transaminasas, enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa).
- Estudio de coagulación
- Pruebas cruzadas
- Si hay sospecha de contusión cardiaca: Troponina, NT-proBNP

### **Otros estudios radiológicos obligados en todo politraumatismo:**

- Rx cráneo, macizo facial
- Rx PA tórax
- Rx PA pelvis y extremidades (si sospecha fracturas asociadas)
- Rx lateral cervical (debe visualizarse hasta la C7 vértebra)

-Ecografía transfontanelar, abdominal, pulmonar y cardiaca (si hay contusión torácica)

-Si politraumatismo extenso considerar exploración tomográfica total (Body scanner).

### **Radiografía simple**

La radiografía simple de cráneo pondrá de manifiesto la mayor parte de las fracturas. Aproximadamente un 35% de los niños que ingresan en el hospital por traumatismo craneal presentan una fractura. Cuando existe fractura puede encontrarse lesión intracraneal en alrededor de la mitad de los casos y más del 50% de los niños con estas lesiones tendrán una radiografía de cráneo normal. Las fracturas pueden clasificarse de la siguiente forma: 1. *Lineales*: son las más frecuentes (el 75% de los casos), traducen la fuerza del impacto y pueden no tener más importancia, aunque las fracturas temporales que cruzan el surco de la arteria meníngea media o las bilaterales que cruzan el seno sagital presentan un mayor riesgo de hematoma epidural. Generalmente cicatrizan al cabo de 3 a 6 meses. 2. *Fracturas diastásicas*: más frecuentes en la sutura lambdoidea, pueden asociarse a rotura del seno transversal y producir también hematoma epidural. 3. *Fracturas con depresión de fragmentos*: este tipo de fracturas puede subdividirse en: a) fracturas en “pelota de ping-pong”, que se observan en recién nacidos con traumatismo en el parto o en lactantes y en las que no llega a haber rotura de la cortical, y b) fracturas con depresión de 1 o 2 fragmentos o conminutas que pueden verse en traumatismos importantes. Las fracturas con hundimiento pueden ser tributarias de tratamiento quirúrgico fundamentalmente cuando existe una depresión mayor de 1 cm.

Es necesario remarcar la posibilidad de fracturas de la base del cráneo, que tendrán una traducción clínica en forma de hematomas periorbitarios (“ojos de mapache”) y en la aparición de hemorragias y/o salida de líquido cefalorraquídeo por la nariz y los oídos.

Debe valorarse siempre la posibilidad de lesión de la columna cervical en todo paciente inconsciente, en niños conscientes con dolor o postura anormal del cuello y en niños con escasa motilidad de las extremidades o afección respiratoria inexplicada. En tales situaciones se practicará un estudio radiológico de la columna cervical.

Indicaciones de Rx simple de cráneo: En el contexto de un estudio más completo en el que sea necesaria la investigación de un posible maltrato, niños menores de 1 año que presenten cefalohematoma y en casos de fracturas deprimidas, aunque es preferible la realización de una tomografía computarizada (TC).

### **Ecografía transfontanelar:**

La ecografía puede ayudar en la detección de lesiones intracraneales importantes (hematoma epidural o subdural grande), así como en la detección de defectos en la duramadre que obligarán a un seguimiento para descubrir una posible fractura progresiva. La principal limitación de este estudio es la necesidad de una fontanela abierta.

### **Monitorización y tratamiento del TCE grave en la Unidad de Críticos:**

Se monitorizará de forma continua la FC, FR, SpO<sub>2</sub>, TAM, presión venosa central (PVC), diuresis y en TCE grave, la pCO<sub>2</sub> (capnografía, transcutánea, arterial), PIC, saturación regional de oxígeno cerebral por near infrared spectroscopy (NIRS) y opcionalmente la saturación en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>) y presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO<sub>2</sub>), fundamentalmente si se pretende utilizar la hiperventilación como tratamiento.

Si el paciente está inestable hemodinámicamente se monitorizará la TAM de modo invasivo y el gasto cardiaco (doppler, PiCCO).

Debe mantenerse la TA en el rango normal para la edad.

#### Monitorización de PIC

Tal como se ha comentado, todos los pacientes con **Glasgow**  $\leq 8$  deberán ser monitorizados. Las complicaciones de esta técnica son muy escasas y su colocación puede llevarse a cabo en la propia unidad de críticos. Es necesario considerar que la existencia de fracturas o tener las fontanelas abiertas como en lactantes, no presupone que la PIC no pueda elevarse por lo que estos pacientes deben ser también monitorizados.

#### Tratamiento quirúrgico

Siempre que en la TC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25 mL y sea accesible quirúrgicamente, en cuanto el paciente esté estable, se trasladará a quirófano para su evacuación. Debe colocarse un sistema de medición de presión intracraneal (PIC) después de evacuar la colección hemática.

#### Objetivos de tratamiento del TCE grave.

Se define como HTIC en niños una PIC  $\geq 20$  mmHg y se ha establecido ese umbral para iniciar el tratamiento. Objetivos: mantener una PIC  $< 20$  mmHg y PAM suficiente, para lograr una presión de perfusión (PPC) adecuada según la edad del niño. Se ha

establecido que la PPC debe ser  $>50$  mmHg (en la tabla III se muestran las PPC normales según la edad y en la tabla IV los objetivos del tratamiento).

Por otra parte hay pacientes que pueden sufrir una herniación cerebral con PIC  $<20-25$  mmHg. Ciertas lesiones en zonas críticas (fosa posterior o temporales) pueden producir herniación cerebral sin reflejarse en un aumento claro de la PIC.

La isquemia generalizada o localizada supone una lesión secundaria importante en el cerebro traumatizado en la fase aguda. La PPC determina el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y está relacionado con el aporte metabólico de los sustratos esenciales al SNC. En el cerebro traumatizado puede producirse vasoespasmo, que aumentaría la resistencia cerebrovascular con disminución de la PPC. Con la monitorización continua de la PIC y de la PAM se puede conocer el valor de la PPC para intentar evitar la isquemia cerebral.

Aunque no se conoce el nivel inferior de PPC tolerable en niños, los estudios retrospectivos han evidenciado que aquellos con PPC  $<40$  mmHg tenían un aumento de la mortalidad, independientemente de la edad. Por ello se recomienda:

- Lactantes y niños menores de 2 años, mantener una PPC  $>40$  mmHg
- Niños  $>2$  años y adolescentes, mantener PPC  $>50$  mmHg
- Niños  $>$ de 8 años, mantener PPC = 55-60 mmHg.

Lo óptimo sería mantener una PPC entre 50-60 mmHg, excepto en neonatos que podrían tolerar PPC inferiores, pero siempre  $>40$  mmHg. Hay que tener en cuenta que la lesión cerebral es heterogénea y que en cada individuo puede predominar un tipo de patrón fisiopatológico (isquemia, hiperemia o edema), por lo que el tratamiento debe ser individualizado.

En todos los niños con TCE grave se utilizarán unas *MEDIDAS GENERALES*:

- Mantener *normovolemia* con una leve hiperosmolalidad sérica. Se administrarán soluciones isotónicas (SSF) durante las primeras 24-48 horas. La hipotensión puede producir hipoperfusión cerebral. Se mantendrá una hemoglobina  $>9$  gr/dL. Si a pesar de reponer la volemia el paciente sigue hipotenso deben administrarse fármacos inotrópicos (de elección noradrenalina). Debe utilizarse con precaución porque al producir vasoconstricción pueden empeorar el FSC a pesar de mejorar la PPC.

b) *Ventilación mecánica*. Los objetivos son mantener una  $\text{PaCO}_2$  entre 35 y 38 mmHg y una  $\text{PaO}_2 >100$  mmHg ( $\text{SpO}_2 >95\%$ ). La hiperventilación,  $\text{PaCO}_2 <35$  mmHg produce una vasoconstricción cerebral que puede disminuir el FSC conduciendo a hipoperfusión

cerebral, disminución del aporte de oxígeno e isquemia. La hipercapnia puede producir vasodilatación cerebral y aumentar de forma aguda la PIC. En general se aconseja utilizar una PEEP entre 3-5 cmH<sub>2</sub>O para mantener una capacidad residual pulmonar normal. Las PEEP altas (mayores de 10 cmH<sub>2</sub>O) deben evitarse porque pueden aumentar la presión intratorácica y disminuir el retorno venoso. Si el paciente tiene un Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) asociado, puede precisar una PEEP elevada para mantener una oxigenación adecuada.

c) *Cabeza en posición neutra* y ligeramente elevada (30°), evitando la compresión de las venas yugulares que impediría el retorno de sangre venosa cerebral. Elevaciones mayores pueden disminuir la PPC y el FSC. Si el paciente está hipotenso no se elevará la cabecera de la cama, porque es prioritario mantener una PPC y un FSC adecuados.

d) *Analgesia y sedación*. Debe evitarse el dolor y el estrés porque al aumentar las demandas metabólicas cerebrales, aumentaría el volumen de sangre cerebral y con ello la PIC. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor confortabilidad en el paciente politraumatizado. Los sedantes pueden producir en algunos casos un descenso de la TA que puede conducir a vasodilatación cerebral con aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC. Como analgésico puede utilizarse remifentanilo, fentanilo o cloruro mórfico y como sedante midazolam. No utilizar propofol en infusión continua (riesgo de acidosis metabólica grave)

e) *Agentes anticonvulsivantes*

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en precoces si ocurren en los primeros 7 días posteriores al traumatismo y tardías si ocurren después. Los niños tienen mayor riesgo de presentar crisis que los adultos, las precoces se producen entre un 20-39%, aparecen sobre todo en las primeras 24h y en los menores de 2 años. Se asocian con TCE mas graves, alteraciones en la TC craneal y con peor pronóstico neurológico. Las tardías se producen entre un 7-12%, siendo mas frecuente en los que tienen fracturas óseas craneales con hundimiento y en los menores de 1 año comparado con los de 2-3 años. Las convulsiones deben tratarse inmediatamente porque aumentan el daño cerebral secundario, al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores.

Las guías pediátricas no recomiendan el uso de tratamiento anticonvulsivo profiláctico para prevenir las convulsiones tardías, pudiendo considerarse para prevenir las precoces, ya que el tratamiento profiláctico durante la primera semana disminuye su aparición. No

se recomienda el uso más de una semana en los niños sin antecedentes de convulsiones posteriores a un TCE no penetrante.

De elección puede utilizarse fenitoína, dosis de choque: 20 mg/kg y mantenimiento: 5 mg/kg/d cada/12h, controlando los niveles plasmáticos. También se podría utilizar carbamacepina. El midazolán puede considerarse un tratamiento profiláctico mientras el paciente lo esté recibiendo. No está indicado el tratamiento profiláctico para evitar las convulsiones tardías.

f) *Evitar la fiebre, las alteraciones metabólicas e iónicas* (hipo-hiperglucemia, hiponatremia). La hipertermia (>38°C) produce un aumento de la lesión secundaria al aumentar las demandas metabólicas, producir cambios inflamatorios, oxidación de los lípidos y toxicidad neuronal, favoreciendo la aparición de convulsiones. Se tratará con agentes antipiréticos y medidas físicas (paños fríos, mantas de hipotermia).

g) *Nutrición y control metabólico*

Es esencial una *nutrición* adecuada, y se aconseja iniciarla precozmente, como máximo a las 72h. Puede utilizarse la vía enteral en cuanto el paciente esté hemodinámicamente estable si no existe ninguna contraindicación digestiva, se administrará por sonda nasogástrica o yeyunal (preferible al evitar la intolerancia gástrica) y si no tolera se iniciará alimentación parenteral. Como procinético si existe íleo intestinal puede utilizarse la eritromicina y/o metoclopramida.

Todos los pacientes deben recibir profilaxis para la *ulcera de estrés*.

Las fórmulas enterales o parenterales deben contener al menos un 15% de calorías como proteínas al 7º día.

El aporte energético debería situarse en torno al 130-160% del gasto metabólico en reposo (GEBx1,3-1,6), salvo en los pacientes relajados que precisarían el 100%.

La administración de glucosa debe evitarse en las primeras 48h a no ser que el paciente esté con glucemias inferiores a 75 mg/dl (obligado monitorización frecuente de la glucemia). La hiperglucemia aumenta la isquemia cerebral y se ha relacionado con un peor pronóstico en los niños graves. Si presenta hiperglucemia debe administrarse insulina para mantener una glucemia <150 mg/dL.

### **Tratamiento de la Hipertensión intracraneal:**

Cuando la PIC sea >20 mmHg con las medidas realizadas hasta el momento y descartando nuevas lesiones ocupantes de espacio que puedan drenarse quirúrgicamente, deben instaurarse las siguientes medidas denominadas de primer nivel de una manera escalonada.

### ***Medidas de Primer Nivel.***

1) *Posición neutral de la cabeza para facilitar el drenaje venoso* El paciente debe estar en posición semisentada (hasta formar un ángulo de 30° con el plano horizontal). La cabeza debe estar alineada con el eje longitudinal del cuerpo y el tubo endotraqueal debe fijarse con un vendaje que no constriña el cuello, para prevenir la obstrucción del retorno venoso. La posición óptima de la cabeza es la neutral. Esta es la primera medida y la más sencilla para disminuir la presión intracraneana.

2) *Uso de agentes relajantes* (que se añadirán a la sedoanalgesia recibida hasta ese momento). Disminuyen la PIC por distintos mecanismos: disminuyen la presión en la vía aérea e intratorácica facilitando el retorno venoso cerebral, evitan la lucha contra el respirador, disminuyen las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. Como efectos negativos impiden la valoración de posibles crisis convulsivas, una mayor incidencia de neumonía nosocomial (descrita en adultos) y aumento de la incidencia de miopatía del paciente crítico sobre todo si el paciente recibe además corticoides. Por tanto el uso de relajantes musculares se reservará para indicaciones específicas.

3) *Evacuación de LCR*. Si el niño tiene un catéter intraventricular para medición de la PIC puede extraerse LCR de forma estéril con una jeringa, 2-10 mL de LCR (no más de 20 mL en adolescentes) hasta que disminuyera la PIC a valores normales o de forma continua (colocándolo a 20 cm del CAE). La mayoría de los autores aconsejan no dejarlo abierto de forma permanente por el riesgo de infección. Para evitar la infección del catéter puede administrarse en el momento de la inserción cefazolina o vancomicina i.v. como profilaxis. Para realizar la medición correcta de la PIC el drenaje debe mantenerse conectado al sistema de medición de la presión y cerrado para la salida del LCR.

4) *Administración de Manitol*. Es un agente osmótico capaz de producir deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del contenido de líquido cefalorraquídeo. Se utiliza únicamente en momentos de incremento de la presión intracraneal en bolus rápido (<10 min) a dosis de 0,25 a 1 gr/kg de peso y no en administración continua o pauta a un ritmo fijo. Se repondrá la diuresis producida tras su administración con suero fisiológico aproximadamente durante 2 horas y es importante realizar controles de la



osmolaridad del suero, evitando que esta sea superior a 320 mosm/L. Existen pocos datos que sustenten que su asociación con diuréticos disminuya la PIC por lo que no se aconseja su utilización. Actualmente el uso del manitol en niños con TCE grave tiene un nivel de evidencia bajo (evidencia III) y su uso se basa en estudios de adultos, está siendo desplazado por el SSH.

5) *Suero salino hipertónico (SSH)*. Es eficaz en el tratamiento del shock al aumentar el volumen intravascular y en el tratamiento de la hipertensión intracraneal al disminuir la cantidad de agua intracerebral sin producir hipovolemia, por lo que puede ser muy útil en el niño politraumatizado. Produce una reducción en el contenido de agua en áreas con barrera hematoencefálica intacta como hemisferios no lesionados y cerebelo, no produce una respuesta diurética como el manitol por lo que no altera la volemia. En situaciones de PIC elevada en niños, es preferible al manitol (sobre todo si  $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$  o si hay inestabilidad hemodinámica). Se utiliza en bolus al 3% (0,5 molar, 514 mEq/L), dosis 6-10 mL/kg/dosis, a pasar en 15-20 min (nivel evidencia II). Puede utilizarse en perfusión continua en un rango de 0,1-1 mL/kg/h i.v. Aunque existen trabajos que indican una buena tolerancia y una supuesta utilidad de la hipernatremia de hasta 170 mEq/L si se alcanza lentamente, parece preferible mantener ésta por debajo de 155 mEq/L. Las guías de tratamiento dejan a la elección del médico el agente hiperosmolar a utilizar, teniendo en cuenta que con la administración de sustancias hiperosmolares es fundamental mantener la euvolemia.

6) *Hiperventilación moderada* La hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$  entre 30-35 mm Hg), produce vasoconstricción cerebral, disminución del aporte de sangre, conduciendo a una disminución de la PIC. También hay riesgo de isquemia, por tanto nunca utilizar la hiperventilación profiláctica en las primeras 48 h, sólo en casos de HTIC refractaria y guiada con neuromonitorización intensa (NIRS cerebral,  $\text{SjO}_2$  y el estudio de los flujos cerebrales mediante doppler transcraneal), debe mantenerse la  $\text{SjO}_2$  entre 55-75% y contraindica la hiperventilación si valor  $< 55\%$ . El análisis de la neuroimagen puede apoyar la existencia de lesiones isquémicas o potencialmente generadoras de isquemia que contraindicarían también la hiperventilación. Las situaciones de hiperemia la indicarían. No debe utilizarse nunca de manera profiláctica a no ser en una situación de grave riesgo de herniación cerebral (midriasis arrefléctica, posturas

anómalas) previo a las exploraciones comentadas, por ejemplo en el lugar del accidente o en el traslado del niño, en tal caso se realizará puntualmente. En los pacientes sometidos a hiperventilación, en los que se decide su retirada por normalización de la PIC, debe realizarse lentamente por el aumento de PIC que pueda producirse.

*Ante el fracaso de las medidas de primer nivel se pasará a las de segundo nivel*

### ***Medidas de Segundo Nivel***

1) *Hiperventilación intensa* ( $PaCO_2 < 30 \text{ mmHg}$ ) Se realizará en los pacientes con HTIC refractaria que no presenten isquemia cerebral. Es imprescindible la monitorización de la  $SjO_2$  y sólo utilizar en situaciones de hiperemia ( $SjO_2 > 75\%$ ).

2) *Coma barbitúrico*, Puede considerarse su utilización en niños hemodinámicamente estables con TCE grave recuperable e HTIC refractaria (a pesar de tratamiento médico y quirúrgico, nivel evidencia III), siendo fundamental la monitorización hemodinámica para prevenir y tratar rápidamente la presencia de hipotensión. Es importante realizar EEG para comprobar la aparición del *patrón de brote-supresión* que indica la disminución máxima del metabolismo cerebral y del FSC. Como efectos adversos pueden aparecer: hipotensión, depresión miocárdica (disminución del gasto cardiaco y de las resistencias vasculares sistémicas) y descenso de la inmunidad que favorece la aparición de infecciones. Se puede utilizar *tiopental* (Pentotal®), con un bolo inicial de 5-10 mg/kg y un mantenimiento 3-5 mg/kg/h. También se ha utilizado en bolus aislados de 5 mg/kg en situaciones de HTIC refractaria. Si se dispone de pentobarbital (Nembutal®) se utiliza con un bolo inicial de 10 mg/kg en 30 minutos, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/h. Durante el coma barbitúrico se produce íleo intestinal por lo que frecuentemente debe retirarse la nutrición enteral.

Habitualmente cuando la PIC se ha controlado durante 24h-48h puede considerarse su retirada progresiva, disminuyendo a la mitad la dosis cada 24h.

No existe evidencia de que el coma barbitúrico a pesar de su efecto neuroprotector puedan prevenir la aparición de HTIC por lo que no está indicado su uso de forma profiláctica.

3) *Hipotermia*, debe evitarse la hipertermia, considerada como una temperatura superior a 38,5°C, porque agrava el daño cerebral postraumático. La hipotermia

(temperatura inferior a 35°C hasta alcanzar hipotermia moderada 33°C, nivel evidencia II) podría considerarse para el tratamiento de la HTIC en base a sus efectos en la disminución del metabolismo cerebral, la inflamación, la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, la apoptosis y las convulsiones agudas, aunque puede aumentar el riesgo infeccioso (fundamentalmente neumonías), arritmias, coagulopatía, elevación de los enzimas pancreáticos y cambios electrolíticos. Debe mantenerse al menos 48h. Puede conseguirse mediante mantas de hipotermia aunque puede ser dificultoso y lento el conseguir cifras bajas. Existen dispositivos intravasculares con los que puede obtenerse con rapidez y exactitud la temperatura a conseguir, también el recalentamiento puede realizarse con mayor seguridad.

Por el riesgo de un rebote en la PIC y de arritmias graves por hipokalemia se aconseja que el recalentamiento sea muy gradual.

4) *Craniectomía descompresiva*, la craniectomía estaría indicada en TCE graves en niños con hipertensión intracraneal refractaria y *swelling* cerebral difuso, y se piense que puedan ser recuperables neurológicamente, generalmente en las primeras 48h del trauma y sin una elevación sostenida de la PIC >40 mmHg de forma prolongada. También puede ser considerada como parte de cirugía para drenar hematomas cerebrales y en pacientes con TCE grave e HTIC refractaria secundaria a malos tratos. Es menos efectiva en la lesión secundaria cerebral extensa. El grupo favorable sería en los que han presentado un descenso en el Glasgow y/o desarrollo de un síndrome de herniación cerebral incipiente en las primeras 48h del traumatismo.

Deben excluirse los pacientes con TC que demuestre un lesión del tronco cerebral grave, ausencia de la respuesta en los potenciales evocados auditivos, ausencia de flujo en el DTC, Glasgow 3 inicial que no se ha modificado y pupilas fijas y dilatadas.

Se recomienda la craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal unilateral para el *swelling* unilateral y la craniectomía bifrontal bilateral para el *swelling* bilateral. Las craniectomías pequeñas tienen el riesgo de no disminuir la HTIC y producir herniación del cerebro a través del orificio con riesgo de infarto. Debe realizarse junto con la craniectomía apertura de la duramadre y colocación de una plastia para que el cerebro pueda expandirse. El colgajo óseo puede

guardarse en el congelador o en el tejido subcutáneo del abdomen del paciente y colocarlo de nuevo una vez que el paciente se ha recuperado.

*Si el paciente está estable con PIC menores de 20 mmHg durante 48h se irán retirando las medidas en el sentido inverso al de su instauración.*

### **VALORACIÓN DE OTRAS MEDIDAS**

- No existe ninguna evidencia de que los *corticoides* (dexametasona y metilprednisolona) sean efectivos en el control de la hipertensión intracraneal, en la disminución de la mortalidad o en el resultado funcional de los pacientes con TCE grave, por tanto, no está indicado su uso según las *Guías de la Brain Trauma Foundation*. Al disminuir la producción de cortisol endógeno aumentan el riesgo de infección y de sangrado gastrointestinal.

- No están indicados los *antibióticos* profilácticos en el TCE grave. Los que presentan lesiones penetrantes podrían recibir un curso corto de antibióticos. Algunos autores recomiendan profilaxis si se coloca un catéter de PIC o un drenaje ventricular externo. Se utilizaría una cefalosporina de primera generación o vancomicina para cubrir infecciones por *S. aureus* y *S. epidermidis*.

- No existen trabajos en niños que valoren el efecto de la administración de *lidocaína* previa a la aspiración del tubo endotraqueal para impedir el aumento de la PIC, pero algunos autores recomiendan su administración a 1 mg/kg/i.v. antes de la aspiración para evitar la tos, vigilando su toxicidad sobre todo en los niños pequeños.

- En los adolescentes para prevenir el *tromboembolismo* puede administrarse heparina de bajo peso molecular a partir del 3<sup>er</sup> día, no administrándose si el paciente tiene riesgo de hemorragia. Existen otras medidas como la compresión intermitente con un manguito en las pantorrillas.

- Manejo adecuado de los trastornos hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipernatremia) en contexto de SiADH, síndrome pierde sal cerebral, diabetes insípida, etc

*El tratamiento del TCE grave puede resumirse en tratamiento quirúrgico precoz de las lesiones ocupantes de espacio y un meticuloso tratamiento intensivo del paciente para tratar la hipertensión intracraneal y evitar las causas de lesión cerebral secundaria (Tabla V).*

*En la tabla VI aparecen las dosis de las medicaciones mas frecuentes en el tratamiento del TCE.*

## **PRONÓSTICO**

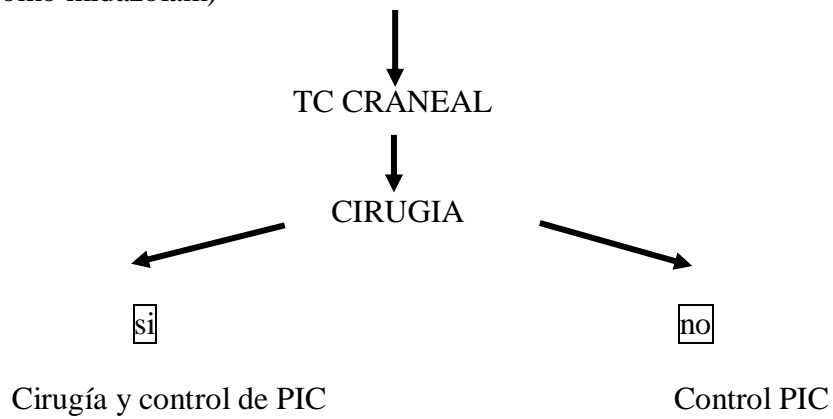
Los factores que influyen en la mortalidad son: GCS al ingreso, presencia de HTIC (PIC >20 mmHg), tipo de lesión intracraneal (LAD), hipoxia y/o hipotensión al ingreso.

La valoración neurológica se realiza mediante la puntuación en la escala de GOS (Glasgow Outcome Score, ver Tabla VII) realizándose esta valoración a los 6 meses y al año del TCE. Un pronóstico favorable (incapacidad leve o desarrollo normal) ocurre entre el 60-90% de los niños supervivientes, incapacidad grave entre 6-22% y estado vegetativo entre 2-12%.

## FIGURA 1.-ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL TCE GRAVE

### MEDIDAS GENERALES

- Intubación y ventilación mecánica ( $\text{PaO}_2 > 100 \text{ mmHg}$  y  $\text{PaCO}_2 35 \text{ mmHg}$ )
- TA estable (SSF, Coloides, Sangre)
- Sedación (Midazolam) + Analgesia (Cloruro mórfico, Remifentanilo, Fentanilo)
- Cabeza neutra y elevada  $30^\circ$ . Evitar dificultar el drenaje de las venas yugulares
- Normotemperatura (evitar la hipertermia)
- Fenitoína profiláctica. (Durante 7-10 días, si no recibe otro anticonvulsivante como midazolam)



## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION INTRACRANEAL

PIC > 20 mmHg

### MEDIDAS PRIMER NIVEL

- 1° Valorar la profundidad de la sedación/analgesia
- 2° Drenaje ventricular (sí es portador de catéter intraventricular)
- 3° Relajantes musculares
- 4° Terapia hiperosmolar:
  - SSH 3% (6-10 ml/kg, no si  $\text{Osmol} > 360 \text{ mOsm/l}$ )
  - Manitol (actualmente en desuso, evitar si  $\text{osm} > 320 \text{ mmos/L}$ )
- 5° Hiperventilación moderada ( $\text{PaCO}_2$  30-35 mmHg aconsejable control NIRS,  $\text{SjO}_2$ )



PIC > 20 mmHg  
Considerar repetir TC

### MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

- Hiperventilación intensa ( $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ ) (Control de NIRS,  $\text{SjO}_2$ )
- Coma barbitúrico
- Craniectomía descompresiva con duroplastia
- Hipotermia moderada (32-34°C)

**TABLA I. ESCALA DE GLASGOW**

	<u>Niño mayor (&gt;5 años)</u>	<u>Niño pequeño (&lt;5 años)</u>	
<b>APERTURA OCULAR</b>			
	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	Al hablarle	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No responde	No responde	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>			
	Orientada	Sonríe, llora	5
	Desorientada	Llora continuamente	4
	Palabras inapropiadas	Llanto exagerado	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñido	2
	No responde	No responde	1
<b>RESPUESTA MOTORA</b>			
	Obedece órdenes	Movim. espontáneos	6
	Localiza dolor	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	Retirada al dolor	4
	Decorticación (flexión)	Decorticación (flexión)	3
	Descerebración (extensión)	Descerebración (extensión)	2
	No responde	No responde	1



## TABLA II. CLASIFICACION DEL TCE GRAVE SEGÚN HALLAZGOS EN TAC

<i>Lesión difusa I</i>	Ausencia de patología craneal visible
<i>Lesión difusa II</i>	Cisternas presentes y línea media centrada o desviada $\leq 5$ mm Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 mL Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos
<i>Lesión difusa III (Swelling)</i>	Cisternas comprimidas o ausentes con línea media centrada desplazada $\leq 5$ mm Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 mL
<i>Lesión difusa IV</i>	Desplazamiento de la línea media $> 5$ mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 mL
<i>L. focal evacuada</i>	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
<i>L. focal no evacuada</i>	Lesión hiperdensa mayor de 25 mL no evacuada

(Tomado de Marshall LF y cols. J Neurosurg 1991; 75:S14-S20)

### **Indicaciones de TAC en el TCE:**

- Glasgow Coma Scale menor o igual a 8.
- Fractura de cráneo
- Signos neurológicos evidentes
- Respuesta de Cushing's (bradicardia, hipertensión, respiración irregular)
- Descenso en la puntuación del Glasgow Coma Scale
- Glasgow Coma Scale  $<$  de 14 puntos durante más de 8 horas.

### **TABLA III. VALORES NORMALES DE PPC = PAM - PIC**

EDAD	PPC (mmHg)
Neonatos pretérmino	> 30
Neonatos a término	> 40
Lactantes	> 50
Niños	> 60
Adolescentes	> 60

(PAM = presión arterial media, PPC = presión perfusión cerebral, PIC = presión intracraneal)

### **TABLA IV. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL TCE**

- PIC menor de 20 mmHg
- PAM normal para su edad (no disminuirla médicamente)
- PPC superior o igual a 50 mmHg
- SpO<sub>2</sub> > 95% y PaCO<sub>2</sub> 35-38 mmHg
- SjO<sub>2</sub> entre 55-75%

(PIC = presión intracraneal, PAM = presión arterial media, PPC = presión de perfusión cerebral, SatO<sub>2</sub> = saturación arterial de oxígeno, SjO<sub>2</sub> = saturación en bulbo de la yugular)

## TABLA V. GUÍAS PEDIÁTRICAS DE TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE EN LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES

### Guías

- Mantener una PPC >40 mmHg
- El tratamiento anticonvulsivo profiláctico no se recomienda para prevenir las convulsiones, pasada la fase aguda en el TCE.
- **Opciones**
- Mantener una PPC entre 40 y 65 mmHg.
- El sedante, analgésico y relajante muscular y su dosis deben ser valorados por el médico.
- El SSH es efectivo en controlar la HTIC. Utilizar la mínima dosis para mantener PIC <20 mmHg. Mantener una osmolalidad sérica inferior a 360 mOsm/kg.
- El manitol es efectivo en controlar la HTIC. Mantener una osmolalidad sérica inferior a 320 mOsm/kg.
- La elección de SSH o manitol depende de la decisión del médico.
- Si se utiliza terapia osmolar debe mantenerse la euvolemia y controlar la diuresis con sonda vesical.
- La hiperventilación leve o profiláctica (PaCO<sub>2</sub> <35 mmHg) debe evitarse en los niños.
- La hiperventilación moderada (PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg) puede considerarse en HTIC refractaria al tratamiento con sedantes, analgésicos, relajantes musculares, drenaje de LCR y terapia osmolar.
- La hiperventilación agresiva (PaCO<sub>2</sub> <30 mmHg) como medida de segundo nivel en la HTIC refractaria, descartando la isquemia cerebral, puede estar indicada durante cortos períodos en casos de herniación cerebral o deterioro neurológico agudo.
- El coma barbitúrico puede considerarse en pacientes estables hemodinámicamente con TCE grave recuperable e HTIC refractaria.
- La hipertermia debe evitarse. La hipotermia puede considerarse en el tratamiento de la HTIC refractaria.
- La craniectomía descompresiva debe considerarse en niños con TCE grave, *swelling* cerebral difuso e HTIC refractaria al tratamiento médico intensivo.
- El uso de esteroides no se recomienda para mejorar el pronóstico o disminuir la PIC en niños con TCE grave.
- Nutrición precoz (antes de las 72 horas) que proporcione a los 7 días un 130-160% del gasto metabólico.
- El tratamiento anticonvulsivo profiláctico puede utilizarse para prevenir las convulsiones postraumáticas precoces (primeros 7 días).

(PPC: presión de perfusión cerebral, SSH: suero salino hipertónico, HTIC: hipertensión intracraneal, PIC: presión intracraneal, TCE: traumatismo craneoencefálico).

## **TABLA VI. MEDICACIÓN UTILIZADA HABITUALMENTE EN EL TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE**

### **SEDANTES**

Midazolam: bolo inicial 0,1-0,2 mg/kg/i.v. continuando perfusión 0,1-0,4 mg/kg/h/i.v.

### **ANALGÉSICOS**

Remifentanilo: 6-9 µg/kg/h/i.v. (0,1-0,15 µg/kg/min)\*

Fentanilo: bolo inicial 1-2 µg/kg/i.v., continuando perfusión 1-2 µg/kg/h/i.v.\*

Cloruro mórfico: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 10-40 µg/kg/h/i.v.

### **RELAJANTES MUSCULARES**

Rocuronio: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg/i.v., continuando 0,3-0,6 mg/kg/h/i.v.

Vecuronio: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 0,05-0,1 mg/kg/h/i.v.

### **DISMINUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**

#### **Suero salino hipertónico 3%:**

6-10 mL/kg/dosis en 10 min. Se puede repetir c/2-6h. No administrar si Osm suero >360 mmOs/L.

Perfusión continua: 0,1-1 mL/kg/h/i.v.

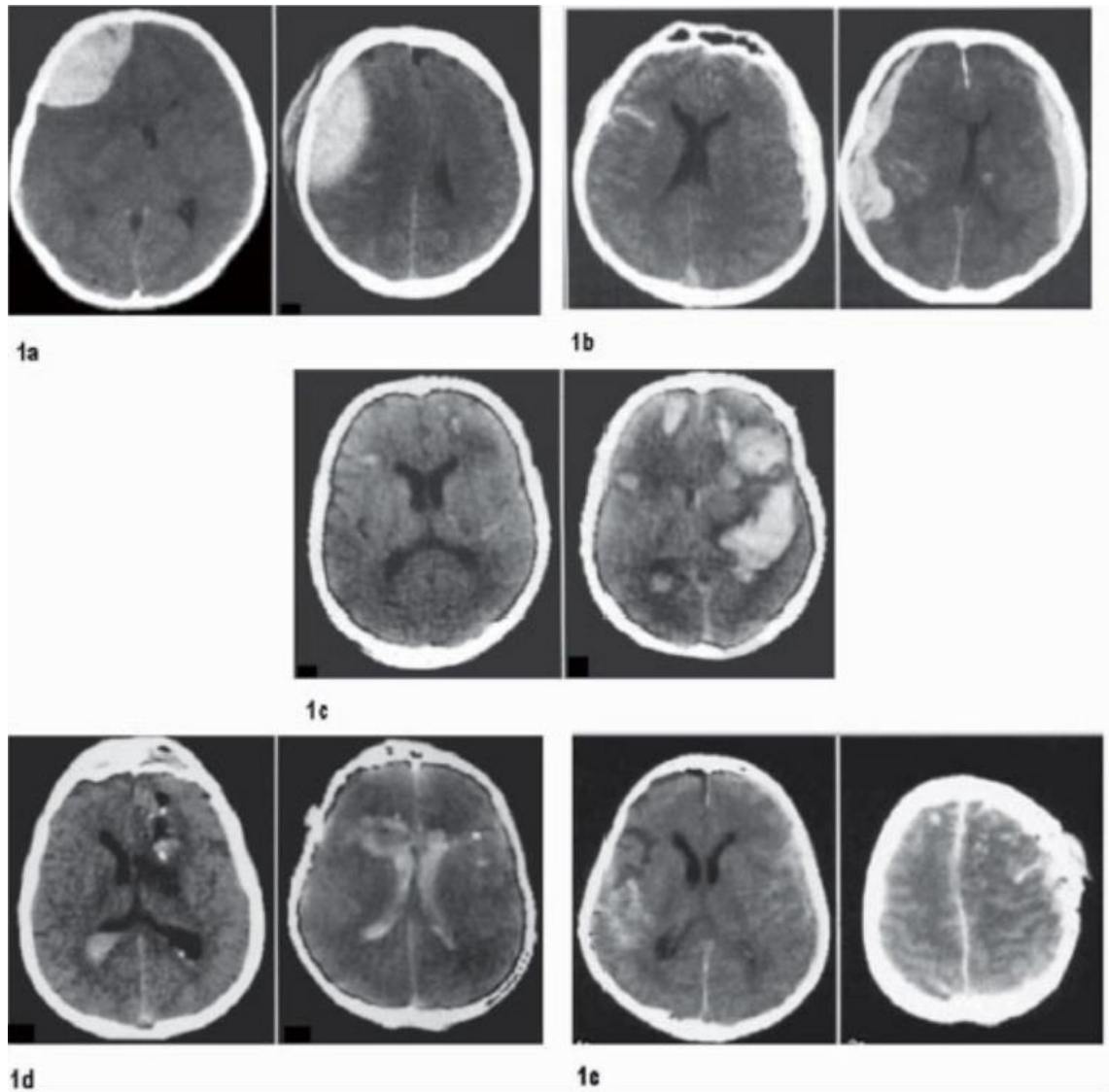
#### **Coma barbitúrico**

Tiopental (Pentotal®): bolo inicial 5-10 mg/kg y mantenimiento 3-5 mg/kg/h.

Pentobarbital (Nembutal®): bolo inicial 10 mg/kg en 30 min, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/h.

## **TABLA VII. GLASGOW OUTCOME SCORE (GOS)**

1. Fallecido
2. Estado vegetativo
3. Secuelas graves: pacientes conscientes pero con total dependencia de otras personas par a las actividades normales de la vida, por secuelas físicas, psíquicas o mixtas.
4. Secuelas moderadas: pacientes con algún defecto neurofísico o intelectual pero capaces de desarrollar una vida independiente
5. Recuperación satisfactoria: pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos que les permiten desarrollar una actividad normal o independiente



Lesiones intracraneanas focales. **1a.** Hematoma epidural o extradural: colección de sangre entre la duramadre y el cráneo, que puede ser de origen venoso o arterial, generalmente no sobrepasa líneas de las suturas a menos que coexista con fractura. Al TAC aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa. **1b.** Hematoma Subdural: colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza cerebral, bajo la duramadre, que es de origen venos. Al TAC se observa una imagen crescéntica, hiperdensa, localizada a lo largo de las convexidades cerebrales. **1c.** Hematoma intracerebral: coágulo sólido denso dentro del parénquima cerebral. **1d.** Hemorragia intraventricular: presencia de sangre al interior de los ventrículos. Implica mecanismo de alta energía. **1e.** Hemorragia subaracnoidea: presencia de sangre entre pia-madre y aracnoides.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatric Critical Care Medicine* 2003; 4 (3 suppl):S 1-71.
2. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996; 13:641-734.
3. Brasher WK. Elevated intracranial pressure in children. 2005 UpToDate. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
4. Citerio G, Cormio M, Polderman KH. Moderate hypothermia in traumatic brain injury: results of clinical trials. *Minerva Anestesiol* 2004; 70:213-18.
5. Figaji AA, Fieggen AG, Meter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2003; 19:666-73.
6. Khanna S, Davis D, Peterson B et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28:1144-51.
7. Roberts I, Schierhout G, Wakai A. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001049.
8. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review), The Cochrane Library. Oxford: The Cochrane Collaboration 2000.
9. Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ, McCormack J, Strong N, Lee T. Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. *Journal of Pediatric Surgery* 2006; 46, 83-7.
10. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury (Review). The Cochrane Library 2006, Issue 3.
11. Cochanek PM, Carney N et al. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012, 13; S1-S2.