



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

	REALIZADO	REVISADO	APROBADO
FECHA	Febrero 2018		Grupo de Trabajo POLITRAUMATISMO
NOMBRE			
CARGO	Serrano González A*, Martínez de Azagra Garde*, A, Cambra Lasaosa** F.J. *UCIP, Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid y Hospital Universitario **Clinic Sant Joan de Déu, Barcelona.	¹ Médico Adjunto UCIP. Hospital Universitario Infantil Miño Jesús. Madrid ² Médico Adjunto UCIP. Hospital Universitario Clinic Sant Joan de Déu. Barcelona	
REVISION	Mayo 2020		



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica. Supone la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años. Su tratamiento es fundamental y consiste en una adecuada monitorización respiratoria, hemodinámica y neurológica (clínica y monitorización de presión intracraneal). El tratamiento consiste en la cirugía 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.

Palabras Clave

Traumatismo craneoencefálico, niños, hipertensión intracraneal.

SUMMARY

Traumatic brain injury (TBI) is the most common trauma in the pediatric age. It is the leading cause of death among children aged 1-14 years. Its precocious and adequate treatment is critical. The management consists of appropriate respiratory, hemodynamic and neurological monitoring (clinical and intracranial pressure monitoring). Also, it must be considered if necessary early surgery for space-occupying injuries and meticulous intensive therapy to treat intracranial hypertension or avoid causes of secondary brain injury.

Keywords

Traumatic brain injury, children, intracranial hypertension.



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Índice

1. Introducción
2. Objetivo
3. Conceptos básicos
4. Monitorización del paciente con TCE grave
5. Tratamiento
6. Otras medidas
7. Retirada de las medidas
8. Pronóstico
9. Prevención
10. Guía rápida
11. Bibliografía



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

1. 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. Supone la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años, además, la morbilidad asociada es muy importante ya que pueden producirse secuelas graves.

2. OBJETIVO

El objetivo de esta guía es uniformar y optimizar el tratamiento de los niños con TCE grave y se **basan** en las Guías publicadas en *Pediatric Critical Care*¹⁻³ por un grupo de expertos americanos e ingleses, llegando a un consenso después de analizar todos los trabajos publicados sobre este tema. Las primeras guías se publicaron en 2003⁴, las segundas en 2012⁵ y las terceras en 2019¹⁻³.

3. CONCEPTOS BÁSICOS. TCE GRAVE

Se define como TCE a las lesiones primarias y secundarias del cerebro de etiología traumática, incluyendo las lesiones cerebrales producidas por malos tratos. Se considera que es grave cuando presentan una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) entre 3 y 8 o presentan fracturas de cráneo complejas o lesiones craneales penetrantes.

Lesión primaria. Consecuencia del daño mecánico en el momento del accidente.

Lesión secundaria. Se producen después del episodio inicial y son debidas a hipoxia, isquemia o a una presión intracraneal elevada. También engloba las alteraciones producidas por la liberación de aminoácidos excitadores, estrés oxidativo, 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.

Valoración de la gravedad. Se realiza mediante la GCS adaptada una vez se han corregido los factores extracraneales que pueden incidir negativamente sobre el nivel de conciencia como hipotensión arterial, hipoxemia o hipercapnia. Es necesario descartar el consumo de sustancias previas que pueden alterar el nivel de conciencia como alcohol o drogas sobre todo en adolescentes.



4. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE GRAVE

El paciente con TCE puede tener lesiones en otros órganos y sistemas por lo que precisará monitorización, diagnóstico y tratamiento no solo a nivel cerebral.

Monitorización hemodinámica

Se monitorizará de forma continua la frecuencia cardíaca (FC) y ritmo cardíaco, TA invasiva, presión venosa central (PVC) y diuresis. Si el paciente está inestable hemodinámicamente se monitorizará el gasto cardíaco.

Monitorización respiratoria

De forma continua se monitorizará la FR, SatO₂ por pulsioximetría, PCO₂ mediante capnografía o transcutáneo

Estudios analíticos

Debe realizarse al ingreso: hemograma, estudio de coagulación, pruebas cruzadas, gasometría y bioquímica (ionograma, glucemia, urea, creatinina, transaminasas, amilasa y lipasa y si hay sospecha de contusión cardíaca: troponinas). Estas pruebas se repetirán según evolución clínica del paciente.

Estudios radiológicos

. Rx de tórax

Se valorará el parénquima pulmonar y la situación del tubo endotraqueal y la sonda oro/nasogástrica.

. TC craneal y columna cervical

Una vez estabilizado el paciente se trasladará bien monitorizado al servicio de radiología para practicar TC craneal (tabla 1) y cervical.

Si el paciente es un politraumatizado, según los estudios analíticos y ecográficos se valorará si es necesario TC abdominal, pélvico y en algunas ocasiones torácico.

No se recomienda repetir de forma rutinaria la TC si no existe deterioro neurológico o aumento de la PIC, ya que la finalidad de la TC craneal es valorar si precisa intervención neuroquirúrgica.

. Monitorización neurológica

Se vigilará el nivel de conciencia según la Escala de coma de Glasgow, estado de las pupilas y su reacción a la luz de forma frecuente y ante cambios en la PIC.

. Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

La monitorización de la PIC es **imprescindible** y se llevará a cabo en todos los niños con TCE grave (GCS \leq 8 después de la resucitación) y si presenta lesiones en la TC craneal (hematomas, contusiones, *swelling*, herniación o compresiones de las cisternas de la base). También estará indicada si presenta un TCE



grave y TC craneal normal pero en la exploración se evidencian posturas de decorticación uni o bilaterales o hipotensión arterial. 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), también estaría indicada la monitorización de la PIC.

El patrón de referencia es la medida de la PIC con un catéter intraventricular que además permite la extracción de una pequeña cantidad de LCR si es necesario para disminuir la PIC. Sin embargo en la actualidad por su facilidad de colocación y menor riesgo de complicaciones se utilizan catéteres intraparénquimatosos con transductores situados en la punta del sensor (Tipo Camino®, Codman®), pudiéndose colocar a pie de cama. El nivel del transductor de la presión intracraneal se colocará a la misma altura que el orificio de Monro (a nivel del trago).

Se considera 20 mmHg durante más de 5 min como el umbral para tratar la hipertensión intracraneal, el umbral es inferior si al paciente se le ha realizado una craniectomía descompresiva.

Hay pacientes que pueden sufrir una herniación cerebral con PIC <15-20 mmHg al afectarse zonas críticas como fosa posterior o región temporal que no se reflejan como un aumento de la PIC.

. **Presión de perfusión cerebral (PPC).** Definida mediante la diferencia de la Presión arterial media (PAM) y la PIC. 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 SNC⁶.

Se recomienda mantener una PPC entre 40-60 mmHg, dependiendo de la edad del paciente. En los adolescentes entre 50-60 mmHg, en niños y lactantes entre 40-50 mmHg¹⁻³.

. **Doppler transcraneal.**

Sirve para valorar la existencia de hipertensión intracraneal, isquemia cerebral o vasoespasmos, así como para confirmar la muerte encefálica. Se realizará de forma frecuente para control y cuando existan cambios clínicos o en la medición de la PIC.

. **Monitor de función cerebral.** Si es posible para el diagnóstico de crisis convulsivas sin correlato clínico, ya sea porque no se manifiestan o porque el paciente esté relajado muscularmente.

. **Saturación en el bulbo de la yugular (SjO₂).** De forma opcional. Valorará si existe isquemia o hiperemia cerebral.

. **Presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral (PbrO₂).** De forma opcional y si se dispone del dispositivo. Deben mantenerse valores superiores a 10 mmHg, aunque hay que tener en cuenta que es una medida local en el lugar donde se sitúe el catéter⁷.

TRATAMIENTO



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, FiO_2 1 y se administrará Suero salino hipertónico (SSH) al 3% (2-5 ml/kg en 10 min, máximo 250 mL) o al 20% (0,5 mL/kg, máximo 30 mL), reevaluando frecuentemente. Ante la desaparición de estos signos debe interrumpirse la hiperventilación. Si no se dispone de SSH puede administrarse manitol (dosis 0,5 gr/kg i.v. en 10 min), reponiendo el exceso de diuresis con SSF.

4.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Siempre que en la TC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre que produzca efecto masa y sea accesible quirúrgicamente, en cuanto el paciente esté estable, se trasladará a quirófano para su evacuación¹⁻³. Debe colocarse un sistema de medición de presión intracraneal (PIC) después de evacuar la colección hemática, si no se ha colocado con anterioridad.

Hay situaciones que después de retirar un hematoma, se evidencia importante edema cerebral que hace imposible el cierre de la craniectomía, por lo que se colocará una plastia de duramadre y se dejará sin colocar el hueso craneal hasta que el neurocirujano valore que se puede reconstruir la craniectomía.

Aunque inicialmente el paciente no sea subsidiario de cirugía se tendrá siempre en mente si en algún momento de la evolución precisará cirugía y ante cualquier duda quirúrgica se repetirá la TC craneal¹⁻³.

4.2. TRATAMIENTO MÉDICO^{1-3,8}

A. MEDIDAS GENERALES

Ventilación y oxigenación. Los niños con TCE severo deben ser inmediatamente intubados y ventilados, asegurando siempre la protección cervical durante la intubación. 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.

Ventilación mecánica. Debe mantenerse una $PaCO_2$ entre 35 y 38 mmHg y una $SatO_2 \geq 95\%$ (PaO_2 entre 90-100 mmHg). La hiperventilación profiláctica ($PaCO_2 < 30$ mmHg) debe evitarse en las primeras 48 horas. La hiperventilación, 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



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

utilizar una PEEP entre 4-5 cmH₂O para mantener una capacidad residual pulmonar normal. Las PEEP altas (mayores de 10 cmH₂O) 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, controlando los valores de PIC.

Circulación. Es prioritario evitar la hipotensión ya que puede producir hipoperfusión cerebral incrementando las lesiones y empeorando el pronóstico. El objetivo debe ser la obtención de normovolemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando suero fisiológico (SSF) como cristaloides y coloides como seroalbúmina al 5 %. Están contraindicadas las perfusiones hipotónicas ya que empeoran el edema cerebral, no utilizándose soluciones glucosadas durante las primeras 24-48 horas a no ser que exista riesgo de hipoglucemia. La PVC se mantendrá entre 4-12 mmHg. No existen recomendaciones específicas de umbral mínimo de hemoglobina en el TCE, pero si el paciente está estable hemodinamicamente el valor mínimo de Hb será 7 g/dL, siendo deseable Hb superiores a 7 g/dL. Si a pesar de reponer la volemia el paciente sigue hipotenso deben administrarse fármacos inotrópicos, de elección noradrenalina.

Se realizará un adecuado balance hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis entre 0,5-1 ml/kg/hora (dependiendo de la edad) controlando el equilibrio ácido básico e iónico.

Coagulopatía. Debe tratarse la coagulopatía con control mediante el tromboelastograma. Ante riesgo de sangrado deben mantenerse unas plaquetas >100.00 mm³, un INR <1,2 y un TPT <35 seg.

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.

Analgesia y sedación. Debe evitarse el dolor y el estrés porque aumentan 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. Como analgésico puede utilizarse remifentanilo, fentanilo o cloruro mórfico y como sedante midazolam, aunque el fármaco y su dosis se deja a la elección del médico. La administración de bolos de midazolam y/o fentanilo durante las crisis de HTIC pueden producir hipotensión arterial y riesgo de hipoperfusión cerebral por lo que deben evitarse. No se recomienda la administración continua de propofol ni como sedación ni como tratamiento de la HTIC por el riesgo de acidosis metabólica grave.

Profilaxis anticonvulsiva. Las convulsiones postraumáticas pueden ser clínicas y subclínicas. Se clasifican



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

en precoces si ocurren en los primeros 7 días posteriores al traumatismo y tardías si la aparición es posterior. Los niños tienen mayor riesgo de presentar crisis que los adultos, las precoces se producen entre un 10-20%, aparecen sobre todo en las primeras 24 h y en los menores de 2 años. Se asocian con TCE más graves, alteraciones en la TC craneal y con peor pronóstico neurológico. Las tardías se producen entre un 20-30%, siendo más frecuente en los que tienen fracturas óseas craneales con hundimiento y en los menores de 1 año. 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.

Se utilizará tratamiento anticonvulsivo profiláctico durante los primeros 7 días⁷. Se recomienda fenitoína (dosis de choque: 20 mg/kg y mantenimiento: 5 mg/kg/día cada/12h, controlando los niveles plasmáticos), también puede utilizarse levetiracetam (dosis de choque 30 mg/kg y mantenimiento 30 mg/kg/día cada 12 horas) aunque no se ha demostrado que sea superior a la fenitoína.

No está indicado el tratamiento profiláctico para evitar las convulsiones tardías.

Evitar la fiebre y alteraciones metabólicas (hipo-hiperglucemia, hiponatremia). La hipertermia (>38,5º) 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 mantas de hipotermia. Se mantendrá una natremia entre 135 y 150 mEq/L, preferible mayor de 140 mEq/L.

Nutrición y control metabólico. Es esencial una *nutrición* adecuada, y se aconseja iniciarla después de las 24 horas de ingreso, dentro de las 72 horas. 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. No se precisan dietas especiales. La administración de glucosa debe evitarse en las primeras 48 h a no ser que el paciente esté con glucemias inferiores a 75 mg/dl. Los niveles de glucosa deben controlarse, la hiperglucemia se ha relacionado con un peor pronóstico. Se aconseja no superar los 180 mg/dL. Valores superiores a 198 mmg/dL en dos determinaciones consecutivas deben tratarse con insulina.

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

B. MEDIDAS DE PRIMER NIVEL

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, pueden utilizarse de *forma escalonada o de forma simultánea*.



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Relajantes musculares (que se añadirán a la sedoanalgesia que recibe el paciente). Disminuyen la PIC por distintos mecanismos: descenso de 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), un aumento de la estancia en UCIP y aumento de la incidencia de miopatía del paciente crítico sobre todo si el paciente recibe además corticoides por otro motivo. Por tanto el uso de relajantes musculares se reservará para indicaciones específicas como HTIC y traslados. Puede utilizarse cisatracurio, rocuronio o vecuronio a la elección del médico.

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 disminuya la PIC a valores normales. También puede drenarse de forma continua (drenaje ventricular colocado a 20 cm del agujero de Monro) hasta que disminuya la PIC, pero debe tenerse en cuenta el riesgo infeccioso. Para evitar la infección del catéter puede administrarse en el momento de la inserción cefazolina o vancomicina i.v. como profilaxis y colocar catéteres impregnados en antibióticos. 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.

Suero salino hipertónico (SSH) al 3%. En situaciones de HTIC se administrará SSH al 3% (equivalente a 0,5 molar) a dosis de 2-5 ml/kg en bolo i.v. También puede emplearse en infusión continua al 3% entre 0,1-1 ml/kg/h i.v. Se utilizará la dosis más bajas para lograr una PIC <20 mmHg¹⁻³. La osmolaridad sérica debe mantenerse <360 mosm/L. Se evitará una natremia >160 mEq por el riesgo de trombosis venosa, valores > 170 mEq/L durante más de 72 horas se han relacionado con el riesgo de trombocitopenia y anemia. El SSH disminuye la PIC por una acción reológica y de gradiente osmolar. Tiene varios efectos beneficiosos como restaurar el volumen celular y los potenciales de membrana, estimular la liberación de péptido natriurético atrial, inhibir la inflamación y mejorar el gasto cardiaco. Los efectos secundarios descritos son: el rebrote de la PIC, mielinosi pontina (no claramente relacionado con este tipo de pacientes), fallo renal, hemorragia subaracnoidea, natriuresis, aumento de la pérdida de agua por el riñón, acidosis hiperclorémica y favorecer el desarrollo de diabetes insípida.

En situaciones de HTIC refractaria pueden utilizarse concentraciones mayores de SSH incluso hasta el 23,4% (existen ampollas de 10 mL de suero salino al 20%) en dosis de 0,5 ml/kg (máximo 30 mL).

Aunque el manitol se ha utilizado en niños con TCE grave e HTIC, no existen estudios con suficiente evidencia para recomendar actualmente su uso. La indicación se ha basado en estudios con adultos,



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

dosis de 0,25-1 g/kg y mantener osmolaridad sérica menor de 320 mosm/L.

Hiperventilación moderada. La hiperventilación disminuye la PIC al producir vasoconstricción cerebral y disminuir el flujo sanguíneo cerebral, pero por otra parte puede disminuir la oxigenación cerebral e inducir isquemia cerebral. Por ello se evitará la hiperventilación profiláctica intensa $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg en las primeras 48 horas del TCE. Si se utiliza en situaciones de HTIC refractaria, debe realizarse una neuromonitorización avanzada (doppler transcraneal –DTC-, saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular - SjO_2 - o presión parcial de oxígeno del tejido cerebral - PbrO_2 -) para descartar isquemia cerebral. Está contraindicada la hiperventilación si la SjO_2 es igual o inferior al 55% (indica isquemia cerebral), si existen zonas de infarto cerebral o la es $\text{PbrO}_2 \leq 10$ mmHg. Debe mantenerse una SjO_2 entre 55 y 75%. La hiperventilación mantenida pierde su efectividad. Solo debería utilizarse de forma puntual ante situación de deterioro neurológico agudo o de forma más mantenida en aquellos TCE graves con HTIC refractaria que no responden a las medidas anteriores y monitorizando la SjO_2 y/o el doppler transcraneal (DTC) y/o PtiO_2 .

En los pacientes sometidos a hiperventilación, en los que se decide su retirada por normalización de la PIC, esta se realizará lentamente por el aumento de PIC de rebote que se produce. Cuando persiste la HTIC a pesar de aplicar las medidas anteriores, debe repetirse la TC craneal por si está indicada alguna intervención neuroquirúrgica, sino es así se aplicaran las medidas de *segundo nivel*.

MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

Hiperventilación intensa ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg). Se realizará en los pacientes con HTIC refractaria que no presenten isquemia cerebral. Es imprescindible la monitorización del DTC o la SjO_2 y sólo utilizar en situaciones de hiperemia ($\text{SjO}_2 > 75\%$ o DTC con velocidad media elevada en la arteria cerebral media –ACM- y arteria carótida interna homolateral).

Coma barbitúrico. Pueden utilizarse barbitúricos a altas dosis (coma barbitúrico) en niños hemodinámicamente estables con HTIC refractaria a pesar de medidas máximas de tratamiento médico y quirúrgico⁴⁻⁵. Los barbitúricos a dosis altas disminuyen la PIC por dos mecanismos: supresión del metabolismo y por alteración del tono vascular. Mejoran el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y las demandas metabólicas, produciendo una disminución del flujo sanguíneo cerebral y del volumen sanguíneo cerebral con disminución de la PIC. Tienen otras acciones protectoras cerebrales como la inhibición de los radicales libres de oxígeno y de la excitotoxicidad. Los efectos secundarios son muy frecuentes, puede producir disminución de la TA y del gasto cardíaco, aumento del shunt intrapulmonar y disminución de la PPC e hipoxia tisular cerebral. Por ello debe vigilarse estrechamente la PVC, MAP y PPC. Los pacientes suelen precisar vasopresores (noradrenalina) con su administración.



Aumenta el riesgo de infecciones sobre todo neumonía, siendo difícil el diagnóstico al no acompañarse de fiebre ni leucocitosis, pudiendo ser la inestabilidad hemodinámica el único signo. En las últimas Guías se aconseja utilizar la dosis mínima eficaz¹⁻³. No existen estudios que muestren que son útiles de forma profiláctica para prevenir la HTIC ni mejorar el pronóstico, por lo que no se deben utilizar bajo esta indicación.

La duración óptima de su administración no se conoce por lo que se aconseja esperar 24 horas desde la estabilización de la PIC antes de iniciar su descenso. El tiopental puede utilizarse también en dosis única aislada (5 mg/kg) en situaciones de HTIC refractaria.

Hipotermia. Según las últimas Guías puede utilizarse la hipotermia moderada (32-33°C) en situaciones de HTIC que no ha respondido a las medidas de primer nivel. Nunca de forma profiláctica.

Una vez que se ha decidido retirar esta medida el recalentamiento debe ser muy lento, aumentando entre 0,5-1°C cada 12-24h como mínimo, para evitar las complicaciones (hiperkalemia, aumento de PIC). Si el paciente está recibiendo fenitoína durante el periodo de hipotermia, se monitorizaran los niveles para evitar su toxicidad sobre todo en la fase de recalentamiento.

Craniectomía descompresiva. Puede emplearse en niños con TCE grave que muestren signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen HTIC refractaria al tratamiento médico, durante las fases precoces del tratamiento⁹⁻¹⁴. Se recomienda la craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal unilateral para el *swelling* unilateral y la craniectomía bifrontal bilateral para el *swelling* bilateral. Las craniectomías deben ser *amplias* y deben combinarse con una expansión de la duramadre adyacente con una plastia. El hueso debe retirarse y conservarse de forma estéril en el banco de tejidos. No debe situarse “in situ” sobre el cerebro porque aumentaría la PIC en pacientes con HTIC. Las craniectomías pequeñas tienen el riesgo de no disminuir la HTIC y producir herniación del cerebro a través del orificio con riesgo de isquemia. Por el contrario las craniectomías muy amplias pueden favorecer el edema vasogénico en el cerebro que se hernia a través del defecto óseo.

Corticoides. No se recomienda su uso ni para disminuir la PIC ni para mejorar el pronóstico. Solo están indicados en pacientes que los recibían como tratamiento crónico por una supresión adrenal o lesiones del eje hipotálamo-hipófisis.

5. OTRAS MEDIDAS

No están indicados los *antibióticos* profilácticos en el TCE grave. Los que presentan lesiones penetrantes deben recibir un curso corto de antibióticos.



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

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*. En adultos, las guías de 2016 no recomiendan la decontaminación oral con clorhexidina al no disminuir la neumonía asociada al respirador y existir riesgo de SDRA.

En los adolescentes (mayores de 13 años) para prevenir el *tromboembolismo* puede administrarse heparina de bajo peso molecular a partir del tercer día, no administrándose si el paciente tiene riesgo de hemorragia. Si existen contraindicaciones para su utilización deben emplearse otras medidas como la compresión intermitente con un manguito en las pantorrillas o el vendaje compresivo de las extremidades inferiores.

En la tabla 2 se muestran los fármacos y dosis utilizados en el tratamiento del TCE grave y en la tabla 3 el resumen de las Guías 2019¹⁻³ y su grado de recomendación).

6. RETIRADA MEDIDAS

Si el paciente está estable con PIC menores de 20 mmHg durante 12-48h se irán retirando las medidas en el sentido inverso al de su instauración.

7. 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 4) 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%.

8. PREVENCIÓN

Sobre la lesión primaria sólo se puede actuar mediante las medidas preventivas (empleo del casco cuando se utiliza bicicleta, moto, patinete, sillas homologadas para niños cuando viajan en coche, cinturones de seguridad en todo los asientos del vehículo, cumplimiento estricto de las normas de seguridad vial, ...) y sobre la secundaria es fundamental subrayar la importancia de: a) evitar la hipoxemia, b) evitar la hipotensión arterial postraumática y 3) trasladar los niños traumatizados por un equipo con experiencia en trauma infantil a centros especializados en el tratamiento de estos pacientes.



TABLA 1. CLASIFICACION DEL TCE GRAVE SEGÚN HALLAZGOS EN LA TC

Lesión difusa I Ausencia de patología craneal visible

Lesión difusa II Cisternas presentes y línea media centrada o desviada <5 mm

Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 mL

Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos

Lesión difusa III (Swelling) Cisternas comprimidas o ausentes con línea media desplazada <5 mm

Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 mL

Lesión difusa IV Desplazamiento de la línea media >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 mL

L. focal evacuada Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente

L. focal no evacuada Lesión hiperdensa mayor de 25 mL no evacuada

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

TABLA 2. MEDICACIÓN UTILIZADA HABITUALMENTE EN EL TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE

SEDANTES

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

ANALGÉSICOS

Remifentanilo i.v.: bolo inicial 1 mcg/kg, perfusión 6-20 mcg/kg/h

Fentanilo i.v.: bolo inicial 1-2 µg/kg, perfusión 1-10 mcg/kg/h

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

RELAJANTES MUSCULARES

Rocuronio i.v.: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg, perfusión 0,4-1 mg/kg/h

Vecuronio i.v.: bolo inicial 0,08-0,2 mg/kg, mantenimiento 0,08-0,2 mg/kg/h

Cisatracurio i.v.: bolo inicial 0,15 mg/kg, perfusión 1,5 mcg/kg/min

DISMINUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Suero salino hipertónico 3% (0,5 molar)

2-5 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: bolo inicial 5-10 mg/kg y mantenimiento 3-5 mg/kg/h.



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Tabla 3. RESUMEN DE LAS GUIAS DE TRATAMIENTO DEL TCE EN NIÑOS (3ª GUIAS DEL AÑO 2019), en relación al nivel de evidencia.

Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. *Pediatric Crit Care Med.* 2019; 20:269-279)

(En cursiva se muestran los cambios respecto a la Guía previa del año 2012)

MONITORIZACIÓN

Monitorización de la Presión intracraneal

Nivel III: Para mejorar el pronóstico

Se recomienda monitorizar la PIC

Neuromonitorización avanzada

Nivel III: Para mejorar el pronóstico

Si se monitoriza la PbrO₂ mantener el nivel >10 mmHg

Nota 1. Hay existe suficiente evidencia para recomendar el uso de PbrO₂ (PO₂ en el intersticio cerebral) para mejorar el pronóstico

Nota 2. La oxigenación cerebral sólo debe usarse en pacientes donde no este contraindicada como es la coagulopatía y la muerte encefálica.

Neuroimagen

Nivel III: Para mejorar el pronóstico

No puede descartarse que tengan un aumento de PIC los pacientes con un TC craneal inicial normal (0-6h después del TCE) en pacientes comatosos.

No se recomienda repetir de forma rutinaria una TC después de las 24h para valorar intervención neuroquirúrgica sino existe deterioro neurológico o aumento de la PIC.

Umbral para tratamiento de la HTIC

Nivel III: Para mejorar el pronóstico

Se sugiere mantener una PIC <20 mmHg

Presión de perfusión cerebral

Nivel III: Para mejorar el pronóstico

Tratamiento para mantener una PPC como mínimo 40 mmHg



Se recomienda mantener una PPC entre 40-50 mmHg para asegurarse que no se alcanza el nivel mínimo de 40 mmHg. El umbral depende de la edad, el más bajo para los más pequeños y el más alto para adolescentes.

TRATAMIENTO

Tratamiento hiperosmolar

Nivel II. Para control de la PIC

Se recomienda la administración de un bolo de Suero Salino Hipertónico (3%) si existe HTIC a *dosis 2-5 ml/kg en 10-20 min.*

Nivel III. Para control de la PIC

Se sugiere utilizar perfusión de SSH si HTIC a dosis 0,1-1 ml/kg por hora a la menor dosis necesaria.

Puede utilizarse SSH al 23,4% en HTIC refractaria. Se recomienda dosis de 0,5 ml/kg con un máximo de 30 ml.

Evitar Na sérico >170 mEq/L más de 72h por el riesgo de trombocitopenia y anemia y >160 mEq/L para evitar el riesgo de trombosis venosa.

Aunque se ha utilizado el manitol en HTIC en niños con TCE no se han encontrado estudios con suficiente evidencia para incluirlo.

Analgésicos, sedantes y relajantes musculares

Nivel III. Para control de la PIC

Evitar la administración de bolos de midazolam y/o fentanilo durante las crisis de HTIC debido al riesgo de hipoperfusión cerebral.

En ausencia de datos de pronóstico, la elección y dosis de sedantes, analgésicos y relajantes musculares se deja a la elección del médico.

No se recomienda el uso prolongado en infusión continua del propofol para la sedación en el tratamiento de la HTIC refractaria (guías de administración de drogas de US).

Drenaje de LCR

Nivel III. Para control de la PIC

Se sugiere la extracción de LCR si es portador de un drenaje ventricular externo para el tratamiento de la HTIC.

Profilaxis anticonvulsiva

Nivel III. Para prevenir las convulsiones (clínicas y subclínicas)



Se sugiere que el tratamiento profiláctico disminuye la aparición de convulsiones precoces (<7 días).

Hay insuficientes datos para recomendar levetiracetam en vez de fenitoína para disminuir las crisis o la toxicidad.

Tratamiento ventilatorio

Nivel III. Para mejorar el pronóstico

La hiperventilación severa profiláctica ($PCO_2 < 30$ mmHg) en las primeras 48h del TCE debe evitarse

Si se utilizará la hiperventilación para el tratamiento de la HTIC refractaria debe realizarse neuromonitorización para evitar la isquemia cerebral.

Control de la temperatura/Hipotermia

Nivel II. Para mejorar el pronóstico

Hipotermia moderada profiláctica (32-33°C) no se recomienda sobre la normotermia para mejorar el pronóstico.

Nivel III. Para control de la PIC

Hipotermia moderada (32-33°C) se recomienda para control de la HTIC

Si se utiliza la hipotermia, el recalentamiento debe ser 0,5-1°C cada 12-24h o más lento para evitar las complicaciones.

Si se utiliza fenitoína durante la hipotermia, debe monitorizarse los niveles para evitar la toxicidad, sobre todo durante el periodo de recalentamiento.

Barbitúricos

Nivel III. Para control de la PIC

Se pueden utilizar altas dosis de barbitúricos en pacientes estables hemodinámicamente con HTIC refractaria a pesar del máximo tratamiento médico y quirúrgico.

Si se administran barbitúricos debe monitorizarse la TA de forma continua y el soporte cardiovascular para mantener una adecuada PPC ya que es muy frecuente la inestabilidad cardiorespiratoria en pacientes tratados con coma barbitúrico.

Craniectomía descompresiva

Nivel III. Para control de la PIC

Se sugiere la craniectomía descompresiva para tratar el deterioro neurológico, herniación o la HTIC refractaria al tratamiento médico.

Nutrición



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Nivel II. Para mejorar el pronóstico

El uso de dietas inmunomoduladoras no se recomienda.

Nivel III. Para mejorar el pronóstico

Se sugiere iniciar la alimentación de forma precoz (dentro de las 72h de la lesión) para disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico.

Corticoides

Nivel III. Para mejorar el pronóstico

El uso de corticoides no se recomienda para mejorar el pronóstico o disminuir la PIC.

Esta recomendación no incluye a los pacientes que reciben corticoides como tratamiento crónico por una supresión adrenal o con lesiones del eje hipotálamo-hipófisis.

Niveles de evidencia: III. Opinión de expertos (basado en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos), II. Estudios control sin asignación aleatoria, I. Estudios control con asignación aleatoria

TABLA 4. GLASGOW OUTCOME SCORE (GOS)

1. Fallecido
2. Estado vegetativo
3. Secuelas graves: pacientes conscientes pero con total dependencia de otras personas para 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

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of Pediatric severe traumatic brain injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based algorithm for first and second tier therapies. *Pediatric Crit Care Med.* 2019; 20(3):269-279



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

2. Kochnak PM, Tasker RC, Carney N, et al. 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.
3. Kochnak PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the brain trauma foundation guidelines, executive summary. *Pediatr Crit Care Med.* 2019; 20(3):280-289.
4. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(suppl):S1-S74.
5. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-second edition. *Pediatric Crit Care Med.* 2012; 13: Suppl 1:S1-82.
6. Methhta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci.* 2010; 32(5-6):413-9.
7. Stippler M, Ortiz V, Aldeson PD, et al. Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: relationship to outcome and association with other clinical parameters. *J Neurosurg Pediatr.* 2012; 10(5):383-91.
8. Serrano A, Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado Flores J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ªed.* Madrid: Ergon 2015: pp880-891
9. Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, et al. Utilización de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc).* 2010; 73:12-8.
10. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011; 364(16):1493-502.
11. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: The randomized multicenter RESCUEicp study. *Acta Neurochir Suppl.* 2006; 96:17-20.
12. Pérez Suarez E, Serrano González A, Pérez Díaz C, et al. 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.
13. Sahuquillo J, Arkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 1:CD003983.



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

PROTOCOLO DE ACTUALIZACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

14. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst. 2001; 17(3):154-62.