

# **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.**

Serrano González A, Cambra Lasasosa F.J. UCIP, Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid y Hospital Universitario Clinic Sant Joan de Déu, Barcelona. Última revisión: Febrero 2018.

## **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, todavía no bien conocidas, fundamentalmente en el aspecto neuropsicológico, generadoras de un gran coste humano y económico. En los últimos años se ha profundizado considerablemente en su fisiopatología, monitorización y tratamiento.

Los protocolos de actuación ante determinadas patologías tienden a basarse en la evidencia científica con rigor metodológico aplicando los criterios de la medicina basada en la evidencia que preconiza un análisis crítico de la evidencia científica usando un método reproducible y sistemático que evita sesgos para acceder, evaluar, interpretar y seleccionar la información disponible en la literatura médica.

## **OBJETIVO**

El objetivo de una guía de práctica clínica en el manejo del TCE grave en el

niño consiste en establecer una pauta de actuación, iniciada en el momento de la primera atención al niño traumatizado y continuada hasta el alta de la unidad de cuidados intensivos, que disminuya la morbimortalidad al optimizar el tratamiento de estos niños, aumentando al mismo tiempo la eficacia de los recursos, optimizando la docencia y disminuyendo los errores en el manejo clínico.

Este protocolo pretende ayudar en la unificación del tratamiento de los niños con TCE grave en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos basándose en las Guías de tratamiento publicadas en el año 2012 en *Pediatric Critical Care* por un grupo de expertos clínicos, que llegan a un consenso analizando los trabajos publicados en niños desde las últimas guías pediátricas sobre TCE grave, publicadas en el año 2003 en *Pediatrics*. También revisan las guías y los trabajos publicados en adultos sobre TCE grave, las últimas en el año 2016 (4ª edición). Estas guías están aceptadas universalmente.

**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) (Tabla I) entre 3 y 8 o presentan fracturas de cráneo complejas o lesiones craneales penetrantes.

**Lesión primaria:** Es la producida por el daño mecánico infligido 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.

**Valoración de la gravedad.** Se realiza mediante la GCS adaptada (Tabla I) 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 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 obteniéndose una puntuación inferior a la debida únicamente por el traumatismo. Se tendrá en cuenta también la posibilidad de administración con fines terapéuticos en los primeros momentos tras el traumatismo, de fármacos depresores del nivel de conciencia que pueden alterar negativamente su valoración.

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.

### **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 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), estaría indicada la monitorización de la PIC. Su cuantificación aparte de ofrecer una valoración de la presión intracraneal es fundamental para medir la **presión de perfusión cerebral (PPC)** que queda definida mediante la diferencia: Presión arterial media (PAM) - PIC.

Las Guías de tratamiento del TCE grave de lactantes, niños y adolescentes publicadas en *Pediatric Critical Care* 2012, aconsejan tratar una PIC mayor de 20 mmHg (nivel III de evidencia) y mantener una PPC adecuada 40-50 mmHg, para lactantes y niños/adolescentes, respectivamente (nivel III de evidencia). Son deseables PPC algo mayores, entre 45-60 mmHg (valor inferior para lactantes y superior para niños) ya que PPC mayores se han asociado con mejor pronóstico. Los niños con PPC por debajo de 40 mmHg tienen un elevado riesgo de muerte o estado vegetativo permanente.

En adultos se aconseja PPC entre 60-70 mmHg. No se recomiendan tratamientos agresivos con fluidos y drogas presoras para aumentar la PPC mayor de 70 mmHg por riesgo de distres respiratorio agudo.

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 PIC. En ocasiones puede ser difícil su colocación dado que el aumento de la presión intracraneal puede colapsar los ventrículos. Los sistemas 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 al poder colocarse a pie de cama en la UCI. Los sensores subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos precisos y están en desuso. Las cifras normales de PIC se sitúan por debajo de 15 mmHg en el paciente sedado y exento de estímulos. Aunque las Guías consideran que debe tratarse si la PIC es mayor de 20 mmHg (nivel III de evidencia). 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 (a nivel del trago). En las Guías de adultos del 2016 recomiendan tratar la PIC >22 mmHg con nivel de evidencia IIB.

Se recomienda los catéteres impregnados de antibióticos si se utilizan para drenaje ventricular externo para prevenir el riesgo infeccioso.

### **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN (Figura 1). Normas generales de tratamiento. Tratamiento Inicial.**

Existen una serie de medidas de monitorización y terapéuticas que deben utilizarse, algunas de ellas son básicas y urgentes y se iniciarán ya en el momento en que se contacta con el paciente y otras no podrán instaurarse hasta que el paciente se encuentre en el centro de referencia. Inicialmente se tendrá en cuenta 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 mediante un collarín de tamaño adecuado con apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales. La cabeza deberá situarse en posición neutra y ligeramente elevada (30 grados)

### **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. Si el paciente presenta deterioro progresivo aún con Glasgow superior a 8 y fundamentalmente si debe ser trasladado, también se intubará.

Se monitorizará la frecuencia respiratoria, 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 o una SatO<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 y se administrará Suero salino hipertónico (SSH) al 3% (6-10 ml en 10 min), reevaluando frecuentemente y ante la desaparición de estos signos debe interrumpirse la hiperventilación.

No 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, controlando la pCO<sub>2</sub>.

En situaciones herniación cerebral o deterioro neurológico sino se dispone de SSH puede administrarse manitol (dosis 0,25-0,5 gr/kg i.v. en 10 min), reponiendo el exceso de diuresis con SSF.

### **Circulación**

Es prioritario combatir la hipotensión enérgicamente ya que incrementa las lesiones 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 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.

Para mantener una adecuada presión arterial media, puede ser necesario el uso de fármacos vasoactivos, siendo de elección la noradrenalina. Se realizará un adecuado balance hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis superior a 0,5 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 TC craneal. Se recomienda obviar la Rx cervical si se va a practicar una TC cervical que en la actualidad siempre estará indicada al practicar una TC craneal inicial en el TCE grave.

### **Tratamiento hospitalario del TCE**

Tras el ingreso en el centro de referencia se optimizará la monitorización, se continuara con el tratamiento instaurado y se iniciarán todas las medidas que se juzguen necesarias. El paciente estará intubado y con ventilación mecánica, tendrá canalizadas dos vías venosas o una central para infundir líquidos y medicación sedante y analgésica. Deben descartarse lesiones asociadas al TCE que puedan poner en peligro su vida.

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

Es obligado practicar una TC craneal después de lograr la estabilidad hemodinámica y respiratoria del niño. La TC tiene una gran capacidad para visualizar las lesiones traumáticas agudas y es una exploración rápida por lo que puede considerarse 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. 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.

Una TC inicial normal no descarta la posibilidad de que posteriormente se desarrolle hipertensión intracraneal (HTIC) o aparezcan otras lesiones.

### **Exploraciones complementarias**

A nivel hospitalario deben realizarse lo antes posible las siguientes pruebas analíticas:

Hemograma, gasometría, bioquímica: ionograma, glucemia, urea, creatinina, transaminasas, enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa), estudio de coagulación y pruebas cruzadas. Si hay sospecha de contusión cardiaca: CPK-MB y troponina.

Los **estudios radiológicos** iniciales en politraumatizados incluirán: Rx PA tórax, Rx PA pelvis (se obviara si se realiza TC abdominal), Rx lateral cervical (debe visualizarse hasta la 7ª vértebra) (no se realizará si se practica TC cervical) y ecografía abdominal (preferible a pie de cama).

En función de la disponibilidad podría realizarse una exploración tomográfica total (Body scanner).

### **Monitorización y tratamiento en cuidados intensivos**

Se monitorizará de forma continua la FC, FR, SatO<sub>2</sub> por pulsioximetría, TA invasiva, presión venosa central (PVC), PIC, control de la PCO<sub>2</sub> mediante capnografía o medición transcutánea, diuresis y de forma opcional aunque es muy recomendable, la saturación en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>), fundamentalmente si se pretende utilizar la hiperventilación como

tratamiento. Si el paciente está inestable hemodinámicamente se monitorizará el gasto cardiaco.

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

### *Monitorización de PIC*

Tal como se ha comentado, todos los pacientes con Glasgow inferior a 9 deberán ser monitorizados. Las complicaciones de esta técnica son muy escasas y su colocación puede llevarse a cabo en la propia unidad de cuidados intensivos. 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. Los objetivos son: mantener una PIC inferior a 20 mmHg y una presión arterial media (PAM) suficiente, para lograr una presión de perfusión (PPC) adecuada según la edad del niño. Se

ha establecido que la PPC debe ser  $>40$  mmHg en lactantes,  $>50$  mmHg en niños/adolescentes, adultos entre 60-70 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 esta 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 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. Por ello se recomienda en los lactantes y niños menores de 2 años, mantener una PPC mayor de 40 mmHg; entre 2 y 8 años mayor de 45 mmHg y en los mayores de 8 años mayor de 50 mmHg. Lo óptimo sería mantener una PPC entre 50-60 mmHg, excepto en neonatos que sería inferior. 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. Tratamientos adecuados en las primeras horas, pueden no ser los óptimos días después.

En todos los niños con TCE grave se utilizarán unas **Medidas generales** para su monitorización y tratamiento:

**a) Mantenimiento de 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  $\geq 10$  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 vasconstricción pueden empeorar el FSC a pesar de mejorar la PPC.

**b) Ventilación mecánica.** Los objetivos son mantener una PaCO<sub>2</sub> entre 35 y 38 mmHg y una PaO<sub>2</sub> mayor de 100 mmHg. La hiperventilación, PaCO<sub>2</sub> <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 4-5 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. La elección y dosis de analgésico se deja a la consideración del médico. Como analgésico puede utilizarse remifentanilo, fentanilo o cloruro mórfico y como sedante midazolam. No se recomienda la administración continua de propofol ni como sedación ni como tratamiento de la HTIC por el riesgo de acidosis metabólica grave.

#### **e) Profilaxis anticonvulsiva**

Las convulsiones postraumáticas se clasifican 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 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 20-30%, siendo mas 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.

Las guías pediátricas recomiendan el uso de tratamiento anticonvulsivo profiláctico con fenitoína (dosis de choque: 20 mg/kg y mantenimiento: 5 mg/kg/d cada/12h, controlando los niveles plasmáticos) durante los primeros 7 días para prevenir las convulsiones precoces. No está indicado el tratamiento profiláctico para evitar las convulsiones tardías. Aunque se ha utilizado valproato y levetiracetam, en la actualidad se sigue recomendando fenitoína, al no demostrarse mayor eficacia y menor toxicidad con el levetiracetam.

**f) Evitar la fiebre y alteraciones metabólicas** (hipo-hiperglucemia, hiponatremia). La hipertermia ( $>38.5^{\circ}$ ) 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.

### **g) Nutrición y control metabólico**

Es esencial una *nutrición* adecuada, y se aconseja iniciarla precozmente, consiguiendo el aporte calórico basal al 5<sup>o</sup>-7<sup>o</sup> día. 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 precisa de dietas especiales.

Todos los pacientes deben recibir profilaxis para la *úlcer de estrés*. La administración de glucosa debe evitarse en las primeras 48h 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. Las nuevas guías dejan a la elección del médico el nivel que considere adecuado de glucemia, pero no debería superar 200 mg/dL.

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) Uso de 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 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.

**2) 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. Las Guías de adultos del 2016 recomiendan el drenaje continuo respecto al intermitente, sobre todo en las primeras 12 horas del TCE por ser más efectivo. 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.

### **3) Suero salino hipertónico (SSH) al 3%.**

En las últimas guías recomiendan la utilización del SSH al 3% (equivale a 0,5 molar) a dosis entre 6,5-10 ml/kg en bolo i.v. (nivel II de evidencia). También puede emplearse en infusión continua al 3% entre 0,1-1 ml/kg/h i.v. de forma progresiva (nivel III de evidencia). Se utilizará la dosis más baja para lograr una PIC <20 mmHg. La osmolaridad sérica debe mantenerse <360 mosm/L. 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.

Aunque el manitol se ha utilizado ampliamente en niños con TCE grave e HTIC, no existen estudios con suficiente evidencia para recomendar actualmente su uso (nivel III de evidencia). La indicación se ha basado en estudios con adultos, en ellos se aconsejan dosis de 0,25-1 g/kg y mantener osmolaridades séricas menores de 320 mosm/L.

#### **4) 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 las Guías recomiendan (nivel de evidencia III) evitar 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 ( $\text{SjO}_2$  o  $\text{PtiO}_2$ ) para descartar isquemia cerebral.

Esta contraindicada la hiperventilación si la  $\text{SjO}_2$  es igual o inferior al 55% (indica isquemia cerebral), si existen zonas de infarto cerebral o la  $\text{PtiO}_2$  es  $\leq 10$  mmHg. Debe mantenerse una  $\text{SjO}_2$  entre 55 y 75%. La hiperventilación mantenida pierde su efectividad. Solo debería utilizarse como forma puntual ante situación de deterioro neurológico agudo o de forma más mantenida en aquellos TCE graves con HTIC refractaria que no responden a sedoanalgesia, relajación muscular, evacuación de LCR y agentes osmóticos, monitorizando la  $\text{SjO}_2$  y/o el doppler transcraneal (DTC) y/o  $\text{PtiO}_2$ .

En los pacientes sometidos a hiperventilación, en los que se decide su retirada por normalización de la PIC, esta se realizará lentamente por el rebote de aumento de PIC que produce. Cuando persiste la HTIC a pesar de aplicar las medidas anteriores, debe valorarse repetir la TC craneal por si se ha producido algún cambio. Cuando no está indicada la intervención neuroquirúrgica se aplicaran las medidas de *segundo nivel* que consisten en:

### **Medidas de Segundo Nivel**

**1) Hiperventilación intensa ( $\text{PaCO}_2 < 30$  mmHg).** Se realizará en los pacientes con HTIC refractaria que no presenten isquemia cerebral. Es imprescindible la monitorización de la  $\text{SjO}_2$  y sólo utilizar en situaciones de hiperemia ( $\text{SjO}_2 > 75\%$ ).

**2) Coma barbitúrico.** Las Guías recomiendan el tratamiento con altas dosis de barbitúricos (instauración del coma barbitúrico) en niños hemodinámicamente estables con HTIC refractaria a pesar de medidas máximas de tratamiento médico y quirúrgico (nivel de evidencia III). Este fracaso ocurre entre el 21-42% de los pacientes. 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, se produce 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 cardiaco, aumento del shunt intrapulmonar y

disminución de la PPC e hipoxia tisular cerebral. También 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. Las dosis terapéuticas cerebrales tienen poca correlación con los niveles séricos y su aclaramiento es muy variable, por lo que debe monitorizarse el EEG, para evidenciar el patrón de brote-supresión, que se correlaciona con la máxima reducción del metabolismo cerebral y del FSC. Se puede utilizar el tiopental o el pentotal, ninguno ha mostrado que sea superior. La dosis de tiopental (Pentotal®) recomendada es un bolo inicial de 5-10 mg/kg y un mantenimiento entre 3-5 mg/kg/h. 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, algunos autores han empleado los barbitúricos a dosis sedantes, más bajas que para lograr el coma barbitúrico, con buenos resultados en cuanto a disminuir la HTIC.

### **3) Hipotermia**

En la actualidad no se recomienda la utilización de hipotermia en el TCE grave.

### **4) Craniectomía descompresiva**

Según las Guías la craniectomía descompresiva con duroplastia, dejando el

hueso extirpado fuera del cráneo, puede emplearse en niños con TCE que muestren signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen HTIC refractaria al tratamiento médico, durante las fases precoces del tratamiento (nivel de evidencia III). Actualmente 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 amplia con duraplastia. El hueso debe retirarse y conservarse de forma estéril en el banco de tejidos. Algunos autores lo mantienen en el tejido subcutáneo del abdomen del paciente. 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.

*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. 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 deben 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*. 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.

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 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.

*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.*

*En la tabla V 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%.

## **PREVENCIÓN**

Sobre la lesión primaria sólo se puede actuar mediante las medidas preventivas (empleo del casco cuando se utiliza bicicleta o moto, 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.

## **PROTOCOLO DE ACTUACIÓN. RESUMEN**

El tratamiento del paciente con TCEG se inicia en el lugar del accidente y se continúa durante el transporte recibiendo el tratamiento definitivo en el hospital de referencia. En los TCE graves, los protocolos terapéuticos actuales ya no cuestionan la monitorización continua de la PIC, ni de la

Saturación del oxihemoglobina en el bulbo de la yugular (SjO<sub>2</sub>), y además, aconsejan en muchos casos incluir y utilizar la información obtenida a partir de la presión tisular de oxígeno a nivel cerebral (PtiO<sub>2</sub>). En niños con Glasgow igual o inferior a 8 puntos debería monitorizarse la presión intracraneal, también en otros casos seleccionados con Glasgow superior.

Se establecerán unas **medidas generales** encaminadas a obtener una estabilidad hemodinámica, una adecuada oxigenación, un aporte adecuado de nutrientes y a evitar todos aquellos factores que aumenten la PIC. Entre los *fenómenos evitables capaces de generar hipertensión intracraneal (HTIC) destacan la posición inadecuada del paciente, una mala adaptación al respirador, la hipoxemia, la hipercapnia, la anemia intensa, la fiebre, las crisis comiciales, la hipo-hipertensión arterial y la hiponatremia.*

*Es fundamental mantener una normovolemia y deben administrarse soluciones isotónicas ya que no modifican el contenido de agua cerebral.*

Las medidas generales también deben incluir una *correcta analgesia y sedación*. Analgésicos y sedantes se usan de forma combinada ya que así se potencian sus efectos y se reducen las dosis individuales. En la actualidad se considera el sedante de elección el *midazolam*. El *cloruro mórfico* el *fentanilo* o el *remifentanilo* serían los analgésicos adecuados, ya que a dosis convencionales no aumentan el FSC ni la PIC.

En aquellos casos en los que existe una HTIC (PIC > 20 mmHg) a pesar de la aplicación de las medidas anteriores y habiendo descartado nuevas lesiones ocupantes de espacio que requieran tratamiento quirúrgico mediante TC craneal, debe realizarse un **tratamiento escalonado de la HTIC.**

A pesar de la controversia existente en la literatura médica, se acepta que el primer paso debe ser la *relajación muscular, habitualmente con vecuronio, rocuronio o cisatracurio*. Si persiste la HTIC, en aquellos niños portadores de *drenaje intraventricular* se sigue con la evacuación de LCR. El uso de un *agente hiperosmolar (SSH al 3%) e hiperventilación moderada* constituyen los siguientes estadios terapéuticos.

### **Medidas de segundo nivel**

Cuando fracasan las medidas descritas se inician las **terapias de segundo nivel**:

*Coma barbitúrico. Hiperventilación intensa optimizada (PaCO<sub>2</sub> < 30 mm Hg controlada con SjO<sub>2</sub>). Craniectomía descompresiva.*

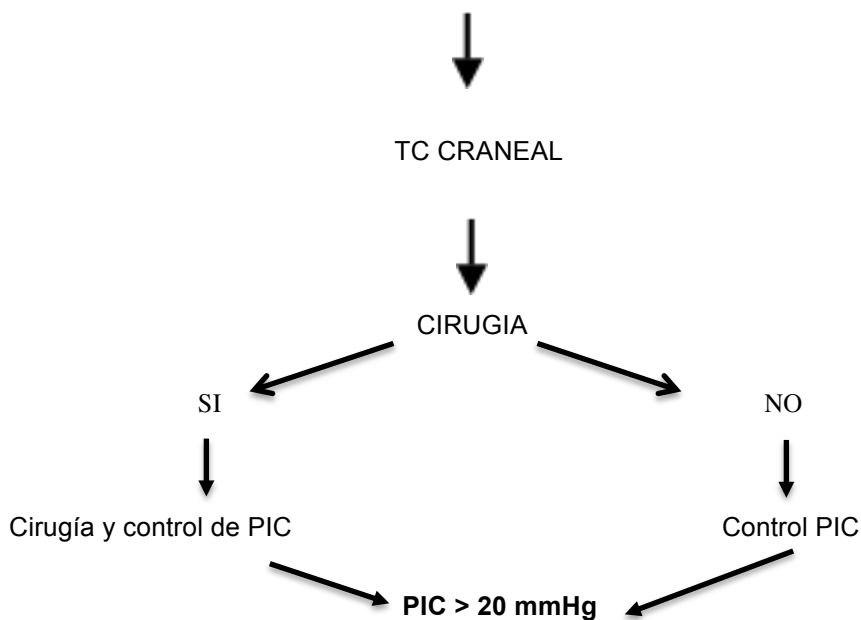
*Ante la persistencia o el empeoramiento de la hipertensión intracraneal debe valorarse la realización de un TC craneal para descartar lesiones ocupantes de espacio tributarias de tratamiento quirúrgico.*





## 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 (Fentanilo, Remifentanilo o Cloruro mórfico)
- Cabeza neutra y elevada  $30^\circ$ . Evitar dificultar el drenaje de las venas yugulares
- Normotemperatura (evitar la hipertermia)
- Fenitoína profiláctica. (durante 7 días)



### 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% 6,5-10 ml/kg en bolo (no si  $\text{osm} \geq 360 \text{ mmos/L}$ )
- 5) Hiperventilación moderada ( $\text{PaCO}_2$  30-35 mmHg aconsejable Control de  $\text{SjO}_2$ )



PIC > 20 mmHg  
Considerar repetir TC craneal

#### **MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL**

- Hiperventilación intensa (PaCO<sub>2</sub> <30 mmHg) (Control de SjO<sub>2</sub>)
- Coma barbitúrico
- Craniectomía descompresiva con duroplastia

**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	Movimientos espontáneos 6
Localiza dolor	Localiza 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 LA TC**

<b><i>Lesión difusa I</i></b>	Ausencia de patología craneal visible
<b><i>Lesión difusa II</i></b>	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
<b><i>Lesión difusa III (Swelling)</i></b>	Cisternas comprimidas o ausentes con línea media desplazada <5 mm Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 mL
<b><i>Lesión difusa IV</i></b>	Desplazamiento de la línea media >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 mL
<b><i>L. focal evacuada</i></b>	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
<b><i>L. focal no evacuada</i></b>	Lesión hiperdensa mayor de 25 mL no evacuada

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

**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 ( $\geq$  40 mmHg en lactantes)

SatO<sub>2</sub> > 95% y PaCO<sub>2</sub> 35-38 mmHg. S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> entre 55-75%

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

## **TABLA V. 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 morfíco 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)**

6,5-10 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.

PIC= presión intracraneal, PAM = presión arterial media, PPC = presión de perfusión

## **TABLA VII. 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



## **BIBLIOGRAFIA**

- Adelson PD, Srinivas R, Chang Y, Bell M, Kochnek PM. Cerebrovascular response in children following severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst.* 2011; 27:1465-76.
- Adelson PD, Wisniewski RS, Beca J et al. Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children (Cool Kids): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2013; 12:546-553.
- Algattas H, Huang JH. Traumatic brain injury pathophysiology and treatment: early, intermediate, and late phases post-injury. *Int J Mol Sci.* 2013; 15:309-341.
- 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; 31:641-734.
- Bullock RM, Chesnut R, Clifton GL et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury, part 1: guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2000; 17:451-553.
- 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.
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Brain Trauma Foundation TBI Guidelines. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth edition. *Neurosurgery.* 2016; 0:1-10.
- Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011; 364:1493-502.
- Di Gennaro JL, Mack CD, Malakouti A, et al. Use and effect of vasopressors after

pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci.* 2010; 32:420-30.

- Hutchison JS, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: The randomized multicenter RESCUEicp study ([www.RESCUEicp.com](http://www.RESCUEicp.com)). *Acta Neurochir Suppl.* 2006; 96:17-20.

- Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med.* 2008; 358:2447-56.

- 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:S1- S82.

- Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Karaba E, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci.* 2010; 32:413-9.

- Oddo M, Levine JM, Frangos S et al. Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009; 80:916-920.

- Pérez Suárez E, Serrano González A, Perez 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; 71:133-40.

- Rickard AC, Smith JE, Newell P et al. Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomized controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J.* 2013; 31:679-83.

- Serrano A, Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave.* 3ª edición. Madrid. Ergon 2015: pp 880-891.

- 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; 17:154-62.

-