

# Traumatismo craneoencefálico grave

A. Serrano González<sup>(1)</sup>, A. Martínez de Azagra Garde<sup>(1)</sup>, F.J. Cambra Lasaosa<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>UCIP. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

<sup>(2)</sup>UCIP. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona

Serrano González A, Martínez de Azagra Garde A, Cambra Lasaosa FJ. Traumatismo craneoencefálico grave. *Protoc diagn ter pediatri.* 2021;1:763-77.



## 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.

## Severe traumatic brain injury

### ABSTRACT

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 secundar brain injury.

**Key words:** traumatic brain injury; children; intracranial hypertension.

## 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 y, 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 sus indicaciones se basan en las guías publicadas en *Pediatric Critical Care*<sup>1-3</sup> por un grupo de expertos que llegaron a un consenso después de analizar todos los trabajos publicados sobre este tema. Las primeras guías se publicaron en 2003<sup>4</sup>, las segundas en 2012<sup>5</sup> y las terceras en 2019<sup>1-3</sup>.

## 3. CONCEPTOS BÁSICOS. TCE GRAVE

Se definen como TCE las lesiones primarias y secundarias del cerebro, de etiología traumática, incluyendo las lesiones cerebrales producidas por malos tratos. Se considera que son graves 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 es debida 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 puedan 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 cardiaca (FC) y el ritmo cardiaco, la tensión arterial (TA) invasiva, la presión venosa central (PVC) y la diuresis. Si el paciente está inestable hemodinámicamente, se monitorizará el gasto cardiaco.
- **Monitorización respiratoria.** De forma continua se monitorizará la frecuencia respiratoria (FR), la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>)

por pulsioximetría, y la presión parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>) mediante capnografía o de forma transcutánea.

- **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 cardiaca, 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 orogástrica.
  - **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, el 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 im-

**Tabla 1.** Clasificación del TCE grave según hallazgos en la TC<sup>15</sup>

<b>Lesión difusa I.</b> Ausencia de patología craneal visible
<b>Lesión difusa II.</b> Cisternas presentes y línea media centrada o desviada <5 mm <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si existen lesiones hiperdensas o mixtas, deben ser menores de 25 ml</li> <li>• Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos</li> </ul>
<b>Lesión difusa III (swelling).</b> Cisternas comprimidas o ausentes con línea media desplazada <5 mm <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si existen lesiones hiperdensas o mixtas deben ser menores de 25 ml</li> </ul>
<b>Lesión difusa IV.</b> Desplazamiento de la línea media >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 ml
<b>Lesión focal evacuada.</b> Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
<b>Lesión focal no evacuada.</b> Lesión hiperdensa mayor de 25 ml no evacuada

**prescindible** y se llevará a cabo en todos los niños con TCE grave (GCS ≤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 intraparenquimatosos con transductores situados en la punta del sensor (tipo Camino®, Codman®), que pueden colocarse 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 la fosa posterior o la 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 SNC<sup>6</sup>.

Se recomienda mantener una PPC de 40-60 mmHg, dependiendo de la edad del paciente. En los adolescentes, de 50-60 mmHg; en niños y lactantes, de 40-50 mmHg<sup>1-3</sup>.

- **Eco-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 (SjO<sub>2</sub>).** De forma opcional. Valorará si existe isquemia o hiperemia cerebral.
- **Presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral (PbrO<sub>2</sub>).** 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 catéter<sup>7</sup>.

## 5. 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, la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>), 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 iv en 10 min), reponiendo el exceso de diuresis con SSF.

### 5.1. 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 evacuación<sup>1-3</sup>. 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 en las 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 cuenta si en algún momento de la evolución precisará cirugía y ante cualquier duda quirúrgica se repetirá la TC craneal<sup>1-3</sup>.

## 5.2. Tratamiento médico<sup>1-3,8</sup>

### 5.2.1. Medidas generales

- **Ventilación y oxigenación.** Los niños con TCE grave 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<sub>2</sub> entre 35 y 38 mmHg y una SatO<sub>2</sub> ≥95% (PaO<sub>2</sub> de 90-100 mmHg). La hiperventilación profiláctica (PaCO<sub>2</sub> <30 mmHg)

debe evitarse en las primeras 48 horas. La hiperventilación produce una vasoconstricción cerebral que puede disminuir el FSC y conducir 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 de 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 precisarse 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, y no deben utilizarse soluciones glucosadas durante las primeras 24-48 horas a no ser que exista riesgo de hipoglucemia. La PVC se mantendrá en 4-12 mmHg. No existen recomendaciones específicas de umbral mínimo de hemoglobina en el TCE, pero si el paciente está estable hemodinámicamente, el valor mínimo de Hb será 7 g/dl, siendo deseables 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 de 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  $>100\,000\text{ mm}^3$ , un INR  $<1,2$  y un TPT  $<35$  seg.
- **Cabeza en posición neutra** y ligeramente elevada ( $30^\circ$ ), 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.** Deben 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 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 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 en 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 en 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 días<sup>7</sup>. Se recomienda fenitoína (dosis de choque: 20 mg/kg y mantenimiento: 5 mg/kg/día cada 12 h, 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- o hiperglucemia, hiponatremia). La hipertermia ( $>38,5^\circ\text{C}$ ) 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 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 orogástrica 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 ya que la hiperglucemia se ha relacionado con un peor pronóstico. Se aconseja no superar los 180 mg/dl. Valores superiores a 198 mg/dl en dos determinaciones consecutivas deben tratarse con insulina. Todos los pacientes deben recibir profilaxis para la úlcera de estrés.

### 5.2.2. 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, que pueden utilizarse de forma escalonada o de forma simultánea.

- **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 nega-

tivos, impiden la valoración de posibles crisis convulsivas, presentan una mayor incidencia de neumonía nosocomial (descrita en adultos), 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 vecuroonio 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 iv 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 iv. También puede emplearse en infusión continua al 3% de 0,1-1 ml/kg/h iv. Se utilizará la dosis más baja para lograr una PIC < 20 mmHg<sup>1-3</sup>. La osmolaridad sérica debe mantenerse < 360 mOsm/l. Se evi-

tará 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 rebote de la PIC, mielinosiis 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, 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 (eco-Doppler transcraneal –DTC–, saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular – $\text{SjO}_2$ – o presión parcial de oxígeno del tejido cerebral – $\text{PbrO}_2$ –) para descartar isquemia cerebral. Está contraindicada la hiperventilación si la  $\text{SjO}_2$  es igual o inferior al 55% (indica isquemia cerebral), si existen zonas de infarto cerebral o si la es  $\text{PbrO}_2 \leq 10$  mmHg. Debe mantenerse una  $\text{SjO}_2$  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  $\text{SjO}_2$  o el eco-Doppler transcraneal (DTC) 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 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; si no es así, se aplicarán las medidas de segundo nivel.

### 5.2.3. 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  $\text{SjO}_2$  y solo utilizar en situaciones compatibles con 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 quirúrgico<sup>4-5</sup>. 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 deben vigilarse estrechamente PVC, MAP y PPC. Los pacientes suelen precisar vasopresores (noradrenalina) con su administración. Aumenta el riesgo de infecciones, sobre todo neumonía, y el diagnóstico es difícil 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 eficaz<sup>1-3</sup>. 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.
- **Hipotermia.** Según las últimas guías, puede utilizarse la hipotermia moderada (32-33 °C) en situaciones de HTIC en las 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 0,5-1 °C cada 12-24 h como mínimo, para evitar las complicaciones (hiperkalemia, aumento de PIC).
- Si el paciente está recibiendo fenitoína durante el periodo de hipotermia, se monitorizarán 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 o herniación cerebral o que desarrollen HTIC refractaria al tratamiento médico, durante las fases precoces del tratamiento<sup>9-14</sup>. Se recomienda la craniectomía descompresiva frontotemporoparietal 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.

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.

- **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.

## 6. OTRAS MEDIDAS

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 descontaminación 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, aunque no 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 2019<sup>1-3</sup> y su grado de recomendación.

**Tabla 2.** Medicación utilizada habitualmente en el tratamiento del TCE grave

<b>Sedantes</b>
Midazolam iv: bolo inicial 0,1-0,2 mg/kg, perfusión 0,1-0,4 mg/kg/h
<b>Analgésicos</b>
Remifentanilo iv: bolo inicial 1 µg/kg, perfusión 6-20 µg/kg/h
Fentanilo iv: bolo inicial 1-2 µg/kg, perfusión 1-10 µg/kg/h
Cloruro mórfico iv: bolo inicial 0,1 mg/kg, perfusión 10-40 µg/kg/h
<b>Relajantes musculares</b>
Rocuronio iv: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg, perfusión 0,4-1 mg/kg/h
Vecuronio iv: bolo inicial 0,08-0,2 mg/kg, mantenimiento 0,08-0,2 mg/kg/h
Cisatracurio iv: bolo inicial 0,15 mg/kg, perfusión 1,5 µg/kg/min
<b>Disminución de la hipertensión intracraneal</b>
<b>Suero salino hipertónico 3% (0,5 molar)</b>
2-5 ml/kg/dosis en 10 min. Se puede repetir c/2-6 h. No administrar si Osm suero >360 mmOs/l
Perfusión continua: 0,1-1 ml/kg/h iv
<b>Coma barbitúrico</b>
Tiopental: bolo inicial 5-10 mg/kg y mantenimiento 3-5 mg/kg/h

## 7. RETIRADA MEDIDAS

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

## 8. PRONÓSTICO

Los factores que influyen en la mortalidad son: GCS al ingreso, presencia de HTIC (PIC >20 mmHg), tipo de lesión intracraneal (LAD), hipoxia 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 en el 60-90% de los niños supervivientes, la incapacidad grave en un 6-22% y el estado vegetativo en un 2-12%.

## 9. PREVENCIÓN

Sobre la lesión primaria solo 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

**Tabla 3.** Resumen de las guías de tratamiento del TCE en niños (3.ª guía, año 2019) en relación con el nivel de evidencia<sup>1</sup> (En cursiva se muestran los cambios respecto a la guía previa, del año 2012)

<b>MONITORIZACIÓN</b>
<b>Monitorización de la presión intracraneal</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
Se recomienda monitorizar la PIC
<b>Neuromonitorización avanzada</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
Si se monitoriza la PbrO <sub>2</sub> , mantener el nivel >10 mmHg
Nota 1. Hay existe suficiente evidencia para recomendar el uso de PbrO <sub>2</sub> (PO <sub>2</sub> en el intersticio cerebral) para mejorar el pronóstico
Nota 2. La oxigenación cerebral solo debe usarse en casos donde no este contraindicada, como son la coagulopatía y la muerte encefálica
<b>Neuroimagen</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
No puede descartarse que tengan un aumento de PIC los pacientes con un TC craneal inicial normal (0-6 h después del TCE) en pacientes comatosos
No se recomienda repetir de forma rutinaria una TC después de las 24 h para valorar intervención neuroquirúrgica si no existe deterioro neurológico o aumento de la PIC
<b>Umbral para tratamiento de la HTIC</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
Se sugiere mantener una PIC <20 mmHg
<b>Presión de perfusión cerebral</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
Tratamiento para mantener una PPC como mínimo 40 mmHg
Se recomienda mantener una PPC de 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

<b>TRATAMIENTO</b>
<b>Tratamiento hiperosmolar</b>
Nivel II. Para control de la PIC
Se recomienda la administración de un bolo de suero salino hipertónico (SSH) (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 sodio sérico >170 mEq/l más de 72 h 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
<b>Analgésicos, sedantes y relajantes musculares</b>
Nivel III. Para control de la PIC
Evitar la administración de bolos de midazolam 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 Estados Unidos)
<b>Drenaje de LCR</b>
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
<b>Profilaxis anticonvulsiva</b>
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
<b>Tratamiento ventilatorio</b>
Nivel III. Para mejorar el pronóstico
La hiperventilación rigurosa profiláctica ( $PCO_2 < 30$ mmHg) en las primeras 48 h del TCE debe evitarse
Si se utilizara 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 12-24 h o más lento para evitar las complicaciones
Si se utiliza fenitoína durante la hipotermia, deben monitorizarse los niveles para evitar la toxicidad, sobre todo durante el periodo de recalentamiento

<b>Barbitúricos</b>
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
<b>Craniectomía descompresiva</b>
Nivel III. Para control de la PIC
Se sugiere la craniectomía descompresiva para tratar el deterioro neurológico, la herniación o la HTIC refractaria al tratamiento médico
<b>Nutrición</b>
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 72 h de la lesión) para disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico
<b>Corticoides</b>
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.

estricto de las normas de seguridad vial...) y sobre la secundaria es fundamental subrayar la importancia de: evitar la hipoxemia, evitar la hipotensión arterial postraumática y que el traslado de los niños traumatizados lo realice un equipo con experiencia en trauma infantil a centros especializados en el tratamiento de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, Vavilala MS, *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.
- Kochanek 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.
- Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, *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.
- Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies; *et al.* 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.
- Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, *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.
- Metha A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, Adelson PD, Wisniewski SR, Berger RP, *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):413-419.
- Stippler M, Ortiz V, Aldeson PD, Chang YF, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, *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):383-391.
- Serrano A, Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado Flores J, Serrano A (editores). *Urgencias y tratamiento del niño grave.* 3.ª edición. Madrid: Ergon; 2015. p. 880-891.
- Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, Segura Matute S, Navarro Balbuena R, García Fructuoso G. Utilización de la craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc).* 2010;73:12-8.
- Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; *et al.* Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364(16):1493-1502.
- Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, *et al.* Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: The randomized multicenter RESCUEicp study. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:17-20.
- Pérez Suarez E, Serrano González A, Pérez Díaz C, García Salido A, Martínez de Azagra Garde A, Casado Flores J. 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):133-140.

13. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;1:CD003983.
14. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, *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):154-162.
15. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, *et al.* The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma.* 1992;9 Suppl 1:S287-92.