

Serie monográfica

Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II)

Traumatismo craneoencefálico

C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte en el niño politraumatizado, considerándose que hasta un 70 % de las muertes se producen como consecuencia del mismo. Además, secuelas graves como retraso mental, epilepsia o incapacidad física son comunes tras TCE graves.

Más del 50% de los niños politraumatizados presentarán TCE. Los accidentes de circulación son su causa más frecuente (70%). Las caídas de altura ocupan el segundo lugar. Ante un mecanismo causal poco claro siempre se debe descartar la existencia de malos tratos, especialmente en lactantes.

Características específicas del niño

La relación cabeza/cuerpo es de 1:3 en niños pequeños frente a 1:9 en adultos, lo que facilita una mayor frecuencia de lesiones craneales en los niños. La lesión cervical también es más frecuente por el gran tamaño relativo de la cabeza. El recién nacido tiene un cráneo formado por huesos delgados y deformables. Por tanto, su cerebro está menos protegido contra los TCE. El cerebro tiene un gran contenido en agua, es frágil y sus cubiertas fácilmente desgarrables. El lactante tiene las fontanelas abiertas, el cráneo es

flexible y con gran vascularización de la duramadre, aumentando el riesgo de hematomas epidurales. En el niño las fracturas craneales cursan gran parte de veces sin alteraciones parenquimatosas. La fractura en pelota de ping-pong (fractura deprimida sin rotura de la cortical) es bastante específica de la edad pediátrica.

En los niños con TCE se producen vómitos y convulsiones con mayor frecuencia que en adultos, sin que ello guarde relación directa con un aumento de presión intracraneal (PIC). La escala de Glasgow no puede ser aplicada directamente en niños de corta edad y debe ser modificada; aún así, su valoración es más difícil que en el adulto o el niño mayor (Tabla I).

Lesiones en el traumatismo craneal

La lesión cerebral causada por un traumatismo se produce en dos fases distintas. Inicialmente tiene lugar la *lesión primaria* derivada del daño mecánico inflingido por el TCE. Solamente las medidas preventivas como el uso del casco o reposa-cabezas adecuados podrán modificar este daño inicial. Posteriormente, tiene lugar la *lesión secundaria* derivada de alteraciones que se producen durante los primeros minutos como consecuencia de la hipoxia, isquemia, hipotensión, PIC elevada, etc. Una buena atención inicial puede evitar la aparición de lesiones secundarias.

Correspondencia: Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ESCALA DEL COMA DE GLASGOW Y ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA PARA MENORES DE 3 AÑOS

Escala Glasgow		Escala Glasgow modificada
	<i>Puntuación</i>	
Apertura de ojos		
Espontánea	4	Espontánea
En respuesta a la voz	3	En respuesta a la voz
En respuesta al dolor	2	En respuesta al dolor
Sin respuesta	1	Sin respuesta
Respuesta motora		
Orden verbal: obedece	6	Movimientos espontáneos normales
Localiza dolor	5	Retirada al tocar
Retirada al dolor	4	Alejamiento del dolor
Flexión anormal	3	Flexión anormal (rigidez de decorticación)
Extensión anormal	2	Extensión (rigidez de descerebración)
Sin respuesta	1	Sin respuesta
Respuesta verbal		
Orientada	5	Charla y balbucea
Desorientada	4	Llanto espontáneo consolable
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor
Sonidos incomprensibles	2	Irritabilidad, quejido al dolor
Sin respuesta	1	Sin respuesta

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

La gravedad del traumatismo puede valorarse mediante diversas escalas, aunque la más aceptada es la escala de Glasgow, que analiza la respuesta ocular, verbal y motora. La valoración motora es la de mayor importancia pronóstica (Tabla I).

Un niño normal desde el punto de vista neurológico tiene una puntuación de 15 puntos, mientras que un niño en coma profundo tendrá una puntuación de 3. Los TCE leves tienen un valor entre 14 y 15, los moderados entre 9 y 13 y los graves menor de 9. La hipotensión, hipoxia, hipoglucemia, hipotermia, administración de sedantes, analgésicos o relajantes musculares altera la puntuación de Glasgow disminuyéndola significativamente. Por ello, para que esta escala sea fiable debe medirse tras la estabilización respiratoria y hemodinámica del niño y sin administración de sedantes o analgésicos. La intubación endotraqueal anula la escala de Glasgow, ya que no permite valorar la escala verbal y exige tener al paciente sedado.

TABLA II. INDICACIONES DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN EL TCE

- TCE con historia de pérdida de conciencia
- Deterioro neurológico > 2 puntos en escala de Glasgow
- Paciente sedado y/o intubado
- Signos de hipertensión intracraneal
 - Hipertensión arterial, bradicardia, anisocoria
- Focalidades
- Hundimientos
- Convulsiones
- Enfermedad intracraneal de base
 - Quiste aracnoideo
 - Portador de derivación de líquido cefalorraquídeo

VALORACIÓN NEUROLÓGICA DEL TCE PEDIÁTRICO

En la primera evaluación del niño politraumatizado se incluyen el nivel de conciencia, las pupilas y la escala de Glasgow⁽⁴⁾. Es conveniente hacer constar no solamente la puntuación global de Glasgow, sino también la puntuación

en cada uno de los tres apartados (G. Glasgow 11: oral 3, verbal 3, motor 5 – O3 V3 M5).

En la segunda evaluación la salida de líquido cefalorraquídeo o sangre por la nariz u oídos nos debe hacer sospechar la existencia de una fractura de la base de cráneo. Al final de la segunda evaluación se incluye la exploración neurológica completa. La función motora se valora buscando alteraciones en los movimientos en forma de paresias o parálisis. Primero, valoraremos la normalidad de los movimientos espontáneos que haga el niño buscando debilidad y asimetrías. Si no se mueve, valoraremos los movimientos provocados mediante estímulos dolorosos cuando analizamos la respuesta motora de la escala de Glasgow. La existencia de fracturas en los miembros puede justificar la ausencia de movimiento. Las posturas de decorticación y de descerebración traducen lesiones importantes. La primera es una flexión anormal de las extremidades superiores y extensión de las inferiores, y sugiere lesión cerebral por encima del nivel mesencefálico. La segunda es una extensión anormal con aducción de las extremidades superiores (“hacer la moto”) con extensión de las inferiores.

En todo momento estaremos atentos a la aparición de signos de alarma neurológica, como midriasis, bradicardia, hipertensión arterial o caída brusca de la puntuación de Glasgow.

UTILIDAD DE LA NEUROIMAGEN: TIPO DE LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS EN NIÑOS

La tomografía computarizada (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 TCE. Las indicaciones de la TC en el TCE se muestran en la tabla II. Los tipos de lesiones que nos podemos encontrar se especifican en la tabla III.

Las imágenes que inicialmente son más patentes en la TC son las fracturas y hemorragias. Las lesiones isquémicas pueden tardar varios días en aparecer. En niños pueden producirse lesiones parenquimatosas con escasa o nula repercusión clínica.

TABLA III. INTERPRETACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA EN EL TCE

Lesión difusa I	No patología apreciable
Lesión difusa II	Cisternas presentes. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml
Lesión difusa IV	Línea media > 5 mm. Lesiones > 25 ml
Masa evacuada	Especificando epidural, subdural o intraparenquimatoso
Masa no evacuada	> 25 ml. Especificando única o múltiple
Hemorragia subaracnoidea	Presente/ausente

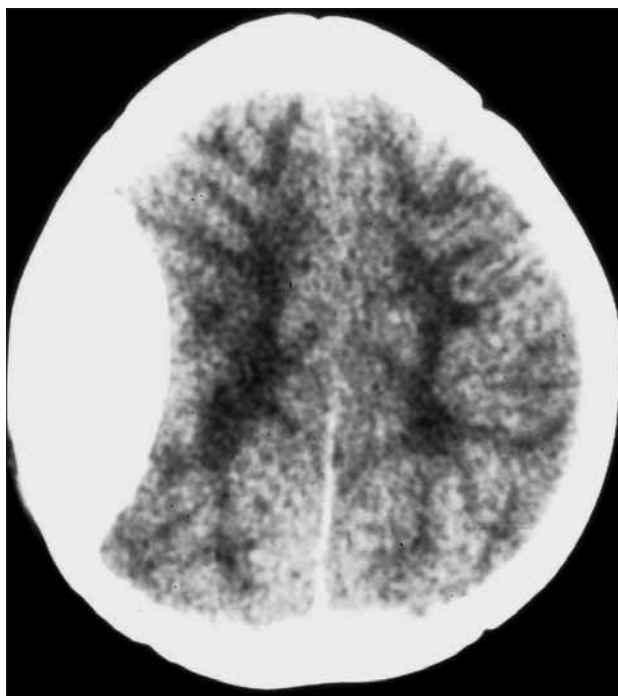


Figura 1. Hematoma epidural en la tomografía computerizada.

La realización de controles evolutivos mediante TC se aconseja en pacientes con un primer TC patológico en los que debe repetirse a las 24 horas. Asimismo, después de drenar una colección es prudente realizar una TC a las 24 horas para descartar recidiva. Por último, habrá que repetir la TC siempre que existan cambios clínicos o en la monitorización invasiva que sugieran empeoramiento. En la figura 1 se ilustra un hematoma epidural.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Existen unas guías consensuadas por expertos en el manejo del TCE grave en niños que marcan la pauta de actuación en la atención prestada a estos pacientes.

Medidas iniciales

En la etapa inicial debe aplicarse el ABCDE con inmovilización cervical, evitando la hipoxemia y la hipotensión. Los resultados del *Traumatic Coma Data Bank* han demostrado que la hipoxemia y la hipotensión son signos de mal pronóstico de forma independiente. La oxigenación y ventilación, junto a la normalización del volumen circulante y presión arterial son especialmente importantes.

Particularidades del A y B

El riesgo de lesión cervical es más alto en el TCE por lo que la inmovilización cervical debe ser especialmente cuidadosa. Se intubará a los pacientes con valor de Glasgow igual o inferior a 8. Se mantendrá al niño normoventilado sin hiperventilación profiláctica, salvo que existan signos de herniación cerebral. La tos y la lucha con el respirador provocan incrementos significativos de la presión intracraneal, por lo que el paciente sometido a ventilación mecánica debe estar bien sedado y analgesiado, y si fuera preciso relajado.

Particularidades del C

Se debe evitar la hipotensión arterial administrando fluidos isotónicos. Se usará suero salino fisiológico. No se usará Ringer lactato por su menor concentración de sodio. Se está comenzando a utilizar el suero salino hipertónico en la resucitación inicial del TCE con buenos resultados, pero todavía no se puede aconsejar de forma generalizada.

Particularidades del D

Cuando exista sospecha de herniación cerebral: deterioro neurológico no justificable por otras causas, asimetría pupilar con nula o poca reactividad, hipertensión arterial, bradicardia o taquicardia (en los lactantes) no explicable por otros motivos, se debe realizar un tratamiento rápido con hiperventilación, y si el niño está euvolémico administración de manitol a dosis de 0,25 g/kg. Se debe reponer el exceso de diuresis para evitar la hipotensión. El suero salino

no hipertónico al 3 % (6 ml/kg) o al 6% (3 ml/kg) puede ser una alternativa eficaz.

Particularidades durante el traslado al hospital

Se debe vigilar cuidadosamente la posición de la cabeza, que debe estar alineada con el resto del cuerpo y evitando la compresión yugular por el collarín cervical lo que dificultaría el retorno venoso desde el cerebro. Se prestará especial atención a la sedación y analgesia y se examinarán periódicamente las pupilas y movimientos anormales (rigidez de decorticación o descerebración).

Los niños con TCE grave (Glasgow < 9) deben de ser trasladados directamente a un centro de atención al trauma pediátrico, ya que su evolución es mejor que si se trasladan primero al hospital más cercano y luego al hospital especializado.

Tratamiento hospitalario

La primera medida será comprobar la vía aérea y el estado hemodinámico. Se revalorará neurológicamente mediante la escala de Glasgow, patrón respiratorio, tamaño de las pupilas y su reacción a la luz. Si el paciente está intubado y sedado, nos guiaremos por la exploración neurológica en el lugar del accidente, y en el caso de duda (fundamentalmente por una TC normal o con pocas lesiones) se podrá revertir la sedación para su valoración. Se extraerá analítica para realizar hemograma, coagulación, electrolitos en suero, gasometría y pruebas cruzadas. Se practicará radiografía cervical, tórax y pelvis con un aparato portátil a la cabecera del paciente antes de comenzar su movilización al servicio de radiología. Sólo cuando se consiga una estabilidad hemodinámica y respiratoria y una correcta inmovilización del cuello y con canalización de dos vías venosas periféricas para asegurar una correcta infusión de fluidos, se trasladará al servicio de Radiología para practicar los estudios indicados incluyendo TC craneal. En el caso que exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25 ml, sea accesible quirúrgicamente y el paciente esté estable, se trasladará al quirófano para su evacuación. Debe colocarse un sistema de medición de PIC después de evacuar el hematoma. En el caso que no tenga lesiones subsidiarias de cirugía debe trasladarse a la UCI pediátrica y colocar un sistema de medición de PIC en caso de TCE grave (Glasgow < 8) o un TC con hematomas, contusiones, edema cerebral o compresión de las cisternas basales.

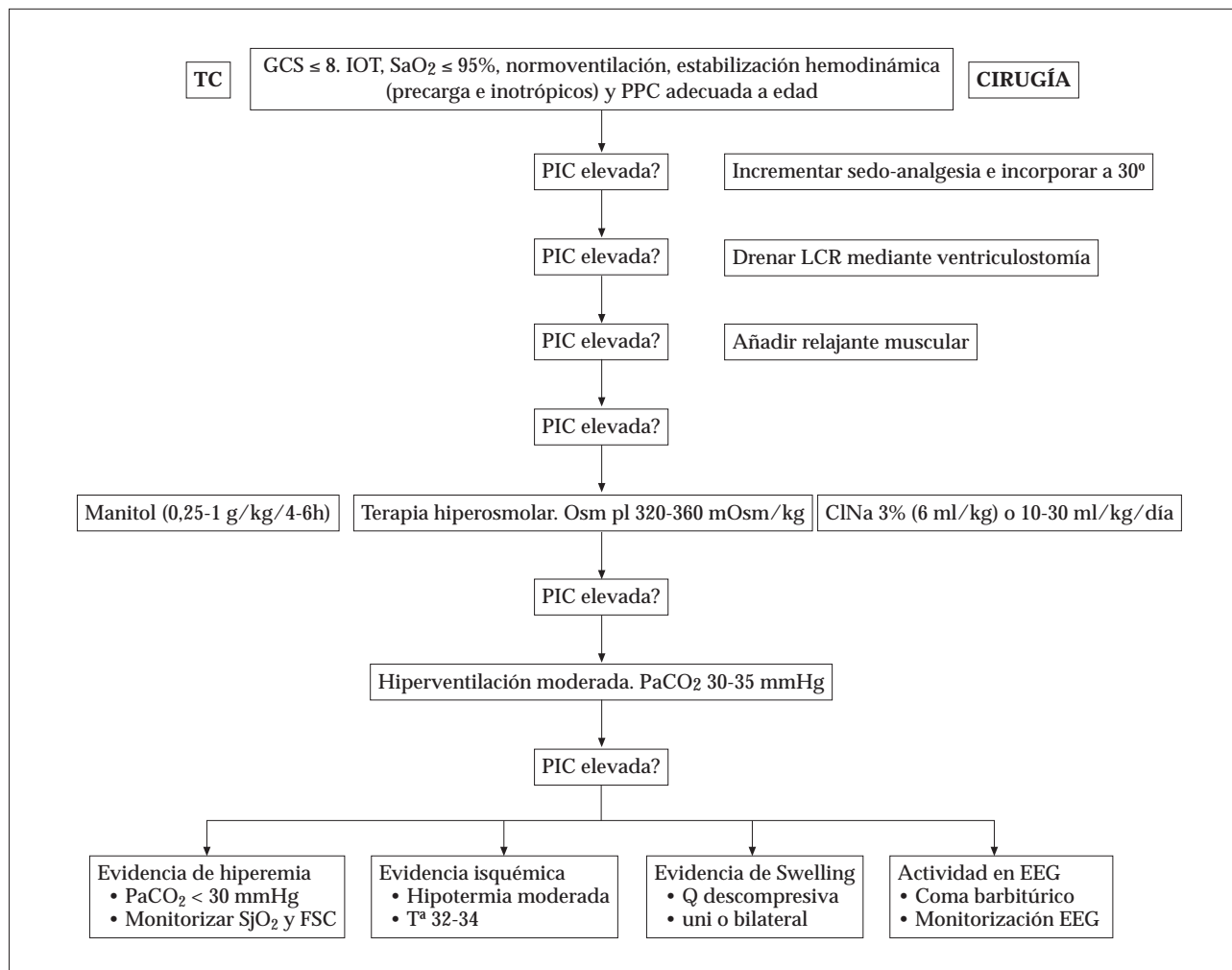


Figura 2. Medidas para el control hospitalario de la hipertensión intracraneal; TC: tomografía computerizada; GCS: puntuación escala Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; SaO₂: saturación transcutánea de oxígeno; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; SjO₂: saturación oxígeno bulbo yugular; FSC: flujo sanguíneo cerebral; Q: craneotomía; EEG: electroencefalograma.

Medidas generales para evitar el aumento de la presión intracraneal (Fig. 2)

El objetivo clave en el manejo del TCE grave es mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada. La PPC es la diferencia de tensión arterial media (TAM) menos la PIC. Se aconseja mantener valores superiores a 50 mmHg en niños menores de 5 años; a 60 mmHg en mayores de 5 años y a 70 mmHg en adultos. Las medidas para evitar un aumento de la PIC y lograr estos valores de PPC son:

1. Mantenimiento de la normovolemia con una leve hiperosmolalidad sérica. Deben administrarse soluciones

isotónicas. No se aconsejan soluciones glucosadas excepto si hay hipoglucemia. El suero glucosado puede favorecer el edema cerebral al arrastrar agua al interior de la célula. La hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas. Debe mantenerse una hemoglobina mínima de 11 g/dl. Si precisa drogas inotrópicas se utilizará noradrenalina, ya que la dopamina y adrenalina aumentan el consumo cerebral de oxígeno. Si el paciente está intubado (Glasgow ≤ 8) la ventilación mecánica tendrá un objetivo gasométrico de paCO₂ entre 35 y 40 mmHg y paO₂ alrededor de 100 mmHg. La satura-

- ción transcutánea de oxígeno se mantendrá por encima del 95%.
2. Si la PIC sigue elevada, se aumentará el nivel de sedación y analgesia. Para la analgesia se recomienda fentanilo o cloruro morfíco y para la sedación midazolam, todos ellos en perfusión continua. Como sedante se puede utilizar también el propofol, aunque puede producir mayor inestabilidad hemodinámica, y en niños pequeños no se aconseja su administración prolongada. En algunos pacientes son necesarias dosis suplementarias de sedantes ante cualquier manipulación, como aspiración del tubo endotraqueal. La cabecera de la cama estará elevada 30°.
 3. Si la PIC sigue elevada y el niño es portador de un catéter intraventricular para monitorizar la PIC, se procederá a la evacuación de líquido cefalorraquídeo a través del mismo.
 4. Si la PIC sigue alta, se iniciará relajación muscular. Se ha descrito que disminuye la PIC por dos mecanismos: disminución de la presión intratorácica facilitando el retorno venoso cerebral y disminución de las demandas metabólicas al eliminar la actividad del músculo esquelético.
 5. Si la PIC no desciende, estaría indicada la terapia hiperosmolar, intentando alcanzar una osmolaridad sérica entre 320 y 360 mOsm/kg. Existen dos opciones:
 - a. Manitol. La dosis es de 0,25 g/kg en 10 minutos.
 - b. Suero salino hipertónico. Produce una rápida expansión del volumen extravascular, disminuye la resistencia vascular periférica y mejora la contractilidad miocárdica. Disminuye el edema cerebral al producir un gradiente osmótico. Su acción es de corta duración. No debe usarse si existe hipernatremia, pero trabajos recientes en niños, han demostrado que se pueden tolerar natremias hasta 180 mEq/L si el aumento es lento. Deben vigilarse los iones, fundamentalmente el sodio, potasio (puede producirse hipopotasemia) y cloro (acidosis metabólica hiperclorémica). Se utiliza al 3% (0,5 molar; dosis 6 ml/kg) o 6% (aproximadamente 1 molar; dosis 3 ml/kg). También se puede administrar en perfusión continua (10 a 30 ml/kg/día de la solución al 3%).
 6. Si la PIC sigue elevada deberíamos diferenciar varias situaciones posibles:
 - a. Existencia de hiperemia o de isquemia cerebral mediante la medición de la saturación yugular de oxígeno (SjO₂) (catéter en el bulbo de la yugular) y del flujo sanguíneo cerebral (eco doppler transcraneal). En caso de hiperemia se podría realizar hiperventilación y en caso de isquemia la opción sería la hipotermia moderada (32 a 34 °C). La hiperventilación estaría contraindicada si la SjO₂ es igual o inferior al 60% o si existen zonas de infarto cerebral. La hiperventilación disminuye la PIC al producir vasoconstricción cerebral y disminuir, por ello el flujo sanguíneo cerebral. La hiperventilación mantenida pierde su efectividad, ya que los cambios en el pH intersticial tienden a compensarse con el tiempo.
 - b. Evidencia de *Swelling* (lesiones de cizallamiento en la TC). Se debe realizar craneotomía descompresiva en las primeras 24 horas tras el TCE.
 - c. Electroencefalograma (EEG) con gran sufrimiento cerebral sin respuesta al resto de terapéuticas. La opción sería el coma barbitúrico con monitorización del EEG. Disminuye las demandas metabólicas del cerebro traumatizado tolerándose mejor la isquemia.

Otras medidas

- Anticonvulsivantes profilácticos. La administración de anticonvulsivantes de forma profiláctica en adultos disminuye las convulsiones precoces, pero no las tardías, la mortalidad, ni mejora el pronóstico, por lo que no se recomiendan de forma sistemática. Se valorará su uso ante la presencia de factores de riesgo como Glasgow < 10, contusión cortical, fractura deprimida, hematomas subdural, epidural o parenquimatoso, herida craneal penetrante o convulsiones precoces. Se administrará fenitoína, dosis de choque de 20 mg/kg y mantenimiento 5 mg/kg/día, cada 12 horas (controlando los niveles plasmáticos).
- Evitar la fiebre, convulsiones, y alteraciones metabólicas (hipo-hiperglucemia, hiponatremia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (suppl): 1-75.
2. SIAARTI-SARNePI. Guidelines for the management of severe pediatric head injury. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70: 549-604.
3. 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.
4. Concha A, Rey C, Medina A. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Primera evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 59-65.
5. Concha A, Rey C, Los Arcos M. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Segunda evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 66-72.
6. FJ Cambra F, A Serrano. Monitorización y tratamiento del paciente neurocrítico. En: C Rey, A Concha, A Medina, S Menéndez. *Avances en Cuidados Intensivos Pediátricos*. Oviedo: Ed. Universidad de Oviedo; 2004. p. 275-91.
7. A Serrano, J Casado, A Martínez. Traumatismo craneoencefálico grave. En: J Casado, A. Castellanos, A. Serrano, JL Teja. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 161-78.
8. Khanna S, Davis D, Peterson B et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 1144-51.
9. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, et al. Monitoring of cerebral oxygenations in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85: 751-7.
10. Palomeque A, Cambra FJ, Pons M, Traumatismo craneoencefálico grave. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª Ed.* Madrid: Publimed; 2004. p. 162-71.
11. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review), The Cochrane Library. Oxford: The Cochrane Collaboration 2000.
12. Tilford JM, Simpson PM, Yeth TS et al. Variation in therapy and outcome for pediatric head trauma patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 1056-61.