

# Traumatismo encéfalo craneano grave en niños

PROF. ADJ. DRA. ALICIA GARCÍA PESAMOSCA <sup>1</sup>

## **INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN**

Se define traumatismo encéfalo craneano (TEC) grave a la lesión craneoencefálica provocada por un cambio de energía cinética, que presenta al menos una de las siguientes características: a) score de Glasgow de 8 o menos, luego de la reanimación inicial; o b) disminución del score de Glasgow en 3 puntos o más en la evolución inicial, y/o c) aquel que requiere neurocirugía en las primeras etapas del accidente.

Los accidentes son la primera causa de muerte en los niños mayores de un año.

En Uruguay mueren, en promedio, 200 niños por año debido a accidentes.

Un 30% de las muertes traumáticas son por TEC grave y es, a su vez, la principal causa de muerte e incapacidad en los niños

La mortalidad por TEC grave es de 14%, la cual representa el doble de la mortalidad global de la Unidad de Cuidados Intensivos del Niño (UCIN) del CHPR de Montevideo.

El seguimiento clínico de estos pacientes evidencia una mortalidad adicional que alcanza a un 6%, y persistencia de estado vegetativo y encefalopatía secuelar grave que llega al 10%.

El pronóstico del niño traumatizado grave, y en particular el que sufre TEC grave, está en íntima vinculación con los eventos inmediatos al accidente, actuando sobre un cerebro especialmente susceptible al daño secundario. Múltiples estudios han demostrado el efecto deletéreo de la hipoxia y la hipoperfusión sobre la mortalidad y el desarrollo de secuelas neurológicas, por lo que evitar estas complicaciones es el objetivo principal en las primeras etapas del accidente.

Frecuentemente se ve postergada la instauración del tratamiento definitivo, es decir, el que está dirigido a corregir las alteraciones fisiopatológicas del paciente con la tecnología adecuada y de manera continua.

---

1. Pediatra Intensivista. UCIN Facultad de Medicina. UDELAR.

Modificado del Capítulo 50. TEC grave en niños. Pediatría. Urgencias y Emergencias Bibliomédica 2005, Bello, Sehabiague, Prego, de Leonardis, con autorización de los autores: Muñoz, Perez, García, Guillén.

En un estudio realizado por Muñoz, Pérez, García y colaboradores observamos que casi el 80% de los niños no fueron asistidos en el lugar del accidente y frecuentemente eran trasladados en malas condiciones a lugares inadecuados, donde no era posible brindarles los cuidados indispensables. Asimismo, eran sometidos a traslados múltiples durante este período crítico para la realización de tomografías, cirugías o transferencias a centros de mayor nivel. Estas razones explican que la demora para el tratamiento definitivo tuvo una mediana de 12 horas para este grupo.

Es importante, por lo tanto, insistir en aquellas medidas tendientes a mejorar y acortar el período prehospitalario del TEC severo.

### **CLÍNICA**

El accidente de tránsito es el principal responsable de los accidentes graves.

En un estudio que publicamos en Revista Médica del Uruguay en 2004, Pérez, Muñoz, García y colaboradores mostramos evidencia que los accidentes de tránsito representan el 60% de los TEC graves. El 40% de éstos son como peatón embestido y otro 40% como acompañante. Como sucede en otras partes del mundo, hay un incremento de caídas por bicicleta. La caída libre es la segunda causa en frecuencia de TEC grave.

El maltrato es una causa de menor incidencia, pero que siempre está presente entre las causas de TEC severo con pésimo pronóstico.

Ésta es una patología que se presenta en niños sanos. Entre los antecedentes patológicos, si bien de baja prevalencia, se describen retraso escolar, retardo mental, trastornos de lenguaje y dislexia. Son más frecuente en varones, 78% en nuestra casuística. La edad media de presentación son los 9 años.

La mitad de los niños que tienen TEC severos tienen afectación de otros sistemas. De estas afectaciones la más frecuente es la lesión esquelética, presente hasta en 36%. Esta afectación se manifiesta como fractura de miembros inferiores en 20% y de miembros superiores en 10%.

La asociación con trauma de abdomen se ve en 20% y de tórax en 10%.

Es prioritaria la fijación temprana de las grandes fracturas para yugular el sangrado y el dolor, los que favorecen la isquemia y el desarrollo de hipertensión endocraneana.

Esta asociación lesional evidencia la necesidad de cirugías en muchos casos, lo que puede incrementar a la injuria secundaria

El 5% asocia trauma vertebral, que se asocia a secuelas neurológicas graves. Estos datos son similares a las comunicaciones de adultos, lo cual justifica extremar las medidas de protección del eje

raquídeo desde el primer momento del accidente y durante los traslados.

Se describen a continuación los principales eventos que pueden asociarse a un TEC grave.

#### A) COMA

La causa más frecuente de coma en la edad pediátrica es el TEC. Constituye la expresión más grave de sufrimiento neurológico.

Un niño presenta fallo cerebral agudo cuando:

- 1) No responde a órdenes simples.
- 2) No abre los ojos.
- 3) No emite sonidos.

En el mantenimiento de la conciencia intervienen estructuras corticales (hemisferios cerebrales, corteza cerebral) y subcorticales (diencéfalo, mesencéfalo y protuberancia) que se pueden ver afectadas por injurias que afectan al parénquima, provocando alteraciones anatómicas y/o histoquímicas. Deben evitarse términos como “estupor”, “obnubilación”, etcétera, siendo preferible el uso de la escala desarrollada en 1974 por Teasdale y Jennett en la ciudad de Glasgow. La escala de Glasgow (CGS) es de uso universal, aporta información comparable para valorar el nivel de conciencia en la evolución y permite diseñar pronósticos fiables en base a datos clínicos protocolizados. Valora tres aspectos de la esfera neurológica: motor, verbal y la presencia o ausencia de apertura ocular. Le otorga un puntaje a cada ítem, que será mayor cuanto mayor sea la respuesta. Tiene un mínimo de 3 y un máximo de 15 puntos (tabla 1).

En el año 1975 Jennett y Bond introdujeron la Escala de Glasgow al Alta (Glasgow Outcome Scale, GOS). Esta escala es relativamente simple y es útil para estudios de seguimiento.

#### B) CONVULSIONES

Ocurren entre 6,5% y 10% de los niños con TEC severo. Pueden empeorar el daño cerebral hipóxico secundario, provocando elevación de la presión intracraneana (PIC) y aumentando las necesidades metabólicas cerebrales. Se clasifican en:

- 1) *Precoces o tempranas*: en la primera semana de ocurrida la injuria. Algunas lesiones pueden favorecer la producción de convulsiones: fractura con hundimiento, desgarro de duramadre y hematomas. Pueden aparecer hasta en un tercio de los pacientes con TEC severo.
- 2) *Tardías*: de la segunda semana en adelante. El riesgo de epilepsia tardía en niños con convulsiones tempranas es de 15%.

**TABLA 1.** ESCALA DE GLASGOW

<i>Actividad</i>	<i>Puntaje</i>
<b>Apertura ocular</b>	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Ausente	1
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientado, normal	5
Confuso	4
Palabras inadecuadas	3
Lenguaje incompresible	2
Ausente	1
<b>Respuesta motora</b>	
Obedece órdenes simples	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión al dolor – decorticación	3
Extensión al estímulo -descerebración	2
Ausente	1

## C) HIPOTENSIÓN ARTERIAL Y SHOCK

Las causas más frecuentes que llevan a caída de la presión arterial y/o al shock en el TEC, son la hipovolemia por el sangrado extracraneano y la vasodilatación de causa bulbar o espinal. Pueden ocurrir más raramente arritmias cardíacas con caída del gasto, si hay contusión miocárdica.

## D) HIPOXEMIA

Las causas más frecuentes son por obstrucción de la vía respiratoria, por lesión del centro respiratorio a nivel de tronco y/o por lesiones torácopulmonares. La hipoxia tisular a nivel cerebral es deletérea, sobre todo en situación de hipertensión endocraneana y/o hipoperfusión cerebral. La hipoxemia condiciona un marcado aumento de la mortalidad y ensombrecimiento de los resultados funcionales cuando

se asocia a hipotensión arterial. Si bien la hipoxemia se correlaciona con la evolución (secuelas y mortalidad), esta significación es mayor con hipotensión reiterada o mantenida, sobre todo si se asocian ambas variables.

### **FISIOPATOLOGÍA**

El compartimiento intracraneal contiene un volumen más o menos constante, constituido por cerebro (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). El cráneo es una estructura ósea rígida e inextensible, por lo que al aumentar críticamente el volumen de uno o más de los componentes se elevará la presión intracraneana (PIC), lo que se conoce como doctrina de Monroe-Kelly. Inicialmente el aumento del volumen cerebral se compensa por una disminución en el volumen de LCR y sangre, por lo que no aumenta el volumen intracraneal ni la PIC y no hay síntomas. Al agotarse los mecanismos compensadores, aumenta la PIC y aparecen los primeros síntomas de hipertensión endocraneana (HEC): cefaleas, vómitos, alteraciones del carácter, etcétera. Al aumentar la PIC aparece deterioro del nivel de conciencia, elevación intermitente de la presión arterial y bradicardia. En la etapa final el paciente está en coma, con pupilas dilatadas, y la muerte sobreviene por vasoplejia e hipotensión irreversible.

Las lesiones que se producen en el momento del impacto son llamadas lesiones primarias, y las que se desarrollan con posterioridad al accidente son las lesiones secundarias. Esto implica que existe una secuencia lesional, que deja un período variable entre una lesión y otra donde podemos intervenir con acciones terapéuticas.

#### LESIONES PRIMARIAS

- 1) Contusión.
- 2) Fracturas, hundimiento.
- 3) Laceración del cuero cabelludo.
- 4) Lesión axonal difusa.
- 5) Hemorragias: hematoma extradural, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, intracerebral e intraventricular.

##### *1) Contusión*

Es la lesión primaria focal más frecuente. La anatomía patológica muestra áreas de hemorragia y necrosis. Afecta sustancia gris y blanca, es más frecuente en el polo temporal y el frontal. Genera edema perilesional, vasogénico y citotóxico. Está relacionada a la zona del impacto y otras veces se objetiva contusión por contragolpe. Genera hipertensión endocraneana.

##### *2) Fracturas, hundimiento*

Es la deformación del hueso durante el impacto. Aumenta la posibili-

dad de tener un hematoma traumático. Son más frecuentes en la calota. La fractura de la base del cráneo, en el piso anterior, se manifiesta clínicamente con hematomas de párpados “ojos de mapache”, puede asociarse a epistaxis y rinorraquia. La fractura de piso medio (peñasco) se presenta con hematoma retroauricular (“signo de la batalla, battle”). Puede haber otorragia u otorraquia.

### 3) *Laceración del cuero cabelludo*

Generalmente es secundaria al mecanismo de aceleración-desaceleración. Las lesiones frontales y temporales se asocian frecuentemente con hemorragia aguda subdural e intraparenquimatosa.

### 4) *Lesión axonal difusa (LAD)*

Es la sección de grupos axonales neuronales de manera extensa y difusa en la interfase entre sustancia gris y blanca de los hemisferios cerebrales (subcortical, ganglio basal) y de tronco (protuberancia, mesencéfalo). Se produce por aceleración y desaceleración. La LAD produce conmoción cerebral y coma primario. Tiene diferentes expresiones (tabla 2).

La LAD siempre se ha considerado como una lesión primaria inmediata al impacto. Sin embargo se ha comprobado experimentalmente que puede tener un componente secundario, retardando la lesión axonal completa en algunas horas. Esto tiene implicancias terapéuticas, ya que sería posible bloquear el proceso de lesión completa del cilindroeje a partir de un correcto manejo del paciente en las etapas iniciales.

### 5) *Hematomas y otros sangrados*

Algunos autores los clasifican como lesiones secundarias. Generalmente son lesiones quirúrgicas. En nuestro estudio fueron intervenidos 18% de los pacientes: hematoma extradural 9%, hematoma subdural 4%, hematoma intraparenquimatoso 2%, hundimiento 4%.

- Hematoma extradural (HED): la sangre se acumula entre la duramadre y el hueso del cráneo y no sobrepasa los límites de las suturas. La hemorragia proviene de la arteria o de la vena meníngea media o del seno dural. Puede ser agudo o subagudo. Si es arterial puede aumentar rápidamente de volumen y requerir drenaje quirúrgico. Clínicamente puede haber pérdida de conocimiento breve o no. Es imprescindible la tomografía axial computarizada (TAC) de urgencia para realizar el diagnóstico y decidir la conducta, que generalmente es quirúrgica. El pronóstico depende de la rapidez de intervención médico-quirúrgica.
- Hematoma subdural (HSD): la acumulación de sangre es entre la superficie de la corteza cerebral y la duramadre. Por lo general se acompaña de daño cortical por traumatismo directo y es producido por desgarros de venas penetrantes o de la duramadre. Pueden

**TABLA 2**

	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>
Coma	<6	6-24	>24
%LAD	18	36	45
Sufrimiento de tronco	No	Transitorio	Prolongado
Signos neurovegetativos	No	Leves	Intensos
Descerebración	Rara	Ocasional	Frecuente
Amnesia	Horas	Días	Semanas
Déficit motor	No	Moderado	Severo
TAC	Escasos focos de sustancia blanca	Focos en cuerpo calloso	HIC en tronco HIV

ser agudos, subagudos o crónicos. Clínicamente provocan, casi siempre, coma primario y el deterioro neurológico es progresivo debido al aumento de la PIC por el hematoma, la contusión subyacente y el edema sobreagregado. Es una lesión característica del niño sacudido, si bien no es patognomónica.

- Hematoma intracerebral (HIC): es menos frecuente en niños como lesión parenquimatosa aislada, siendo más frecuente como extensión de una contusión hemorrágica cortical.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA): es frecuente en el TEC grave y se produce por el desgarramiento de pequeños vasos de la corteza cerebral por fuerzas generadas por el traumatismo, con sangrado hacia el LCR. Pueden provocar vasoespasmo e isquemia cerebral.
- Hemorragia intraventricular: puede ser de poca o de gran magnitud y su complicación más frecuente es la hidrocefalia obstructiva. La necesidad de drenaje de la hemorragia es poco frecuente y la resolución espontánea es habitual.

#### LESIONES SECUNDARIAS

Son desencadenadas por el impacto, pero se manifiestan después de un tiempo variable luego del accidente. La vía final común de los insultos que se producen luego del trauma, es la *penuria neuronal por isquemia*. En los últimos años se ha conocido que estas lesiones en muchos casos son generadas por *cascadas bioquímicas* activadas al producirse el impacto.

#### *Edema cerebral*

Es el acúmulo anormal de fluido en el parénquima cerebral asociado a un aumento volumétrico del mismo. El agua extravascular puede ir a

**TABLA 3.** TIPOS DE EDEMA CEREBRAL

	<i>Citotóxico</i>	<i>Vasogénico</i>
Localización	Intracelular	Extracelular
Predominio	Sustancia gris	Sustancia blanca
BHE	Intacta	Alterada
Proteínas	Disminuidas	Aumentadas
Etiología predominante	Hipoxia isquemia	Aumento presión hidrostática

la célula, al intersticio o a ambos. Hay dos grandes grupos de edema cerebral: vasogénico y citotóxico (tabla 3).

Puede tener una distribución focal o difusa. El edema focal se debe, en general, a causas vasogénicas y se asocia a contusiones, hematomas o infartos. El edema difuso puede ser unilateral o bilateral, asociado también a lesiones que ocupan espacio (sobre todo HSD) o a causas posneuroquirúrgicas. En su etiopatogenia se destaca la disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), la liberación de neurotransmisores, la lisis celular y la isquemia.

#### *Swelling o "hinchazón cerebral"*

Es la vasodilatación difusa del árbol vascular cerebral, lo que genera aumento del volumen sanguíneo cerebral. Esto es debido a la pérdida difusa de la autorregulación cerebral. Es de instalación temprana.

Esta serie de acontecimientos hemodinámicos explica el aumento de la PIC que se observa casi invariablemente en este tipo de lesión, lo que la distingue de la LAD. Ocurre en casi todos los pacientes con injuria cerebral severa y en 5%-10% de los que tienen injurias moderadas.

#### *Hemodinamia cerebral*

Todos los parénquimas adaptan su flujo sanguíneo a sus requerimientos metabólicos en cada momento, pero además, dentro de cierto margen, son capaces de asegurarse un flujo más o menos continuo independientemente de las condiciones hemodinámicas sistémicas. El sistema nervioso central (SNC) es el parénquima con mayor capacidad de regulación propia de su hemodinamia.

1. *Regulación metabólica*: es la capacidad del tejido nervioso de aumentar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en respuesta al aumento de sus requerimientos energéticos. Este mecanismo es muy preciso y puede ser selectivo a diferentes áreas cerebrales según su actividad.
2. *Autorregulación del FSC*: es la capacidad que tiene el encéfalo de

mantener un FSC constante a pesar de cambios en la presión arterial. De esta manera la PPC se modifica poco, aun cuando la presión sistólica varía entre 50 y 150 mmHg. La PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneala (PIC).

$$PPC = PAM - PIC$$

En niños la PPC normal es mayor de 50 mmHg. Para que este valor se mantenga es necesaria una adecuada hemodinamia sistémica y encefálica y evitar los ascensos de PIC. Los valores normales de la PIC en el niño difieren de los del adulto.

La hipertensión endocraneana (HEC) se define por valores de PIC mayores de 15 mmHg.

- Valores normales de la PIC en el niño:
  - De 0 a 2 años: aproximadamente 3 mmHg.
  - De 2 a 9 años: aproximadamente 5 mmHg.
  - Adolescentes: 8 – 10 mmHg.

La autorregulación preserva además el mantenimiento del FSC constante a pesar de los cambios en la PPC, mediada por cambios en las resistencias vasculares cerebrales (RVC). Una disminución de la PPC provoca vasodilatación y por lo tanto disminución de la RVC. Un aumento de la PPC produce vasoconstricción con elevación de las RVC.

$$FSC = PPC/RVC$$

La autorregulación protege al encéfalo del edema cerebral y de la isquemia, pero es un fenómeno muy vulnerable a cualquier tipo de lesión cerebral. En el TEC este mecanismo se encuentra abolido muchas veces. En la fase aguda de un TEC las alteraciones en la autorregulación ocurren en un porcentaje mayor al 50%, no sólo en la zona lesionada, sino también en zonas alejadas de la lesión e incluso al hemisferio contralateral. Hay estudios que demuestran que la autorregulación se puede mantener alterada aun después de 3 semanas luego del trauma.

## EVALUACIÓN NEURORRADIOLÓGICA

### TAC CEREBRAL

Es el examen paraclínico de elección en el diagnóstico inicial de los pacientes con un TEC grave. Es un instrumento diagnóstico rápido, sensible y de predicción evolutiva a través del seguimiento secuencial de las lesiones. La clasificación tomográfica del traumatismo de cráneo grave basada en el trabajo de Marshall L y colaboradores “A new classification of head injury based on computerized tomography” (J Neurosurg 1991; 75(S):14), es la que nosotros utilizamos. Las variables que utiliza son: función del estado de las cisternas mesencefálicas, grado de desviación de la línea media y presencia o ausencia de lesiones focales.

Esta clasificación distingue cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales:

- En la **lesión difusa tipo I** no hay patología craneal visible por la TC.
- En la **lesión difusa tipo II** la línea media está centrada o medianamente desviada (menos de 5 mm). Las cisternas mesencefálicas están presentes. Si hay lesiones focales, ya sea hiperdensas o mixtas, siempre son menores de 25 cc. En este grupo están incluidas una gran variedad de lesiones a saber: cuerpos extraños o fragmentos óseos, pequeñas contusiones corticales aisladas, contusión en tronco encefálico, múltiples lesiones hemorrágicas peritequiales integrando la lesión axonal difusa.
- La **lesión difusa tipo III** es la representación tomográfica del *swelling*. Las cisternas mesencefálicas están comprimidas o ausentes. La línea media está centrada o si está desviada, ésta es menor a 5 mm. Si hay lesiones focales, hiperdensas o mixtas, éstas son menores de 25 ml.
- La **lesión difusa tipo IV** se caracteriza por la desviación de la línea media. Superior a los 5 mm. Otra característica es la ausencia de lesiones focales hiperdensas o mixtas de más de 25 ml.
- La **lesión focal evacuada** incluye cualquier lesión evacuada quirúrgicamente, independientemente de su situación o característica.
- La **lesión focal no evacuada** incluye una lesión hiperdensa o mixta de volumen superior a los 25 ml que no haya sido evacuada.

Las lesiones difusas tipo III y tipo IV son de mal pronóstico.

#### DOPPLER TRANSCRANEAL

Permite medir la velocidad sanguínea de las arterias cerebrales. Es una técnica no invasiva, de realización rápida, reproducible y relativamente económica. A través de un transductor que se coloca en la ventana ósea el ultrasonido permite medir el flujo sanguíneo y morfología de la curva de velocidad de flujo de las arterias cerebral media, anterior y posterior, arterias basales y del polígono de Willis.

El índice de pulsatilidad informa de la hemodinamia cerebral ya que mide la velocidad de flujo que depende en condiciones normales del flujo sanguíneo cerebral y del calibre vascular, y en condiciones patológicas depende de la presión intracraneana (PIC) y de la presión de perfusión cerebral (PPC).

$$\text{El índice de pulsatilidad} = \frac{\text{velocidad sistólica} - \text{velocidad diastólica}}{\text{Velocidad media}}$$

Esta técnica detecta los cambios hemodinámicos que se pueden producir luego de un TEC: vasoespasmo, hiperemia y muerte cerebral. El patrón normal en el Doppler transcraneano es el de un flujo

anterógrado continuo. Normalmente la velocidad del flujo diastólico es el 50% del valor del pico sistólico. El aumento de la PIC determina una disminución de la velocidad del flujo diastólico y un aumento del pico sistólico. Esto genera un aumento en la amplitud de la pulsatilidad. Si se produce un incremento mayor de la PIC cercano a la PAM, la dirección del flujo cambia y hay un flujo retrógrado durante la diástole.

#### RADIOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO

Frente a la TAC, estos estudios han quedado relegados en la evaluación de TEC grave.

#### RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RM)

Es de elección en el traumatismo raquídeo. En los TEC graves la RM es muy útil, en la etapa subaguda, para caracterizar las lesiones ya constituidas, permitiendo proyectar un pronóstico funcional de las lesiones.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con injuria encefálica grave está dirigido a evitar aquellos factores que se producen tras la lesión inicial, y que pueden ser responsables de la progresión del daño inicial y la aparición de lesiones secundarias que agravan el pronóstico, como consecuencia de la hipoxia cerebral, aumento de la presión intracraneana o de disminución del flujo sanguíneo cerebral. El tratamiento debe iniciarse desde el momento que se produce el accidente para garantizar una reanimación y transporte adecuado; ya que en ninguna otra enfermedad la calidad de la asistencia inicial (en las primeras 24 horas), incide tanto en la evolución ulterior.

#### I) MANEJO PREHOSPITALARIO

Valoración inicial y reanimación:

- A) Vía aérea permeable. Protección de la columna cervical.
- B) Ventilación. Oxigenación.
- C) Circulación. Hemostasis.
- D) Evaluación neurológica.
- E) Exposición y balance lesional.
- F) Estabilización de fracturas.

**A-B)** Asegurar la vía aérea expedita mediante la remoción manual de cuerpos extraños y aspiración de secreciones. Prevención y corrección de la hipoxia mediante la administración de oxígeno. Las indicaciones de intubación traqueal son:

1. CGS  $\leq$  8.
2. Respiración irregular o apnea.

3. Hipotensión arterial.
4. Shock establecido.
5. Hipoxemia (saturación <90%).
6. Hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ ).
7. Movimientos de descerebración o decorticación.
8. Convulsiones.
9. Lesión tributaria de cirugía inmediata.

Se administrará medicación para prevenir los aumentos de presión intracraneana inducidos por el procedimiento:

1. Lidocaína 1,5 mg/kg por vía intravenosa y
2. Midazolán 0,1- 0,2 mg/kg por vía intravenosa.

Mantener el cuello inmóvil y en línea con el eje corporal. Colocar minerva o collarate cervical, ya que hasta demostración de lo contrario existe lesión de columna cervical asociada. Para efectuar la intubación se debe evitar la hiperextensión cervical.

#### C. Prevención y corrección de la hipotensión.

1. Accesos vasculares. Una o dos vías periféricas de acuerdo al compromiso hemodinámico. Si existe dificultad en la canalización de las vías se realizará vía intraósea en los menores de 5 años. La realización de vía venosa central en la etapa prehospitalaria se reserva para aquellos pacientes que presenten hipotensión severa, si no se obtiene vía periférica en un lapso prudencial.
2. Infusión de fluidos. Se debe mantener al paciente en normovolemia. La solución inicial de elección es el suero fisiológico al 0,9%, evitando el uso de soluciones hipotónicas. En caso de shock se harán cargas de 20 ml/kg a repetir cada 20 minutos si se mantienen los signos de hipoperfusión.
3. Control de la hemorragia externa. Compresión directa de la zona de sangrado, con especial atención al sangrado de cuero cabelludo.

**D) Evaluación neurológica.** Se realiza en forma concomitante con la evaluación cardiorrespiratoria. Es de gran utilidad el CGS más temprano, sin medicación depresora, completándose la valoración con el estado de las pupilas (forma, tamaño y asimetrías), y la evaluación de signos focales neurológicos. Se debe prestar especial atención a los signos tempranos de HEC que exijan medidas específicas:

1. Hipertensión arterial más bradicardia.
2. Midriasis unilateral, que debe ser considerada como síndrome herniario.
3. Midriasis bilateral, que aparece en la evolución.
4. Empeoramiento de un síndrome neurológico focal.
5. Descenso del CGS.

**E) La exposición sin ropas es obligatoria para valorar lesiones asociadas, como traumatismos de tórax, abdomen y miembros.**

F) La estabilización fracturaria primaria de miembros es prioritaria para disminuir el sangrado y el dolor. Se recomienda la anestesia con fentanilo a dosis de 1-2 gamas/kg por vía intravenosa.

#### TRASLADO Y TRIAGE

El traslado se realizará sin demoras. Actualmente no se recomienda la estabilización en la escena, aun en pacientes en situación crítica. En el paciente politraumatizado, las lesiones con riesgo de vida inmediata habitualmente son de solución quirúrgica de emergencia. El traslado debe ser hacia un centro donde se pueda cumplir el tratamiento definitivo del paciente. Durante el traslado se vigilará en forma continua la oxigenación, ventilación, hemodinamia y la situación neurológica, prestando especial atención a la aparición de signos de HEC. Es deseable la comunicación previa al centro que recibirá al paciente. Idealmente este centro contará con un equipo multidisciplinario con neurocirujano y disponibilidad inmediata de tomógrafo y block quirúrgico; disminuyendo así el número de traslados.

#### II) MANEJO EN LA EMERGENCIA

La recepción de estos pacientes siempre es compleja. La transferencia del paciente es persona a persona, evitando la conglomeración innecesaria de personal. Especial cuidado se debe prestar a las prótesis: sonda traqueal y accesos vasculares. Antes del balance lesional se realiza una nueva evaluación de la permeabilidad de la vía aérea, respiración, entrada de aire, hemodinamia y sangrados. El manejo de la columna cervical es prioritario en esta etapa. En los pacientes menores de dos años, el mayor tamaño de la cabeza exige la elevación del tórax para mantener la alineación del eje raquídeo, además de la limitación de movimientos laterales y de flexo extensión. Los collarettes de uso habitual no impiden la movilización lateral. Estas precauciones se deben mantener hasta poder descartar la lesión raquídea por tomografía. Se indicará difenilhidantoína, dosis carga 20 mg/kg y luego mantenimiento a 5 mg/kg/día como profilaxis o tratamiento de las convulsiones, indicado en todo niño con TEC severo, dada su alta incidencia y el peligro que representan por el aumento de las demandas metabólicas cerebrales, aumento del FSC y de la PIC.

Después de la evaluación tomográfica los pacientes se diferencian:

1. Pacientes con indicación de neurocirugía de urgencia: hematomas con efecto de masa y hundimientos expuestos o no.
2. Pacientes con lesiones no neuroquirúrgicas.
3. Pacientes sin lesión tomográficamente evidente.

En todos los casos se indicará el traslado a Unidad de Cuidados Intensivos.

### III) MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Los pilares del tratamiento se basan en no agregar injuria a un cerebro dañado y susceptible. Las medidas generales incluyen el mantenimiento de una hemodinamia adecuada y evitar situaciones que aumenten la PIC como: desadaptación al respirador, hipoxemia, hiper-capnia, fiebre, convulsiones, hipo o hipertensión arterial, hiponatremia y/o dolor

#### *Objetivos del tratamiento en la UCIN*

- Mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 40 y 65 mmHg.
- Mantener una presión intracraneana (PIC) menor de 15 a 20 mmHg.

#### INDICACIONES DE COLOCACIÓN DE MONITOR DE PIC

La colocación del sistema de monitorización de PIC se realizará en coordinación con neurocirujano. Tienen indicación de colocación de monitor de PIC todos los pacientes con TEC grave o todo paciente con injuria encefálica aguda y con escala de Glasgow más alta, ejemplo politraumatizado con traumatismo de cráneo leve o moderado, pero con imposibilidad de seguimiento neurológico clínico por la necesidad de sedación o de curarización.

#### *Monitoreo concomitante*

1. Presión arterial media (PAM), por método invasivo, y con ello cálculo de la  $PPC = PAM - PIC$ .
2. Saturación arterial de oxígeno por pulsometría.
3.  $PaCO_2$ , mediante gasometrías seriadas. La frecuencia está condicionada a los cambios terapéuticos y a la respuesta de los mismos. Mantener entre 35–40 mmHg, salvo que requiera hiperventilación, en ese caso mantener entre 30–35 mmHg.
4. PVC, mantener entre 12–14.
5. Saturación de oxígeno en el golfo de la yugular ( $SjO_2$ ): mantener valores entre 55% y 75%. Está indicada su monitorización si la PIC es mantenidamente elevada y hay evidencia de hiperemia.
6. Ecodoppler transcraneano: permite detectar cambios hemodinámicos cerebrales y la respuesta a maniobras terapéuticas.

#### *Medidas generales*

1. Posición de cabeza y cuello neutra a 30° del plano de la cama (mantener fijación cervical, si la tiene).
2. Asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Mantener una  $PaO_2$  de 100 mm de Hg con saturación de oxígeno mayor de 95%. Mantener una  $PaCO_2$  entre 35 a 40 mmHg a revalorar según situación clínica (ver más adelante). La intubación orotraqueal es la vía de elección, con protección de la columna cervical mediante la maniobra

de tracción o subluxación de la mandíbula. Está contraindicada la intubación nasotraqueal. La intubación se realiza con apoyo de fármacos en lo que se denomina *secuencia rápida de intubación* (figura 1).

3. Mantener la normovolemia. Administrar fluidos en cantidad necesaria para mantener la presión arterial en el valor normal para la edad. El percentil 50 se puede estimar con la siguiente fórmula:  $90 + (2 \times \text{edad en años})$ . Recordar que la hipotensión es un signo tardío de shock en los niños. No hay ninguna contraindicación en aplicar grandes volúmenes de líquidos si es necesario. La solución a utilizar es suero fisiológico al 0,9%. Si el hematocrito es menor de 30%, indicar transfusión de glóbulos rojos.
4. Vasopresores: noradrenalina (0,05 a 5 gammas/kg/min), adrenalina (0,1 a 2 gammas/kg/min). Dada la extrema sensibilidad del encéfalo a la hipotensión, aunque los vasopresores no deben sustituir al volumen, parece lógico utilizarlos como medio para acortar los tiempos hipotensivos y además evitar la hiperperfusión de volumen que puede ocurrir en el intento de recuperar la presión arterial.
5. Sedación y analgesia: midazolam: dosis inicial: 0,1 a 0,2 mg/kg por vía intravenosa lento (no usar bolos rápidos por el riesgo de hipotensión). Luego continuar con infusión de 0,03 a 0,3 mg/kg/hora. Fentanilo: bolo lento de 3 a 5 gammas/kg por vía intravenosa y luego infusión continua de 1 a 3 gammas/kg/hora. No debe usarse propofol.
6. Evitar la hipertermia. Descender temperatura con derivados pirazolónicos.
7. Frente a cualquier maniobra o movilización del paciente indicar lidocaína, 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa. La aspiración de vía aérea se debe realizar en tiempos cortos preoxigenando al 100%.
8. Profilaxis de las convulsiones tempranas. Se indicará difenilhidantoína, dosis carga: 20 mg/kg por vía intravenosa, luego dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día.

La estrategia terapéutica paso a paso continúa siendo el método más adecuado para el manejo de estos pacientes.

Si persiste la PIC elevada luego de realizadas las medidas generales, se debe considerar:

1. La aparición de nueva lesión ocupante. Por tanto hay que repetir la TAC.
2. Una vez descartadas las lesiones potencialmente quirúrgicas se procederá al tratamiento escalonado mediante dos tipos de medidas que se denominan de **primer y segundo nivel**.
3. El paso sucesivo de uno a otro dependerá de la respuesta terapéutica obtenida en el plazo de 30 minutos desde el inicio de su aplicación. En caso de que la medida terapéutica no sea efectiva se debe

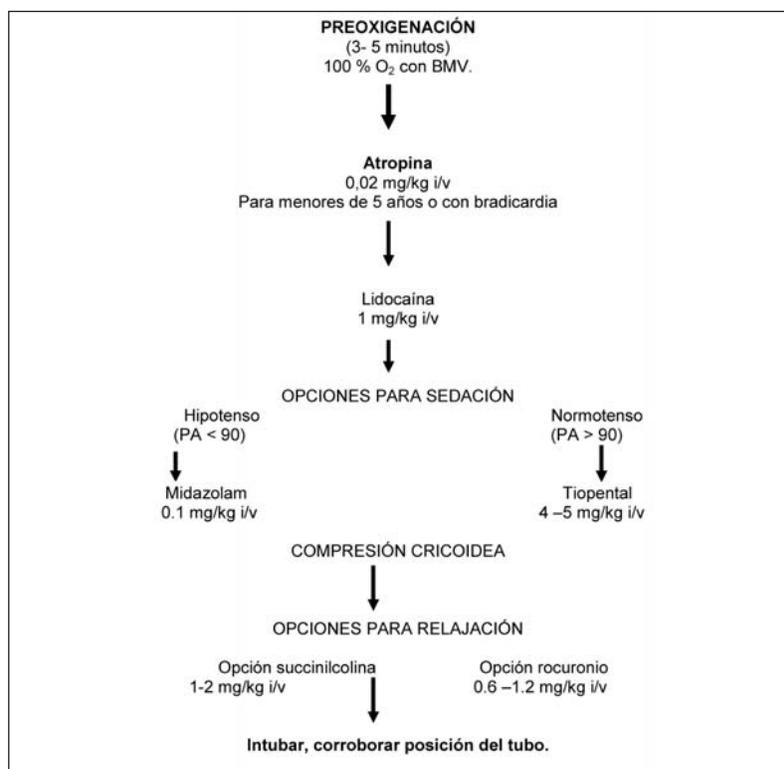


FIGURA 1. Secuencia rápida de intubación

pasar a la siguiente medida manteniendo el tratamiento anterior (no efectivo) en los niveles máximos tolerables.

– *Primer nivel*

- a) Si al paciente se le realizó **ventriculostomía**, se procederá al drenaje de LCR. Se extraerán los mililitros necesarios para llegar a una PIC normal, lentamente, gota a gota y en general no más de 5 a 6 ml. El manejo es exclusivo del médico. No se debe utilizar el circuito para inyectar soluciones.
- b) En los pacientes que no sean portadores de ventriculostomía, el primer paso consiste en la administración de **bloqueantes musculares**. Se indica atracurio, bolo: 0,4 a 0,5 mg/kg por vía intravenosa seguido de una perfusión de 0,3 a 0,6 mg/kg o rocuronio: bolo de 0,6 a 1,2 mg/kg seguido de una perfusión de 0,3 a 0,9 mg/kg/hora. El uso de bloqueantes musculares disminuye la PIC por diferentes mecanismos: reducción de las presiones intratorácicas y de la vía aérea con la consiguiente mejoría del retorno venoso cerebral y prevención de la desadaptación al ventilador.
- c) **Osmoterapia.**

1. El **manitol** puede ser efectivo para el control de los incrementos de la presión intracraneana en los pacientes refractarios a otros modelos terapéuticos. Se realizará en dosis de 0,25 g/kg hasta 1 g/kg en bolos intravenosos rápidos en 10 a 15 minutos y a demanda según los valores de PIC. La normovolemia debe ser mantenida mediante la administración de fluidos. Se debe mantener un estricto control de diuresis, osmolaridad y natriemias. No repetir si la osmolaridad supera los 320 osm/l.
  2. **Suero salino hipertónico al 3%**. Su uso debe excluir el uso del manitol. No administrar juntos. No reiterar si la osmolaridad es mayor de 360 osm/l. La dosis es de 1 a 10 ml/kg, en bolo, de 15 minutos.
- d) **Hiperventilación moderada**. Si la terapia hiperosmolar es inefectiva se debe aumentar la ventilación para obtener PaCO<sub>2</sub> entre 30 a 35 mmHg. La medida del flujo sanguíneo cerebral, saturación del golfo de la yugular o tensión de oxígeno tisular debe ser considerada cuando la ventilación se incrementa. Una contraindicación formal de hiperventilación moderada es la existencia de niveles S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> iguales o inferiores a 60% o la presencia en la TAC de lesiones sugestivas de infartos cerebrales. En estos casos se pasará directamente al segundo nivel.

– Segundo nivel

Ante situación de hipertensión intracraneana intratable y antes de pasar al segundo nivel terapéutico considerar la repetición de la TAC. Si no existe lesión neuroquirúrgica se procederá a:

- a) Si hay evidencia de hiperemia sin isquemia, considerar la **hiperventilación intensa transitoria**: PaCO<sub>2</sub> entre 25 a 30 mmHg. Con estricto monitoreo de S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>, FSC y diferencia arteriovenosa de oxígeno yugular. Está contraindicada la hiperventilación si la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> es menor o igual a 60%.
- b) **Barbitúricos**. La terapia con altas dosis de barbitúricos está indicada en el tratamiento de la hipertensión intracraneana refractaria (PIC mantenidamente elevada, superior a 25 a 30 mm Hg). Exige un adecuado monitoreo hemodinámico y soporte cardiovascular. Se utiliza tiopental, bolo de 1 a 10 mg/kg a pasar en 30 minutos. Si desciende la PIC luego de administrar el bolo, se sigue con una perfusión de 1 a 5 mg/kg/hora. No es necesario EEG plano o registros salva supresión para conseguir efectos beneficiosos, pero es inútil aumentar la dosis de la droga después de alcanzado este nivel electroencefalográfico. Su retiro debe ser siempre progresivo.
- c) **Craniectomía decompresiva**. Si hay evidencia de *swelling* uni o bilateral en la TAC, considerar craniectomía decompresiva uni o bilateral respectivamente.
- d) Si hay evidencia de isquemia y no existen contraindicaciones se considerará la hipotermia moderada: entre 32° a 34°C.

### RETIRADA DE LAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Tras 24 a 48 horas de normalidad de la PIC y de la PPC, iniciar la retirada iniciando por la última introducida. El tiopental retirarlo gradualmente en 48 horas.

### EVOLUCIÓN

Estos pacientes requieren rehabilitación sostenida y multidisciplinaria.

Exigen un complejo trabajo de evaluación y asistencia a largo plazo

Un estrecho seguimiento del niño y su entorno es parte esencial de un programa de rehabilitación.

El equipo multidisciplinario que asiste a estos niños está integrado, entre otros, por pediatra, fisiatra-fisioterapeuta, neuropediatra, asistente social, psiquiatra-psicólogo. Centrado por el tan importante rol que tiene la familia.

De nuestra casuística publicada en el año 2004, 78% presentaron déficit de distinta entidad, 40% presentaron déficit motor y 54% déficit cognitivo.

La mortalidad persiste luego del alta de UCIN.

Casi un 75% de los pacientes en seguimiento presentaron un nivel de rehabilitación que les permitió su reinserción social y escolar.

Las deficiencias más frecuentes son de la esfera motora y psíquica.

Se requiere una importante infraestructura para la correcta valoración y rehabilitación de estos pacientes.

El GOS es un buen predictor del compromiso neurológico en la evolución.

### BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. **Pérez W, Acquarone C.** Accidentes en pediatría . Visión epidemiológica desde una unidad de atención extrahospitalaria. Arch Pediatr Urug 1994; 65: 19-25.
2. **Kraus JF, Black MA.** The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol 1984; 119: 186-201.
3. **Pardo L, Muñoz S, Sirio E, Lezama G, Ramírez M, Pérez W, et al.** Traumatismo de cráneo en pediatría. Parámetros clínicos y radiológicos asociados con alteraciones tomográficas. Estudio prospectivo. Arch Pediatr Urug 1996; 67 (4): 31-7.
4. **Center for Environmental Health and Injury Control. Division of Injury Control.** Childhood injuries in the United States. Am J Dis Child 1990; 144 (6): 627-46.
5. **Jhonson M, Krisnamurthi L.** Send severe head injury children to a pediatric trauma center. Pediatr Neurosurg 1996; 25(6): 309-14.
6. **Pérez W, Muñoz S, Bossio M, García A, Gillén W, Alberti M, et al.** Traumatismo de cráneo grave en niños. Detección temprana de deficiencias y seguimiento fisiátrico. Procedente de 5a. Jornadas Integradas de Emergencia Pediátrica; 2000 mayo 18-20; Montevideo, Uruguay.

7. **Butterword J, De Witt D.** Severe head trauma: Pathophysiology and management. *Crit Care Clin* 1989; 5: 807-20.
8. **Jennet B, Teasdale G.** Management of head injury. Philadelphia: FA Davis, 1981: 253-332.
9. **Jennet B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T.** Prognosis of patients with head injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283-9.
10. **Adelson P, Clyde B, Kochanek PM, Wisnewski A.** Cerebrovascular response in infants and children following severe traumatic brain injury. *Pediatr Neurosurg* 1997; 26: 200-7.
11. **Krauss JF, Rock A, Hemyari P.** Brain injury among infants, children, adolescents and young adults. *Am J Dis Child* 1990; 24(6): 684-91.
12. **Jennet B, Bond M.** Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1(7905): 480-4.
13. **Alvarez M, Nava JM, Rué M, Quintana S.** Mortality prediction in head trauma patients: Performance of GCS and General Severity Systems. *Crit Care Med* 1998; 26: 142-8.
14. **Marshall F, Smith G, Shapiro HM.** The outcome with aggressive treatment and severe head injury. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-5.
15. **Winchell R, Simons R, Hoij M.** Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury. *Arch Surg* 1996; 131(5): 533-9.
16. **Muñoz S.** Traumatismo de cráneo [monografía postgrado]. Montevideo: Facultad de Medicina, 1997.
17. **Lee TT, Aldana PR, Kirton OC, Green BA.** Follow-up computerized tomography scans in moderate and severe head injuries: correlation with Glasgow Coma Scores and complication rate. *Acta Neurochir* 1997; 139 (11): 1042-8.
18. **Jennet B, Teasdale G, Braakman D, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T.** Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4 (4): 283-9.
19. **Tepas JJ, Discala G, Ramenofsky ML, Barlow B.** Mortality and head injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1990; 25 (1): 92-6.
20. **Cazzadori A, Di Perri G, Vento S, Bonora S, Fendt D, Rossi M, et al.** Aetiology of pneumonia following isolated closed head injury. *Respir Med* 1997; 91 (4): 193-9.
21. **Bloomfield E.** Extracerebral complications of head injury. *Crit Care Clin* 1989; 5: 881-90.
22. **Scherer RU, Spangerberg P.** Procoagulant activity in patients with isolated severe head trauma. *Crit Care Med* 1998; 26: 149-56.
23. **May AK, Young JS, Butler K, Bassam D, Brady W.** Coagulopathy in severe closed head injury: is empiric therapy warranted? *Am Surg* 1997; 63 (3): 233-7.
24. **Fabian TC, Boucher BA, Croce MA, Khul DA, Jannings W.** Pneumonia and stress ulceration in severely injured patients. A prospective evaluation of the stress ulcer prophylaxis. *Arch Surg* 1993; 128(2): 185-91.
25. **Pérez W, Muñoz S, Bossio M, Guillén W, García A, Alberti M, et al.** Traumatismo de cráneo grave en cuidados intensivos pediátricos. *Arch Pediatr Urug* 2001; 72(1): 38-44.
26. **García A, Muñoz S, Pérez W, Alberti M, Wajkopf S, Carminatti S.** Traumatismo de cráneo grave en la unidad de cuidados intensivos de niños. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(3): 219-22.
27. **Pérez W, Muñoz S, García A, De Castelet L, Arigón E, Fuentes A, et al.** Traumatismo de cráneo grave en niños. Seguimiento interdisciplinario. *Rev Med Uruguay* 2004; 20(1): 44-60.
28. **Chesnut R.** Guidelines for the acute medical management of severe traumatic

- brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3 Suppl) S1-75.
29. **Wajskopf S.** Traumatismo encéfalo craneano. 2 ed. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 2002.
  30. **Casado Flores J.** Traumatismo craneoencefálico. In: Ruza F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Norma Capital, 2003: 1901-23.
  31. **Iñón A.** Trauma en Pediatría. Buenos Aires: MacGraw-Hill, 2002.