

Traumatismo craneoencefálico

Comité de Expertos en Terapia Intensiva Pediátrica

Estabilización del paciente

A) Abrir la vía aérea

Sólo elevar la mandíbula, inmovilizando la columna cervical manualmente o con un collarín de Thomas y tabla espinal.

- La vía aérea intacta debe mantenerse.
- La vía aérea dañada debe protegerse.
- La vía aérea obstruida debe liberarse lo más pronto posible.

Si la vía aérea no puede mantenerse, debe considerarse la intubación endotraqueal.

Indicaciones para intubación endotraqueal

Insuficiencia respiratoria:

- frecuencia respiratoria de más de 40 o de menos de diez por minuto.
- patrones respiratorios anormales.

Posturas motoras anormales o ausencia de respuesta al dolor.

PaO₂ menor de 70 mmHg o PaCO₂ mayor de 45 mmHg.

Escala de coma de Glasgow de menos de ocho puntos.

Convulsiones.

Hipertensión intracraneana (HIC).

Requerimiento de analgésicos y sedantes.

Lesiones asociadas significativas.

B) Ventilación

Respiración boca a boca o boca-nariz boca o con bolsa-válvula-mascarilla con reservorio.

C) Circulación

Si no hay pulso, o si éste es menor de 60 por minuto iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP). Si hay datos de choque, la causa más probable es el sangrado. Nunca presuma que la hipotensión es mediada por lesión neurológica central, este evento es por lo general terminal.

Canalizar dos vías venosas. Si después de tres intentos o 90 segundos no es posible: en menores de seis años canalización intraósea y en mayores de seis años cateterización central por venodisección o percutáneo con técnica de Seldinger. Iniciar soluciones cristaloides (Hartmann o fisiológico) 20 mL/kg

en 20 minutos y revalorar. Si persiste con datos de choque: 20 mL/kg en 20 minutos y revalorar. Si persiste con datos de choque: paquete globular o coloides (15-20 mL/kg en 20 minutos) y revalorar. Si persiste con datos de choque: Iniciar apoyo inotrópico y/o vasoconstrictores (dobutamina, norepinefrina).

Paciente estabilizado

D) Valoración neurológica (valoración minineurológica rápida)

Escala de coma de Glasgow pediátrica (respuesta pupilar; signos de lateralización).

Actividad	Mejor respuesta
Apertura de ojos	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Verbal	
Balbuceo	5
Irritable	4
Llanto al dolor	3
Quejido al dolor	2
Ninguna	1
Motora	
Movimientos espontáneos	6
Retira al tocar	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ninguna	1

La mejor calificación suma 15 puntos y la peor tres puntos.

Clasificación del traumatismo craneoencefálico (TCE) de acuerdo con la escala de coma de Glasgow:

TCE leve Glasgow de 15 a 13 puntos.

TCE moderado Glasgow de 9 a 12 puntos.

TCE grave Glasgow de 8 o menos puntos.

Sin importar el Glasgow cualquier paciente con los siguientes hallazgos debe considerarse como TCE grave: anisocoria, lateralización, fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) o exposición de masa

encefálica, deterioro neurológico (disminución de dos o más puntos de la escala de coma de Glasgow) y fractura de cráneo deprimida.

Indicaciones para la realización de radiografías de cráneo en pacientes con TCE

Criterio clínico: menores de un año; inconciencia de más de cinco minutos; heridas de escopeta o penetrantes; craneotomía previa con derivación.

Examen físico: hematoma palpable en cuero cabelludo, depresión del cráneo, fuga de LCR (nariz/oído), sangre en oído medio, signo de Battle y/o signo de ojos de mapache, letargia/coma/estupor y signos neurológicos focales.

Indicaciones para la realización de tomografía axial computada de cráneo (TACC)

Escala de coma de Glasgow menor de 15 puntos.

Deterioro neurológico (disminución de dos o más puntos de la escala de Glasgow).

Déficit neurológico hemisférico.

Si el hospital no cuenta con TACC, el paciente debe ser trasladado al hospital más próximo que cuente con el recurso. Debe mantenerse al paciente estable (A,B,C,D,) durante el traslado y durante la realización de la TACC. Asegurar la TACC, de mejor calidad.

Tratamiento

Después de la reanimación, estabilización y diagnóstico específico las metas de tratamiento son: 1. Asegurar las necesidades metabólicas del cerebro en oxígeno (PaO_2 mayor de 80 mm Hg), Hb entre 10 y 12 g/dL y glucosa. 2. Prevenir daño neurológico secundario. *Evitar:* hipotensión, hipoxia, HIC, desequilibrio hidroelectrolítico (DHE), anemia, hipertermia, hipercarbia e hipoglucemia.

TCE leve. Observación y vigilancia neurológica. Alta en 12 a 24 horas si la TACC es normal y el Glasgow es de 15.

TCE moderado. Internamiento, observación y vigilancia neurológica estrecha. TACC, valoración por neurología y neurocirugía, tratamiento específico. Alta hasta la evolución satisfactoria.

TCE grave. Internamiento en unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP). TACC urgente y monitoreo de la presión intracraneana (PIC) de acuerdo con los siguientes criterios.

Indicaciones para el monitoreo de la PIC: TCE grave, escala de coma de Glasgow de 8 o menos de 8;

TACC anormal (hematoma subdural, epidural o parenquimatoso); edema cerebral focal o difuso; rápido deterioro neurológico y compresión bilateral de las cisternas de la base.

La cánula intraventricular es el estándar de oro para monitorización de la PIC, existen otros dispositivos menos invasivos como los tornillos subdurales (Richmond), las sondas epidurales y los más avanzados como los dispositivos de fibra óptica, que permiten medir la PIC en cualquier compartimiento del cerebro. Su uso dependerá de su disponibilidad y la experiencia del personal para su colocación.

Tratamiento del TCE grave

Una vez integrado el paciente a la UCIP, el manejo general implica:

Posición neutra de la cabeza, manteniendo la fijación de la columna cervical.

Mantener normocapnea más difenilhidantoína 10 mg/kg/impregnación; 7 mg/kg/día profiláctico.

Vasopresores e inotrópicos para mantener la tensión arterial media (TAM) mínimo en 90 mm Hg.

Evitar el uso de barbitúricos y antihipertensivos. Con las medidas anteriores los objetivos son: mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) por arriba de 70 mm Hg ($\text{PPC} = \text{TAM} - \text{PIC}$). Mantener la PIC por debajo de 20 mm Hg.

Tratamiento de la HIC con monitoreo de PIC

Si la PIC está por arriba de 20 mm Hg: drenaje de LCR. Si la PIC persiste por arriba de 20 mmHg: manitol 0.25g/kg/IV en 10-15 min. Se puede repetir manteniendo la osmolaridad sérica por debajo de 320 mOsm/L (considerar repetir la TACC). Si la PIC está por arriba de 20 mmHg: hiperventilación: PaCO_2 20-25 mm Hg (México, D.F.), por menos de seis horas. Si la PIC persiste por arriba de 20 mm Hg: barbitúrico (tiopental) a 5 mg/kg/bolo y después de 3 mg/kg/hora.

Sólo los pacientes con vasorreactividad intacta al PaCO_2 responden a barbitúricos. Se debe vigilar la TAM y el gasto cardiaco por los efectos adversos de los barbitúricos y utilizar líquidos e inotrópicos en caso necesario.

Si la PIC persiste por arriba de 20 mm Hg considerar: hiperventilación controlada, tratamiento antihipertensivo, hipertermia y/o craneotomía descompresiva.

Tratamiento de la HIC sin monitoreo de la PIC

Sólo se debe iniciar manejo para tratamiento de la HIC cuando existan:

1. Datos de deterioro neurológico (disminución de dos o más puntos en la escala de coma de Glasgow).
2. Datos clínicos de triada de Cushing: hipertensión progresiva, bradicardia, disminución de

la frecuencia respiratoria.

Si existen datos de deterioro neurológico o triada de Cushing: iniciar manitol 0.25 g/kg en 10-15 minutos. Se puede repetir si la osmolaridad sérica se mantiene por debajo de 320 mOsm/L (considerar repetir la TACC).

Si persisten los datos clínicos de HIC: hiperventilación: PaCO₂ de 20-25 mm Hg (México, D.F.) por menos de seis horas (considerar repetir la TACC).

Si persisten los datos clínicos de HIC: barbitúricos (tiopental) 5 mg/kg/bolo y después 3 mg/kg/hora. Sólo pacientes con vasorreactividad conservada al CO₂ responden a los barbitúricos. Se debe vigilar la TAM y el gasto cardiaco por los efectos adversos de los barbitúricos y utilizar líquidos e inotrópicos en caso necesario.

Otras opciones de tratamiento están limitadas al monitoreo de la PIC o saturación del bulbo de la yugular.

Esteroides

Los esteroides están contraindicados en el manejo del edema cerebral por TCE. Se ha demostrado que no mejoran la supervivencia y aumentan las complicaciones secundarias como: sangrado del tubo digestivo e infección nosocomial.

Analgesicos

Morfina: bolo 0.1 a 0.2 mg/kg cada 2 - 4 horas (15 mg dosis máxima). Infusión continua 20 µg/kg/hora.

Fentanil: bolo 1-5 µg/kg/cada 30-60 minutos. Infusión continua 1-5 µg/kg/hora.

Sedantes

Propofol: *contraindicado en pacientes pediátricos.*

Midazolam: bolo 0.15 mg/kg. Infusión 1-18 µg/kg/minuto.

Indicaciones para el uso de relajantes

neuromusculares (RNM) en pacientes con TCE

1. HIC refractaria a sedación y analgesia.
2. Asincronía con el ventilador.
3. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

RNM de elección

Vecuronio (bolo 100 µg/kg/IV). Infusión continua 1-3 µg/kg/minuto.

Requisitos para el uso de RNM

Vía aérea artificial.

Ventilación adecuada.

Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) apropiada.

Sedación y analgesia.

Profilaxis contra trombosis venosa.

Prevenir puntos de contacto (ojos, escaras de decúbito).

Efectos adversos de los RNM

Estresan al paciente.

Riesgo de desconexión del ventilador.

Interacciones autonómicas y vasculares.

Alta frecuencia de sepsis y bronconeumonía

No existen diferencias pronósticas por su uso profiláctico.

La hiperventilación profiláctica no tiene lugar en el tratamiento del paciente pediátrico con TCE grave. Las evidencias recientes han demostrado que el flujo sanguíneo cerebral está disminuido en las primeras horas después del TCE, por lo que el uso de hiperventilación podría agravar la isquemia cerebral; de ser posible evitar hiperventilación en las primeras 24 horas.

Durante la reanimación inicial de pacientes con TCE grave y choque hemorrágico los cristaloides son los líquidos de primera elección según el texto de soporte avanzado de la vida en pediatría (PALS). Investigaciones recientes han encontrado que las cargas de cristaloides pueden incrementar la PIC con un efecto adverso sobre PPC. Se ha sugerido que las soluciones salinas hipertónicas a 3 ó 7.5% pueden tener ventajas sobre los cristaloides ya que no sólo reexpanden el volumen circulante, si no que también disminuyen la PIC mejorando la PPC.¹⁻²⁴

Secuencia de intubación rápida en pacientes con TCE

1. Preoxigenación (FiO₂ al 100% por cinco minutos).
2. Pretratamiento: Vecuronio (10 µg/kg/IV)
Lidocaína (1.5 mg/kg/IV)
Fentanil (3.5 µg/kg/IV)
3. Esperar dos a tres minutos si es posible y continuar con la oxigenación.
4. Parálisis y sedación: tiopental (3-5 mg/kg/IV); 0.5-1mg/kg/IV si existe hipotensión. Vecuronio (90 µg/kg/IV)
5. Intubación con inmovilización cervical.
6. Ventilación.

Referencias

1. Pediatric basic life support. En: Chameides L, Hazinski MF, editores. *Pediatric Advanced Life Support*. American Heart Association; 1997. p.3-19.
2. Abrahams JK. Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995; 3: 479-87.
3. American College of surgeons committee on trauma. Chameides L, Hazinski MF, editores. *Advanced Life support*. American Collage of Surgeons; 1993. p.19-60.
4. Taesdale G, Jannett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-4.
5. Levin SH, Aldrich FE, Sayjari CHBS, Eisenberg MH, Foulkes AM, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children experience of the traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 1992;31:435-44.
6. Luersen GT. Head injuries in children. *Neurosurg Clin North Am* 1991; 2:399-410.
7. Rifkinson-Mann S. Head injuries in infants and young children. *Contemporary Neurosurgery* 1993;15:1-16.
8. Leonidas JC, Ting W, Bindiewicz A, Vaz R, Scott M, Pauker GS. Mild head trauma in children: when is a roetgenogram necessary? *Pediatrics* 1982; 69: 139-43.
9. De Witt SD, Jenkins WL, Prough SD. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults, after experimental traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:376-83.
10. Chesnut MR, Marshall FL. Treatment of abnormal intracranial-pressure. *Neurosurg Clin North Am* 1991; 2:267-84.
11. Kantner JM, Narayan RK. Intracranial pressure monitoring. *Neurosurg Clin North Am* 1991;2:257-64.
12. Deberstein C, Hovda AD, Becker PD. Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury. *Ann Emerg Med* 1993;22:54-97.
13. Rosner JM, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *K Trauma* 1990;30:933- 41.
14. Chesnut MR. Hiperventilation in traumatic brain injury. Friend or foe. *Crit Care Med* 1997;25:1275-8.
15. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Anmich G, et al. Effect of hiperventilation on regional cerebral blood flow in head injured children. *Crit Care Med* 1997; 25:1402-9.
16. Kaufmann MA, Cardoso RE. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose manitol. *J Neurosurg* 1992; 77:584-9.
17. Rosner JM, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-41.
18. Muizelaar JP, Marmarou A, de Salles FAP, Ward DJ, Zimmerman SR, Li Z, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part I: relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg* 1989; 71: 63-71.
19. Muizelar JP, Ward JD, Marmarou A, Newlon GP, Wachi A. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part II : autoregulation. *J Neurosurg* 1989; 71:72-6.
20. Kelly FD. Steroids in head injury. *New Horiz* 1995; 3:453-5.
21. Prielipp CR, Coursin BD. Sedative and neuromuscular blocking during use in critically ill patients with head injuries. *New Horiz* 1995; 3:456-68.
22. Sacchetti A, Schafermeyer R, Generardi M, Ganeto JDO, Fuerst SR, Cantsai A, et al. Pediatric analgesis and sedation. *Ann Emerg Med* 1994;23:237-50.
23. Wisner HD, Schuster L, Quinn CH. Hypertonic saline resuscitation of head injury: effects on cerebral water content. *J Trauma* 1990;30:75-9.
24. Walls MR. Rapid sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:54.

Acad. Remigio Veliz Pinto Coordinador
Acad. Carlos Olvera Hidalgo
Dr. Eduardo García González
Dr. Héctor Carrillo López
Dr. Luis Miguel Márquez Enriquez
Dr. Arturo Torres Vargas
Dr. Jorge Robles Alarcón
Dra. Cristina Caballero Akafi
Dra. Martha Márquez