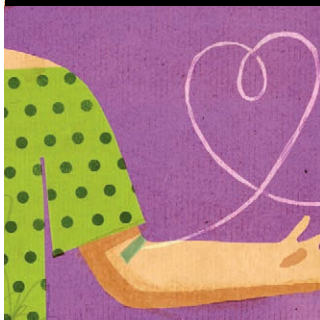




Puntos clave

Aunque por definición no puede hablarse de traumatismo craneoencefálico (TCE) en ausencia de signos y/o síntomas, transitorios o no, de afectación encefálica, en la práctica este diagnóstico se aplica a la mayoría de los traumatismos de cráneo.

Las variaciones en el nivel de conciencia (profundidad de la inconsciencia y duración de la misma) son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro.

El diagnóstico de los TCE se basa, como en todo proceso patológico, en la tríada clásica: anamnesis, exploración y pruebas complementarias.

La radiografía de cráneo no tiene una sensibilidad y una especificidad lo suficientemente adecuada para que pueda utilizarse como cribado sistemático, la única prueba fiable en la actualidad es la tomografía computarizada.

Cuando se realiza correctamente la valoración del enfermo con TCE, nos encontramos con que la gran mayoría de los niños no requieren más que unos cuidados sencillos y estandarizados.

Traumatismo craneoencefálico en urgencias pediátricas

IGNACIO MANRIQUE MARTÍNEZ^a, SARA PONS MORALES^b Y VALERO SEBASTIÁN BARBERAN^a

^aInstituto Valenciano de Pediatría. Valencia. España.

^bHospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España.

ignacio@ivpediatria.org; pons_sar@gva.es; vasebastian59@gmail.com

Introducción

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior. Se pueden dañar tanto las estructuras que protegen el cerebro como el propio parénquima cerebral, sus cubiertas y espacios definidos por estas¹.

El TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de un año en los países desarrollados. A pesar de que los niños reciben frecuentemente golpes en la cabeza durante los primeros años de la vida, estos no suelen tener repercusiones clínicas; sin embargo, en nuestro medio, la demanda de atención por este motivo supone en un área primaria el 3,6% del total de urgencias atendidas y el 5,2% en un servicio de urgencias hospitalarias², representando el 5% del total de ingresos hospitalarios. Aproximadamente el 90% de los TCE pueden considerarse como leves, el 10-20% como moderados-graves y, de estos, una quinta parte (4%) requerirá tratamiento quirúrgico urgente^{3,4}.

Epidemiología

Los TCE son muy frecuentes y adquieren proporciones epidémicas en los países industrializados. La incidencia de TCE en la edad pediátrica es alta, se señala que al menos *uno de cada 10* niños sufrirá un TCE importante⁵. Esta elevada incidencia viene dada por una serie de factores, como son el menor sentido del peligro, necesidad continua de explorar su hábitat, el natural aumento de la movilidad y la deficiente maduración de la estabilidad. Un tercio de las muertes acaecidas en niños entre 1-14 años de edad son debidas a accidentes

(en España, 480 muertes/año) y, de ellas, el 50% corresponden a TCE, variando la mortalidad global de los TCE entre el 5-20%⁶. Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de 2 años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia, por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a menores de 2 años.

Fisiopatología

Los pacientes pediátricos presentan con mayor frecuencia lesión intracraneal, en especial cuanto menor es la edad del paciente. Esta mayor susceptibilidad se debe a una superficie craneal proporcionalmente mayor, una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los accidentes de aceleración y desaceleración⁷.

Un TCE genera distintos tipos de daño cerebral según su mecanismo y momento de aparición. Esta diferenciación ha de ser considerada en el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente:

– *Daño cerebral primario*. Se produce en el momento del impacto, a consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca. Incluyen la laceración y

Lectura rápida



Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producido por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. Este es un motivo frecuente de consulta, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias hospitalarias. El 80-90% de los TCE se consideran leves. De éstos, entre un 3 y un 7% tienen evidencia radiológica de lesión intracraneal (hematoma, contusión y/o edema cerebral), aunque sólo entre el 0,4 y el 1,5% van a requerir intervención quirúrgica. En la literatura médica no existe un consenso



contusión cerebral, y las disrupciones vasculares y neuronales. Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica.

– *Daño cerebral secundario.* Resulta de los procesos intracraneales y sistémicos que acontecen como reacción a la lesión primaria, y contribuyen al daño y muerte neuronal. A nivel intracraneal pueden aparecer edema cerebral, hemorragias intracraneales (axiales o extraxiales), convulsiones, etc., con un intervalo variable de tiempo desde el traumatismo. En el plano sistémico, debido a la lesión cerebral primaria u otras lesiones asociadas, se pueden producir alteraciones que afecten aún más la perfusión neuronal, como hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia o anemia. El daño cerebral secundario, a diferencia del primario es potencialmente tratable, y en su mayoría anticipable.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de los TCE se basa como en todo proceso patológico, en la tríada clásica: anamnesis, exploración y pruebas complementarias.

Anamnesis

La anamnesis, junto con la exploración física, constituye el eje central en el manejo del paciente que ha sufrido un TCE y permite establecer una actitud diagnóstica y terapéutica en función del riesgo que exista de lesión intracraneal y/o lesiones en otras localizaciones que pongan en peligro la vida del paciente.

Es importante obtener la mayor información posible respecto a las características del traumatismo, aprovechando el relato de las personas que presenciaron el accidente o que acompañan al niño. Conocer la edad del paciente, la presencia de enfermedades previas que puedan modificar nuestra actitud por existir un riesgo incrementado de aparición de lesiones intracraneales y determinar cuál era la situación neurológica previa del paciente en cuanto a desarrollo psicomotor. Determinar el mecanismo y la energía con la que se ha producido el TCE, la respuesta inmediata tras el traumatismo que puede guiar nuestra actitud terapéutica, y el tiempo que ha transcurrido, así como los síntomas referidos por el paciente.

Entre los factores clínicos predictores de la existencia de lesiones intracraneales en el TCE infantil, destacan⁸⁻¹¹:

– *Alteraciones de la conciencia.* Indicativas de un impacto de moderada/alta energía. Apa-

rece hasta en el 5%. La pérdida de conciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, y sólo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente si su duración es mayor a los 5 min, presentando éstos mayor riesgo de lesión intracraneal y por tanto de TCE grave. Su ausencia, aunque tranquilizadora, no es suficiente para descartar enfermedad grave.

– *Signos neurológicos.* Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la conciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de su evolución.

Las convulsiones se clasifican según el tiempo transcurrido desde el traumatismo en: inmediatas (en los primeros minutos tras el TCE), precoces (entre la primera hora y los 7 primeros días desde del TCE) o tardías (después de transcurrida una semana desde el TCE). Las crisis inmediatas suelen ser debidas a una despolarización cortical global y brusca (normalmente sin significado patológico), sin embargo, las crisis precoces suelen reflejar un daño parenquimatoso subyacente. La aparición de crisis tardías repetidas determina el diagnóstico de epilepsia postraumática y se asocian con la existencia previa de hematomas intracraneales, contusiones cerebrales, fracturas de la base del cráneo o fracturas con hundimiento y coma postraumático¹².

– *Vómitos.* Acontecen hasta en un 11%. Lo más frecuente es que formen parte de un cortejo vegetativo inespecífico. Su importancia debe valorarse en el contexto de cada paciente y en relación con la aparición de otras alteraciones neurológicas. Su presencia, aún de forma repetida por sí sola, no justifica una intervención más agresiva, especialmente en pacientes con exploración neurológica normal.

– *Cefalea.* Debe ser valorada en el contexto de un cuadro de empeoramiento progresivo, junto con la presencia de otros signos y/o síntomas neurológicos. En general por sí sola no se ha demostrado ser un factor predictor de lesiones intracraneales.

– *Alteración de las funciones vitales.* Con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca y presión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden estar desencadenadas por una reacción vagal, al que suele acompañar vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones

del ritmo cardíaco, presión arterial o frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma.

– *Altura de la caída.* Cuanto menor es la altura desde la que cae un niño, menor es la energía del impacto. La altura debe ser utilizada como un criterio de severidad, independientemente del mecanismo concreto (caída, atropello, accidente deportivo, etc.). La presencia de un impacto de alta energía nos debe hacer sospechar la existencia de daño intracerebral, a pesar de una exploración neurológica normal o levemente alterada.

Exploración clínica

Es el segundo pilar, tras la anamnesis, en el tratamiento del paciente con TCE con el fin de determinar la actitud diagnóstica y terapéutica^{13,14}.

La secuencia de actuación más aceptada es la de A (vía aérea + control de columna cervical), B (ventilación), C (circulación), D (evaluación neurológica), E (examen físico), asumiendo que en la práctica real la evaluación y las medidas terapéuticas se llevan a cabo de forma simultánea.

La evaluación de los signos vitales es una medida imprescindible ante todo paciente con un TCE, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral.

Antes de iniciar cualquier exploración, deberemos valorar el estado y permeabilidad de la vía aérea (A), pero siempre bajo el más estricto control de la columna cervical. El control de la ventilación (B), requiere además control de los movimientos toracoabdominales, así como la auscultación pulmonar. La exploración de la circulación (C) debe abarcar por un lado el ritmo y la frecuencia, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal. La palpación del pulso radial o pedio es fácil de evaluar en el niño sano, pero cuando existe afectación circulatoria deberemos buscar un pulso central (carotídeo). La ausencia de dicho pulso o ante una bradicardia grave indicará que nos encontramos frente a una parada cardiorrespiratoria que requiere actuación inmediata con maniobras de reanimación cardiopulmonar. Se debe recordar que el pulso suele estar acelerado en una fase inicial, pero la variación brusca en su frecuencia, fundamentalmente la bradicardia, es indicativa de gravedad, es por ello por lo que se recomienda su control cada 2 h durante las primeras 12 h.

Si la perfusión de la piel es normal, las extremidades permanecerán sonrosadas y calientes, pero cuando existen signos de shock, observaremos frialdad acra, con alargamiento del relleno capilar (> 2 s).

Una presión arterial normal no es garantía de una hemodinámica adecuada. En los casos de hipotensión arterial importante conviene tener siempre en cuenta que esta puede tener tanto un origen extracraneal (por ejemplo, sangrado profuso de heridas en cuero cabelludo) como intracraneal (hematoma epidural o subgaleal o bien la disfunción del tronco de encéfalo en estadios terminales).

La profundidad del examen neurológico (D) está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar el nivel de conciencia, la exploración pupilar y, si está suficientemente reactivo, la función motora. Su objetivo es comprobar por una parte la capacidad funcional de la corteza cerebral y por la otra la función del tronco del encéfalo.

– *Nivel de conciencia.* El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la escala de coma de Glasgow (GCS). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior (tabla 1).

Tradicionalmente se ha considerado que un TCE es leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de conciencia igual o superior a 13 en la GCS (o bien en su adaptación para lactantes). En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. No obstante, algunos autores consideran que un TCE con un GCS inferior a 15 no puede ser considerado banal y proponen diferenciar el TCE mínimo (GCS = 15) del TCE leve (GCS de 14 y 13).

Se considera que el TCE es moderado si la puntuación es de 9 a 12, asociándose en estos casos una mortalidad en torno al 3% y es grave si la puntuación es de 3 a 8. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%.

– *Simetría y reactividad de las pupilas.* Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica (tabla 2).

– *Fondo de ojo.* Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 h. En esta exploración pueden detectarse también hemorragias retinianas, que recuerdan el zarandeo de un lactante.

– *Fuerza muscular.* Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS. Se efectúa en niños reactivos, en las 4 extremidades, utilizando una escala de valores de 0 a 5.

Tras la evaluación inicial procederemos a una exploración minuciosa y sistematizada por aparatos (E), que nos permitirá descartar

Lectura rápida



sobre la clasificación del TCE, que establece su gravedad basándose en la puntuación obtenida en la escala de coma de Glasgow (GCS) en la primera exploración física tras el traumatismo. En general, se clasificarán como TCE *mínimo* si tienen una puntuación de 15, TCE *leve* si tienen una puntuación en la GCS entre 14 y 15, TCE *moderado* entre 9 y 13, y TCE *grave* si es igual o menor de 8. Las causas de TCE varían según la edad. En los niños menores de 2 años, las más frecuentes son las caídas y los malos tratos y, en los mayores de 2 años, los accidentes de tráfico, las caídas en bicicleta y los accidentes deportivos.



Lectura rápida



La mayor dificultad en la valoración de los pacientes con TCE leve se encuentra en diferenciar aquellos pacientes con riesgo de presentar una lesión intracraneal (LIC) y, por lo tanto, de sufrir complicaciones, de los que tienen bajo riesgo, evitando procedimientos diagnósticos innecesarios.



Tabla 1. Escala de Glasgow y escala de Glasgow modificada para lactantes

Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
Apertura de ojos		Apertura de ojos	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Verbal		Verbal	
Orientado	5	Balbuceo	5
Confuso	4	Irritable	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto con el dolor	3
Sonidos inespecíficos	2	Quejidos con el dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Motora		Motora	
Obedece órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localiza el dolor	5	Retira al tocar	5
Retira al dolor	4	Retira al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1

lesiones asociadas al TCE y establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con

distinto estadio evolutivo o la presencia de signos indicativos de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros).

Tabla 2. Exploración pupilar

Pupilas	Tipo de lesión
Puntiformes (1-2 mm) y fijas	Lesión de la protuberancia
Pequeñas (2-3 mm) y reactivas	Lesión medular
Medianas (4-5 mm) y fijas	Lesión centroencefálica
Dilatadas y fijas: bilateral	Lesión cerebral reversible (shock, hemorragia masiva, etc.)
Dilatadas y fijas: unilateral	Lesión expansiva rápida ipsilateral (hemorragia subdural, hernia tentorial, lesión del núcleo del III par craneal)
Dilatadas y reactivas	Postictal

– *Cabeza.* Palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular (hemotímpano, signo de Battle, ojos en mapache, sospechoso de fractura de base simple, rinolicuorrea, otollicuorrea, salida de papilla encefálica por orificios naturales, alteración funcional de pares craneales indicativas de fracturas de base compleja).

– *Otras lesiones.* Lesiones de médula espinal (acompañan al 4-5% de los TCE), lesiones torácicas (dependen de la transferencia de grandes cantidades de energía), lesiones abdominales (comprenden casi el 5% de los ingresos por traumatismos generalizados), lesiones pélvicas (en el caso de atropellos), lesiones visuales (la ceguera central transitoria puede encontrarse ocasionalmente, a los 15-45 min después del traumatismo, pudiendo persistir desde unas horas hasta 10 días).

Exploraciones complementarias

El objetivo de la realización de pruebas complementarias es la identificación de lesiones en las estructuras óseas del cráneo o en el parénquima cerebral y en los espacios que lo rodean, en aquellos sujetos que se beneficien de una actuación médica o quirúrgica urgente minimizando así la morbilidad y mortalidad derivadas del daño cerebral secundario.

Radiografía simple de cráneo

La existencia de fractura es un factor de riesgo para la presencia de lesiones intracraneales pero su ausencia no la excluye^{15,16}. Debido a que se ha evidenciado la posibilidad de lesión intracraneal sin la presencia de fractura, y que la mayoría de las fracturas craneales no se asocian a un daño cerebral subyacente, con el estado actual del conocimiento se desaconseja la utilización sistemática de la radiografía craneal y sólo se admite su uso en algunas situaciones clínicas, más numerosas en menores de 2 años (tabla 3).

Tomografía computarizada

Constituye la técnica de neuroimagen de referencia en el TCE. No obstante, esta técnica no siempre está disponible, requiere una interpretación especializada, representa un coste económico considerable y posee unos potenciales efectos iatrogénicos^{17,18}. La dosis de radiación de una exploración (2,3 mSv) es superior a la radioexposición ambiental recibida en un año de vida, y para su realización en los lactantes y niños no colaboradores puede ser necesaria la sedación. Queda restringida a las situaciones clínicas con sospecha de lesión intracraneal^{19,20} (tabla 3).

Resonancia magnética

Ve limitada su utilización por el tiempo requerido para una exploración, su elevado coste y un menor rendimiento para reconocer el sangrado agudo intracraneal frente a la TC. Su utilización se debe reservar a aquellos pacientes en los que los resultados de la TC no expliquen el cuadro neurológico.

Ecografía

Su principal limitación es la necesidad de una fontanela craneal abierta y amplia y personal muy especializado; por otra parte, algunas lesiones pueden situarse en las zonas en las que no podemos acceder con el haz de ultrasonidos o no ser lo suficientemente grandes como para producir desplazamiento de la línea media y no permite identificar la presencia de fracturas craneales. Por todo esto, aún con una ecografía transfontanelar

Tabla 3. Indicaciones para la realización de radiografía de cráneo o tomografía computarizada craneal

Indicaciones de radiografía de cráneo

- Mayores de 2 años
 - Historia incierta o sospecha de maltrato
 - Sospecha de cuerpo extraño
 - Sospecha de fractura deprimida o herida penetrante
 - Ser portador de válvula de derivación intracraneal
- Menores de 2 años (además de las anteriores)
 - Hematoma o contusión en cuero cabelludo
 - Mecanismo de alta energía (por ejemplo, vehículos a motor)
 - Caída desde más de 50 cm de altura
 - Caída contra superficies duras (hormigón o madera)
 - Traumatismo no presenciado con la posibilidad de un mecanismo significativo

Indicaciones de TC craneal

- Mayores de 2 años
 - Cualquier alteración de la GCS en la exploración
 - Focalidad neurológica durante la exploración
- Signos de:
 - Fractura deprimida
 - Lesión penetrante
 - Fractura de la base
 - Pérdida de conciencia superior al minuto
 - Convulsión postraumática
 - Amnesia postraumática
 - Vómitos persistentes
 - Cefalea persistente
 - Irritabilidad
- Menores de 2 años
 - Cualquier alteración de la GCS modificada para lactantes
 - Focalidad neurológica durante la exploración
- Signos de:
 - Fractura deprimida
 - Lesión penetrante
 - Fractura de la base
 - Pérdida del conocimiento superior al minuto
 - Convulsión postraumática
 - Irritabilidad perdurable
 - Fractura de cráneo
 - Más de 2 episodios de vómitos

normal, no puede omitirse la realización de la TC craneal en aquellos pacientes con riesgo de lesión grave.

Ecografía Doppler transcraneal

Permite estudiar de manera no invasiva el flujo en las arterias que forman parte del polígono de Willis, ofreciendo información sobre la perfusión cerebral y patrones característicos de hipoperfusión, hipertensión intracraneal, hiperemia o vasoespasma²¹⁻²³.

Biomarcadores de lesión neurológica

Han sido estudiadas como marcadores de daño cerebral, la enolasa neuroespecífica (que aparece en el daño neuronal), la proteína S100B (que aparece por la muerte o lesión de los astrocitos)

Lectura rápida



La tomografía computarizada (TC) craneal es el procedimiento diagnóstico de elección para detectar una LIC aguda. Al tomar la decisión de realizar una TC se debe valorar tanto la importancia de identificar lesiones que, aunque poco frecuentes, pueden ser importantes, como los riesgos que conlleva su realización. La prevención del deterioro y del daño cerebral secundario en pacientes con TCE leve-moderado que inicialmente parece que tienen bajo riesgo es un elemento primordial para reducir la mortalidad por TCE.



Lectura rápida



Cuando el TCE es grave se requiere un esfuerzo de equipo, que implica la actuación rápida y eficaz del personal sanitario. El tiempo es un factor crítico en el tratamiento del niño con un TCE grave y la reanimación y la valoración deben de hacerse en estos casos al unísono.



y la proteína básica de la mielina (que indica lesión axonal). Las concentraciones de estas proteínas en el suero varían en relación con la intensidad de la lesión y el tiempo transcurrido desde su establecimiento²⁴. El empleo de estas sustancias puede suponer en el futuro grandes avances en relación con el manejo y el establecimiento de un pronóstico para los pacientes pediátricos con TCE.

Tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico

Al plantearnos el manejo terapéutico del TCE debemos ser conscientes de que bajo este concepto se engloba un amplio espectro patológico con lesiones y situaciones clínicas de muy diversa gravedad²⁵⁻²⁷.

El primer paso es garantizar el ABC (vía aérea, ventilación y circulación). Cualquier otra actuación es secundaria a esta prioridad. La inmovilización de la columna cervical con collarín semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando existe riesgo potencial de lesión medular²⁸.

- TCE mínimo: puntuación en la GCS de 15.
- TCE leve: puntuación en la GCS entre 13 y 14, mecanismo del impacto de baja energía, sin pérdida de conciencia y en la exploración no focalidad neurológica ni, en el caso de lactantes, presencia de hematoma y/o depresión en el cuero cabelludo. La actitud terapéutica será el alta domiciliaria tras la explicación y entrega a los padres de las recomendaciones necesarias para realizar una observación adecuada^{29,30} (Anexo 1).
- TCE moderado: puntuaciones entre 9 y 13. Deben ser observados en el centro hospitalario realizándose evaluaciones neurológicas de forma periódica. En los casos en los que se observen lesiones intracraneales en la TC inicial, esta deberá repetirse transcurridas 24 o 48 h con el fin de determinar su posible progresión o se objetive un deterioro en la situación neurológica. No está indicada la monitorización de la presión intracraneal (PIC) de manera sistemática, aunque en algunos casos en los que existan lesiones intracraneales puede ser considerada.
- TCE grave: pacientes con Glasgow $\leq$ 8, presencia de herida penetrante o lesiones sospechosas de fractura de la base del cráneo, independientemente de la exploración neurológica. La actuación terapéutica en este grupo

será determinante en el pronóstico del paciente. Las medidas iniciales deben dirigirse a evitar la aparición de lesiones secundarias, para ello se procederá a asegurar una vía aérea permeable con la columna cervical previamente inmovilizada, favoreciendo una ventilación y oxigenación adecuadas y a mantener una situación hemodinámica estable, evitando la hipotensión. Es necesario prestar atención desde el momento inicial a las posibles lesiones asociadas que también pueden poner en riesgo la vida del paciente.

Medidas específicas

- Monitorización y tratamiento de la hipertensión intracraneal: debe monitorizarse la PIC en todos aquellos pacientes con TCE graves (Glasgow entre 3 y 8) que presenten alteraciones en la TC craneal realizada al ingreso. También puede ser necesario recurrir a esta técnica en pacientes con TCE moderados cuando a causa de la sedación y/o anestesia requerida para su manejo se impida una valoración neurológica apropiada. Será de elección la utilización de un catéter intraventricular.
 - Medidas posturales: con el fin de mantener un adecuado drenaje venoso a través de las venas yugulares se recomienda el mantenimiento de la cabeza en posición semielevada a 30°.
 - Analgesia, sedación y bloqueo neuromuscular: aunque no existen datos en la literatura médica que lo avalen, parece razonable el uso de sedantes y/o analgésicos para el control del dolor y el estrés dado que ambos aumentan la demanda metabólica por parte del cerebro. Tampoco el uso de bloqueantes neuromusculares aporta mejoría en la supervivencia o el pronóstico; aunque probablemente la disminución del consumo de oxígeno que producen, también resulte favorable.
 - Drenaje de líquido cefalorraquídeo: se ha recomendado el drenaje de LCR como una de las medidas del primer escalón terapéutico para el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC).
 - Terapia hiperosmolar: el manitol actúa reduciendo la viscosidad sanguínea. Se administra de forma seriada (bolos) entre 0,25-1 g/kg peso. Se debe mantener la osmolaridad sérica < 320 mOsm/l.
- En cuanto al suero fisiológico hipertónico (entre 3 y 7,5%), su uso se ha ido incrementando en los últimos años³¹. El mecanismo de acción es similar al del manitol (gradiente osmolar y reológico), aunque se han descrito otras ventajas: restauración del potencial de membrana y el volumen celular, estimulación

Anexo 1

Recomendaciones para la observación domiciliar de pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico

¿Qué debe hacer en casa?

Observe al niño durante las 24 h siguientes por si aparece algún problema
Manténgalo en un ambiente tranquilo bajo la supervisión de un adulto
Si el niño tiene sueño puede dejarle dormir, pero despertándole cada 4 h, aproximadamente, para observar sus reacciones. Debe mantener un comportamiento adecuado
Si presenta dolor de cabeza puede tomar paracetamol o ibuprofeno a dosis habituales
Transcurridas 2 h sin vómitos ofrézcale una dieta blanda
A las 24 h del traumatismo, se puede reiniciar el ritmo normal de vida

¿Cuándo debe consultar de nuevo en un servicio de urgencias?

Si el niño vomita de nuevo en casa
Si presenta dolor de cabeza intenso o progresivo
Si su hijo está confuso, somnoliento, irritable o cuesta mucho despertarlo
Si el niño comienza con movimientos anormales, debilidad u hormigueo de extremidades, tiene dificultad para caminar, habla o ve mal o tiene las pupilas de diferente tamaño
Si observa salida de líquido claro o sangre por la nariz o los oídos
En general, cualquier síntoma que le resulte extraño o le preocupe

TCE: traumatismo craneoencefálico.

del péptido natriurético auricular y aumento del gasto cardíaco. En caso de utilización de sustancias hiperosmolares para el tratamiento de la HIC, es importante tener en cuenta que debemos tratar de mantener una volemia adecuada.

– Hiperventilación: la hiperventilación hace disminuir la PIC a expensas de provocar vasoconstricción cerebral lo cual puede provocar una disminución del flujo sanguíneo cerebral y, por lo tanto, tener un claro efecto nocivo debido a la isquemia. En la actualidad sólo se recomienda el empleo de la hiperventilación leve (PaCO_2 30-35 mmHg) ante la evidencia de una herniación cerebral inminente y en el manejo de la HIC refractaria a sedación, analgesia, relajación, tratamiento hiperosmolar y drenaje de LCR.

– Hipotermia: en la actualidad no existe evidencia de que la hipotermia constituya un tratamiento efectivo en pacientes con TCE grave³². Por otra parte, se recomienda evitar la hipertermia puesto que esta aumenta el daño cerebral tras el TCE.

– Corticoides: no está recomendado el empleo de corticoides puesto que no ha demostrado efectividad en el control de la HIC ni disminuir la mortalidad en pacientes con TCE³³. Su uso aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal y de infecciones.

– Cirugía descompresiva: la craniectomía descompresiva ha demostrado tanto disminuir la PIC como mejorar el pronóstico de los pacientes³⁴.

– Fármacos anticonvulsivantes: el uso de fenitoína en pacientes con TCE ha demostrado disminuir la frecuencia de aparición de convulsiones precoces. Dado que las convulsiones provocan aumento de las necesidades metabólicas cerebrales, se ha demostrado eficaz el uso de esta de manera profiláctica durante la primera semana posterior al TCE grave. El uso de anticonvulsivantes no ha demostrado eficacia en la prevención de las convulsiones tardías y por lo tanto no se recomienda más allá de los primeros 7 días.

– Control de la glucemia: se ha demostrado que aquellos pacientes con cifras de glucemia elevadas presentan un peor pronóstico³⁵, con mayor mortalidad, pero el control estricto de la glucemia no ha mostrado beneficios y sí riesgos asociados.

Bibliografía



● Importante ● ● Muy importante

1. Ruano Domínguez D, González Cortés R: Traumatismo craneoencefálico. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, editors. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2.ª edición. Madrid: Ergón; 2011. p. 865-74.
2. Bazarian JJ, McClung J, Cheng YT, Flesher W, Schneider SM. Emergency department management of mild traumatic brain injury in the USA. Emerg Med J. 2005;22:473-7.
3. Agran PF, Winn D, Anderson C, Trent R, Walton-Haynes L. Rates of pediatric and adolescent injuries by year of age. Pediatrics. 2001;108:E45.
4. Agran PF, Winn D, Anderson C, Trent R, Walton-Haynes L. Rates of pediatric injuries by 3-month intervals for children 0 to 3 years of age. Pediatrics. 2003;111 (6Pt1):e683-92.
5. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain. Injury Dev Neurosci. 2006;28:256-63.
6. Elorza J, Martí G, Cremades B, León P, Aleu M, Alvarez V. Consideraciones sobre los traumatismos craneoencefálicos pediátricos desde un servicio de urgencias. An Esp Pediatr. 1997;46:464-70.
7. Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L. Biomechanics and neuropathology of adult and pediatric head injury. Br J Neurosurg. 2002;16:220-42.
8. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C, et al. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. Arch Dis Child. 2004;89:653-9.
9. Dunning J, Daly JP, Lomas J-P, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K. Children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events (CHALICE) study group. Derivation of the children's head injury algorithm for

Bibliografía recomendada

Berger RP, Adelson PD, Richichi R, Kochanek PM. Serum biomarkers after traumatic and hypoxic brain injuries: insight into the biochemical response of the pediatric brain to inflicted brain injury. Dev Neurosci. 2006;28:327-35.

Postulan que las concentraciones séricas de biomarcadores pueden proporcionar información objetiva sobre la fisiopatología de la lesión cerebral. Comparan la evolución temporal de la enolasa neuronal específica (NSE), S100B y la proteína básica de mielina pediátrica después de una lesión cerebral en distintas situaciones clínicas y sugieren que la respuesta bioquímica del cerebro es distinta y esto puede tener implicaciones importantes para el tratamiento y el pronóstico de los niños con lesión cerebral.

Bibliografía recomendada

García JJ, Manrique I, Trenchs V, Suárez A, Martín L, Travería FJ, et al. Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. An Pediatr (Barc). 2009;71:31-7.

Revisa la actuación habitual ante un traumatismo craneal (TCE) leve en los servicios de urgencias y determina los factores predictivos más importantes de lesión intracraneal (LIC). Concluyen que la combinación de parámetros clínicos permite seleccionar de forma adecuada a los pacientes con TCE leve que precisan exploraciones complementarias y que el uso rutinario de la radiografía de cráneo no parece justificado.

- the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. Arch Dis Child. 2006;91:885-91.
10. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Lancet. 2009;374(9696):1160-70.
 11. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein SC, Vandelli A. Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79:567-73.
 12. Liesemer K, Bratton SL, Zebrock CM, Brockmeyer D, Statler KD. Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. J Neurotrauma. 2011;28:755-62.
 13. Jiménez R, García Teresa MA. Traumatismo craneoencefálico leve. En Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1.ª edición. Madrid: Ergón; 2004. p. 153-60.
 14. Serrano A, Casado Flores J, Martínez de Azagra A. Evaluación y tratamiento. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1.ª edición. Madrid: Ergón; 2004. p.166-77.
 15. ● Alcalá Minagorre PJ, Aranaz Andrés J, Flores Serrano J, Asensio García L, Herrero Galiana A. Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. An Pediatr (Barc). 2004;60:561-8.
 16. Beaudina M, Saint-Vil D, Ouim A, Mercier C, Crevier L. Clinical algorithm and resource use in the management of children with minor head trauma. J Pediatr Surg. 2007;42:849-52.
 17. ● Blackwell C D, Gorelick M, Holmes JF, Bandyopadhyay S, Kuppermann N. Pediatric head trauma: changes in use of computed tomography in emergency departments in the United States over time. Ann Emerg Med. 2007;49:333-4.
 18. Türedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, Yandi M. Clinical decision instruments for ct scan in minor head trauma. J Emerg Med. 2008;34:253-9.
 19. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, et al. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma. Ann Emerg Med. 2003;42:492-506.
 20. Haydel MJ, Shembekar AD. Prediction of intracranial injury in children aged five years and older with loss of consciousness after minor head injury due to nontrivial mechanisms. Ann Emerg Med. 2003;42:507-14.
 21. Ojha BK, Jha DK, Kale SS, Mehta VS. Trans-cranial Doppler in severe head injury: evaluation of pattern of changes in cerebral blood flow velocity and its impact on outcome. Surg Neurol. 2005;64:174-9.
 22. Llopart Pou JA, Abadal Centellas JM, Palmer Sans M, Pérez Bárcena J, Casares Vivas M, Homar Ramírez J, et al. Monitoring midline shift by transcranial color-coded sonography in traumatic brain injury. Intensive Care Med. 2004;30:1672-5.
 23. Chambers IR, Jones PA, Lo TYM, Forsyth RJ, Fulton B, Andrews PJD, et al. Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in pediatric head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:234-40.
 24. Berger RP, Adelson PD, Richichi R, Kochanek PM. Serum biomarkers after traumatic and hypoxemic brain injuries: insight into the biochemical response of the pediatric brain to inflicted brain injury. Dev Neurosci. 2006;28:327-35.
 25. Probst C, Pape HC, Hildebrand F, Regel G, Mahlke L, Giannoudis P, et al. 30 years of polytrauma care: an analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. Injury. 2009;40:77-83.
 26. Schnadower D, Vazquez H, Lee J, Dayan P, Roskind CG. Controversies in the evaluation and management of minor blunt head trauma in children. Curr Opin Pediatr. 2007;19:258-64.
 27. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. Pediatrics. 2001;107:983-93.
 28. Kamberling SN, Lutz N, Posner JC, Vanore M. Mild traumatic brain injury in children: practice guidelines for emergency department and hospitalized patients. Pediatr Emerg Care. 2003;19:431-40.
 29. Thiessen L, Woolridge DP. Pediatric minor closed head injury. Pediatr Clin N Am. 2006;53:1-26.
 30. García JJ, Manrique I, Trenchs V, Suárez A, Martín L, Travería FJ, et al. Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. An Pediatr (Barc). 2009;71:31-7.
 31. ● Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray SE, Goldstein B, et al, 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. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 11. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Cuidado Med. 2003;4 (3 Suppl):S40-4.
 32. Hutchison JS, Fmdova H, Lo TY, Guerguerian AM; Hypothermia Pediatric Head Injury Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Impact of hypotension and low cerebral perfusion pressure on outcomes in children treated with hypothermia therapy following severe traumatic brain injury: a post hoc analysis of the Hypothermia. Pediatric Head Injury Trial. Dev Neurosci. 2010;32:406-12.
 33. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al, 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. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med. 2003;4 (3 Suppl):S60-4.
 34. Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, Segura S, Navarro R, García 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.
 35. Smith RL, Lin JC, Adelson PD, Kochanek PM, Fink EL, Wisniewski S, et al. Relationship between hyperglycemia and outcome in children with severe traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med. 2011 (Epub ahead of print).