



Pediatría

<http://www.revistapediatria.org/>
DOI: <https://doi.org/10.14295/p.v52i3.121>



Originales

Trauma craneoencefálico en Pediatría: La importancia del abordaje y categorización del paciente pediátrico en el servicio de urgencias

William Javier Morales Camacho^a, Jessica Estefania Plata Ortiz^a, Sandra Plata Ortiz^b, Andrés Camilo Macías Celis^c, Yozsef Cárdenas Guerrero^c, Laura Ximena Nocua Alarcón^c, Ingrid Tatiana Pedrozo Díaz^c, Ana Milena Noguera^c

a Residente de Pediatría Universidad El Bosque (UEB), Semillero de Investigación posgrado de Pediatría (UEB), Bogotá D.C, Colombia

b Médico Universidad de Santander (UDES), Bucaramanga, Santander

c Médico Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), Bucaramanga, Santander.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 23 de noviembre de 2018

Aceptado el 24 de octubre de 2019

Palabras clave:

Traumatismos Craneocerebrales

Mortalidad

Niños con discapacidad

Medicina de Urgencia Pediátrica

R E S U M E N

El trauma craneoencefálico en población infantil continua siendo un grave problema de salud pública a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte y discapacidad permanente en pediatría. Realizar un adecuado proceso de clasificación o categorización para determinar la severidad del mismo y establecer la necesidad de estudios complementarios (tomografía computarizada) e instaurar un tratamiento médico oportuno de forma individualizada son algunas de las prioridades para el profesional de salud en el abordaje del paciente pediátrico con trauma craneoencefálico. Las manifestaciones clínicas de esta entidad varían según el grupo etario. Dentro de la etiología, las caídas accidentales ocupan el primer lugar en frecuencia en lactantes y preescolares, mientras que los accidentes de tránsito en calidad de pasajero o peatón conforman la primera causa de TCE en niños mayores (adolescentes). Existe la imperiosa necesidad de evaluar según el contexto clínico y social del paciente la presencia de traumatismo no accidental y maltrato infantil por su impacto negativo en el pronóstico vital y neurológico del paciente pediátrico. Con respecto al tratamiento deberá estar encaminado a evitar el daño cerebral secundario por los mecanismos de hipoxia, hipoperfusión cerebral, hipertensión endocraneana e hipertermia responsables de las secuelas neurológicas temporales o permanentes del mismo

*Autor para correspondencia. William Javier Morales Camacho
Correo electrónico: Wmoralesc@unbosque.edu.co

Cranioencephalic Trauma in Pediatrics: The importance of the approach and categorization of the pediatric patient

A B S T R A C T

Cranioencephalic trauma in children continues to be a serious public health problem worldwide, being the leading cause of death and permanent disability in pediatrics. Carrying out an adequate classification or categorization process to determine its severity and establish the need for complementary studies (computed tomography) and establish an opportune medical treatment in an individualized way are some of the priorities for the health professional in the approach of the pediatric patient with cranioencephalic trauma. The clinical manifestations of this entity vary according to the age group. Within the etiology, accidental falls occupy the first place in frequency in infants and preschoolers, while traffic accidents as a passenger or pedestrian are the first cause of TBI in older children (adolescents). There is an urgent need to evaluate, according to the clinical and social context of the patient, the presence of non-accidental trauma and child abuse due to its negative impact on the vital and neurological prognosis of the pediatric patient. With regard to treatment should be aimed at preventing secondary brain damage by the mechanisms of hypoxia, cerebral hypoperfusion, intracranial hypertension and hyperthermia responsible for temporary or permanent neurological sequelae thereof.

Keywords:

Meningitis
staphylococcal infections
ventriculoperitoneal shunt
infant

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) en población infantil continúa siendo un grave problema de salud pública a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte y discapacidad permanente en pediatría [1,2]. A su vez, el trauma craneoencefálico se define como toda lesión de compromiso central que puede ser responsable de una o más de las siguientes características; pérdida o disminución del estado de conciencia, amnesia, fractura de cráneo, alteraciones neurológicas y neuropsicológicas, desarrollo de lesiones intracraneales y/o muerte [3]. La Escala de Coma de Glasgow (ECG) es una de las herramientas más usadas para clasificar la severidad del mismo en el departamento de urgencias, una puntuación de 13-15 puntos se clasifica como un TCE leve, 9-12 puntos TCE moderado y ≤ 8 puntos indica un TCE severo [1,2]. La literatura describe que entre el 60-70% de los casos generalmente son categorizados como TCE leve. La importancia de realizar una adecuada clasificación del paciente pediátrico en el servicio de urgencias basada en una adecuada anamnesis, exploración física y neurológica exhaustiva, y la aplicación de diversas reglas de predicción clínica o escalas de severidad de trauma, radica en poder identificar con mayor precisión los pacientes que por su contexto clínico requieren la utilización de estudios complementarios tales como, la tomografía computarizada (TC) de cráneo o resonancia magnética nuclear [4], así como, favorecer el inicio de un tratamiento temprano y oportuno en pro de mejorar el pronóstico vital y disminuir el riesgo de secuelas tanto físicas como neurológicas [1,2].

EPIDEMIOLOGÍA

Las estadísticas reportadas recientemente en los Estados Unidos establecen que el TCE es responsable del 2% de todas las muertes a nivel nacional [5], se cree que cada 7 segundos ocurre un episodio de TCE y que cada 5 minutos ocurre una defunción por esta entidad principalmente en población joven [5]. Cada año, el TCE es responsable de alrededor de 500.000 visitas al servicio de urgencias, 95.000 hospitalizaciones, 5.000 nuevos casos de epilepsia en los sobrevivientes, 29.000 casos de discapacidad permanente y 7.000 muertes en población infantil [5,6], así como también se estima que anualmente es responsable de la utilización de aproximadamente mil millones de dólares para costear la atención de pacientes pediátricos con TCE, siendo una entidad responsable de grandes costos para el sistema de salud [2,6,7,8]. La incidencia del TCE en Estados Unidos oscila entre 175 a 367 por 100.000 habitantes; en países europeos tales como el Reino Unido varía entre 270 a 313 por 100.000 y en España la incidencia estimada es de alrededor 200 casos por 100.000 habitantes, existiendo una relación considerablemente mayor en paciente de sexo masculino [5]. En nuestro país cifras del Instituto Colombiano de Medicina Legal reportaron para el año 2013, 15.537 casos de lesiones accidentales, de los cuales cerca del 17% de los casos fueron fatales. Respecto a las muertes accidentales se observó que el trauma craneoencefálico estaba presente en más del 36% de los casos tanto en hombres como mujeres (36,28%, 39,1% respectivamente). Las edades que en las que más se reportaron muertes accidentales fueron los extremos de la vida (< 4 años y > 80 años) [9]. En un estudio realizado en la ciudad de Medellín por

Arango Soto y colaboradores, se documentó que del total de la muestra estudiada, el 64,4% de los pacientes eran varones y la mayoría de los casos pertenecían a población con bajo nivel socioeconómico, en el 58.9% de los casos se informaron eventos de TCE leve, el 41.1% restante fueron clasificados como eventos de TCE moderado a severo [10].

ETIOLOGÍA

Dentro de los mecanismos responsables del desarrollo de esta condición en pacientes pediátricos observamos que las caídas accidentales ocupan el primer lugar en frecuencia en lactantes y preescolares [11], sin embargo, en niños menores de 1 año el maltrato infantil constituye la primera causa de hemorragias intracraneales por lo que se deberá evaluar siempre la presencia de este factor de vulnerabilidad en este grupo etario. Los resultados y el pronóstico vital del maltrato infantil como etiología del TCE son mucho más pobres debido al desarrollo de secuelas físicas, neurológicas, emocionales y afectivas de mayor complejidad que se traducen en mayores tasas de mortalidad en este tipo de pacientes [12,13]. Por su parte, las actividades lúdicas o recreativas y caídas secundarias a las mismas son la principal etiología en pacientes escolares. Los accidentes de tránsito en calidad de pasajero o peatón conforman la primera causa de TCE en niños mayores principalmente adolescentes [2,10]. Se ha documentado que en escenarios como los accidentes de tránsito (en condición de pasajero o peatón) y en casos de caídas de alturas existe en más de un 50% de los casos la presencia de lesiones extracerebrales asociadas, principalmente a nivel ortopédico, torácico y facial [9].

FISIOPATOLOGÍA

Las particularidades anatómicas y fisiológicas en el paciente pediátrico convierten al TCE en una condición fisiopatológicamente distinta comparada con el resto de la población general [10,14], dado la existencia de algunas particularidades anatómicas en población infantil, tales como la presencia de una mayor área de superficie craneal respecto a su cuerpo, musculatura cervical más débil, componente óseo más delgado y friable, mayor contenido de agua y menor contenido de mielina [14], convierten al paciente pediátrico en un individuo con mayor predisposición al efecto de lesiones rotacionales y a los mecanismos de aceleración- desaceleración [10,15] razón por la cual es mucho más frecuente encontrar un patrón de lesión axonal difusa y edema agudo cerebral en población infantil comparado con el adulto [14,16]. Las consecuencias del TCE en el paciente pediátrico son más complejas y la probabilidad del desarrollo de secuelas permanentes está inversamente relacionada con la edad del paciente [14].

Clásicamente se han descrito dos etapas del daño cerebral originado por eventos traumáticos; el daño cerebral primario y el daño cerebral secundario. El daño cerebral primario hace referencia a la lesión tisular generada por el traumatismo

directo, dicha condición dependerá de los mecanismos de lesión, la intensidad y dirección del impacto, la resistencia del tejido y la región afectada por dicho trauma [13]. Este daño puede ser localizado o difuso, e incluye heridas en cuero cabelludo, fracturas de huesos del cráneo, hematomas, compromiso vascular y lesiones del parénquima cerebral [10]. Por su parte, el daño cerebral secundario hace referencia a la serie de eventos desencadenados por el trauma propiamente dicho a nivel bioquímico tales como la citotoxicidad, el estrés oxidativo, compromiso y lesión del área perilesional, liberación de sustancias pro-inflamatorias, muerte celular, entre otras [13], que favorecen aparición de entidades como hipotensión, hipoxia, hipercapnia, acidosis, hipertermia, hiperglicemia y aumento de la presión intracerebral (PIC) responsable en últimas de empeorar el pronóstico clínico y neurológico del paciente pediátrico [14]. Una importante diferencia entre estos 2 tipos de lesión radica que el daño cerebral secundario es potencialmente tratable, previsible y prevenible [14], razón por la cual, el manejo médico una vez reconocida y clasificada la severidad del TCE debe estar dirigido a evitar las lesiones secundarias incluyendo principalmente la hipoxemia, hipotensión e hipertermia [17].

En el contexto del TCE, a nivel bioquímico podemos observar un aumento significativo de la afluencia de calcio a nivel intracelular a expensas de una mayor unión de los aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) con receptores específicos de tipo N- metil D- aspartato (NMDA) y no-NMDA, este aumento en los niveles de este catión, está relacionado con diversos procesos como la activación de fosfolipasas principalmente fosfolipasa A2 y fosfolipasa C, alteraciones en la velocidad de conducción de membrana, regulación a la baja de genes que controlan los mecanismos de supervivencia y apoptosis celular, alteraciones mitocondriales, generación de radicales libres intracelulares (óxido nítrico, superóxido y peróxido de hidrógeno) que favorecen la lesión del ADN y membranas celulares [15,18], todo esto conlleva a una interrupción del flujo sanguíneo cerebral y favorece el desarrollo de edema cerebral progresivo, debido a la migración a través de la barrera hematoencefálica y hacia el sistema nervioso central de células sanguíneas proinflamatorias del tipo neutrófilos y macrófagos, que aumentan la liberación de diversas citoquinas endógenas agudizando y perpetuando dicho fenómeno, lo cual en última instancia favorece la lesión y muerte neuronal y la disfunción multiorgánica [15,18].

El reconocimiento de esta serie de eventos bioquímicos desencadenados por el TCE, se ha convertido en un gran avance en el ámbito clínico, generando grandes expectativas a corto y mediano plazo en el campo terapéuticos basados en manejos farmacológicos específicos encaminados a intervenir en los diferentes eventos moleculares referidos previamente, por ejemplo, el favorecimiento de un efecto calcioantagonista, bloqueo de los receptores NMDA, estimulación del efecto antiinflamatorio o antiapoptótico y la prevención en la liberación de radicales libres para evitar finalmente el daño y la muerte celular que reduciría el riesgo de secuelas temporales o permanentes de índole neurológico y funcional en el paciente pediátrico [15,18].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como hemos descrito previamente aproximadamente las 3/4 partes del total de casos de TCE en pediatría son clasificados como traumatismos leves [1,2], por lo que en la gran mayoría de los casos no existe una lesión cerebral ni manifestaciones clínicas asociadas [10,14]. La edad constituye un aspecto relevante tanto para la evaluación clínica como para en el pronóstico neurológico del paciente pediátrico. Los lactantes conforman un grupo etario donde existe un mayor riesgo de desarrollar lesiones cerebrales ante traumatismos mínimos debido a su menor masa cerebral y al mayor daño ocasionado por movimientos angulares o de aceleración [13]. Hemos observado que uno de los principales hallazgos en pacientes menores de 2 años respecto a niños mayores es la presencia de episodio(s) eméticos que pudiera estar relacionado con una estimulación del centro emético cerebral, una respuesta al dolor o un simple estímulo vagal, a pesar de esto, dicho síntoma no se correlaciona necesariamente con una lesión cerebral o TCE severo [1,2]. Algunos autores sugieren que el principal signo predictor de lesión cerebral está dado por la presencia de hematoma en cuero cabelludo [19]. La forma de presentación clínica en dicho grupo tiende a ser atípica y muy sutil, con ausencia en la gran mayoría de los casos de signos neurológicos focales [14]; la presencia de dichos signos, la alteración o deterioro en su nivel de conciencia y los hallazgos sugestivos de fractura de base de cráneo, deben siempre encaminarnos a descartar una lesión intracraneal [14] que afecte el pronóstico, la supervivencia y la recuperación clínica y neurológica del lactante. En pacientes mayores de 2 años, las manifestaciones clínicas y los hallazgos evidenciados en la exploración física tales como la alteración del estado de conciencia por más de 5 minutos, el deterioro neurológico progresivo, la presencia de crisis convulsivas o signos de focalización neurológica y el compromiso hemodinámico tienen un valor predictivo positivo para lesiones intracerebrales [14]. En fases tempranas del traumatismo pueden presentarse crisis diencefálicas secundarias a estimulación simpática y parasimpática evidenciadas por la presencia de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, sialorrea, espasticidad y posturas anormales de hiperextensión, dichas crisis generalmente se encuentran ligadas con un mayor compromiso y daño cerebral [20]. La disrupción del flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la presión intracerebral secundario a la serie de reacciones bioquímicas posterior al traumatismo [15] conforman el llamado síndrome de hipertensión endocraneana caracterizado por la tríada clásica de cefalea intensa generalizada, vómito en proyectil y papiledema, otras manifestaciones que pueden asociarse a dicha condición son las alteraciones comportamentales, deterioro del estado de conciencia, compromiso de pares craneales, anomalías del patrón respiratorio, la presencia de la tríada de Cushing clásica, es sugestiva de una herniación cerebral inminente [21].

ESCALAS DE EVALUACIÓN Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Realizar una adecuada evaluación y categorización del paciente pediátrico con TCE en el servicio de urgencias nos dará la oportunidad de determinar de forma correcta la necesidad de solicitar estudios complementarios en el abordaje y atención de dicha patología. Si bien la valoración neurológica es de vital importancia, no podemos descuidar la evaluación del resto de áreas o sistemas corporales en los que se pueda presentar complicaciones adicionales que impacte negativamente en la supervivencia del paciente, se cree que hasta en un 80% de los casos relacionados al TCE, particularmente hablando sobre TCE grave en pediatría existe compromiso a nivel torácico o abdominal [22], por lo que debe considerarse siempre esta entidad en el contexto del paciente politraumatizado [22] que implica la realización de una evaluación primaria, evaluación secundaria, estabilización y posterior traslado o derivación del paciente para su tratamiento definitivo [22].

La ECG pese a sus limitaciones principalmente en menores de 2 años, continua siendo la escala más utilizada a nivel mundial para categorizar la severidad del TCE en población infantil, dicha escala clasifica al paciente en tres diferentes categorías de acuerdo a su función motora, ocular y verbal (Ver tabla 1) [23]. La ECG ha demostrado su valor pronóstico y ayuda a predecir mortalidad en la atención del paciente pediátrico [24]. En el contexto del paciente pediátrico con TCE leve, las pruebas de predicción clínica podrían ser herramientas útiles a utilizar debido a que intentan determinar con mayor exactitud la necesidad de neuroimágenes en el abordaje clínico. Las principales pruebas de predicción conocidas en la actualidad son CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events), CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury) y PECARN (Paediatric Emergency Care Applied Research Network) [25]. CHALICE y CATCH tratan de identificar al paciente candidato a estudios adicionales (TC de cráneo) (Ver tabla 2), por su parte, PECARN busca determinar el paciente no candidato a la realización de dicho estudio y es la única de estas reglas que divide su evaluación de acuerdo a la edad del paciente (< 2 años - > 2 años) (Ver tabla 3) [25], esta escala se encuentra validada en países desarrollados [25]. La utilización de estas reglas de predicción clínicas puede favorecer una atención médica más costo-efectiva a través de estrategias como la observación clínica y neurológica del paciente en el servicio de urgencias que puede ser una alternativa eficaz para reducir la solicitud de estudios de radiología muchas veces innecesarios [25, 26]. En la actualidad, la tomografía de cráneo simple continúa siendo el estándar de oro dentro de los estudios de imágenes complementarias en TCE por su rentabilidad y valor diagnóstico, ya que tempranamente posee una alta especificidad en la identificación de lesiones intracraneales fundamentalmente en casos de mayor severidad en donde se ha demostrado contribuye a la reducción de la morbilidad y mortalidad [27,28,29], debido a que permite la visualización de lesiones de

carácter óseo, hemorrágico, inflamatorio o con efecto de masa [10]. Se sugiere que la tomografía de cráneo debe reservarse casi de forma estricta para los casos en los que existe pérdida del estado de conciencia superior a 5 minutos, puntuación de Glasgow <13, signos de focalización neurológica, deterioro neurológico y/o cambios comportamentales, sospecha o evidencia de fractura abierta o deprimida en el cráneo o en su base, fontanela tensa o signos de hipertensión endocraneana [1,2]. Los hallazgos más frecuentemente evidenciados en la tomografía son la presencia de hematomas subdurales (32%), fracturas lineales o deprimidas (25%), contusiones cerebrales (22%), entre otras [29]. Indirectamente mediante la utilización de este método de imagen pudiera evaluarse el pronóstico y la calidad de vida del paciente hasta 12 meses después del traumatismo, se ha evidenciado que hallazgos tomográficos como presencia de hemorragia intraventricular, lesión del parénquima cerebral, desviación de línea media ≥ 5 mm, hematomas subdurales ≥ 3 mm poseen un peor pronóstico clínico y neurológico [30].

Sin embargo, pese a las ventajas diagnósticas previamente mencionadas, existe una creciente preocupación en el ámbito clínico y académico por el uso indiscriminado de esta técnica por parte de algunos profesionales de la salud que no tienen en cuenta los riesgos o repercusiones de la misma. Los parámetros relevantes para realizar un uso cuidadoso de la TC están principalmente dados por el riesgo o necesidad de sedación farmacológica del paciente, su potencial neoplásico y los costos asociados [31]. Se estima que anualmente se realizan cerca de 7 millones de tomografías en los Estados Unidos en población infantil [32], aproximadamente el 50 % de los TCE leves son sometidos a dicho examen pero solo en un 10 % de los casos

existe evidencia de daño cerebral o lesión intracraneal [1,2] y solo en 1 % del total de casos se requiere una intervención neuroquirúrgica [4]. La prevalencia de alteraciones anatómicas o estructurales en dicho estudio es de aproximadamente 5% en pacientes con una puntuación de Glasgow al ingreso de 15, o del 30% en pacientes con Glasgow ≤ 13 [4], por lo que se considera que la TC de cráneo es usada innecesariamente hasta en un 30% de los casos [33]. Otro aspecto no menos importante atribuido a la radiación de esta técnica radiológica en la población pediátrica es el aumento del riesgo del potencial neoplásico hasta en 10 veces, principalmente del tejido tiroideo, mamario y gonadal [32]. Finalmente observamos que la tomografía posee un valor limitado o casi nulo en lesiones de fosa posterior, tallo cerebral y contusiones no hemorrágicas, compromiso medular, donde la resonancia nuclear magnética jugaría un papel importante puesto que posee una mayor sensibilidad diagnóstica y puede identificar lesiones intracraneales más sutiles comparado con la TC [34].

Otros métodos como la radiografía de cráneo han entrado en desuso puesto que de forma aislada no tiene ninguna utilidad o valor pronóstico en el abordaje del TCE en pediatría debido a que no proporciona información de la anatomía intracraneal, además, pueden existir lesiones intracraneales clínicamente importantes en ausencia de fractura de cráneo identificables con dicho estudio [35], sin embargo, algunos autores destacan su utilidad en lactantes con sospecha de maltrato o presencia de un hematoma en cuero cabelludo puesto que dicho hallazgo puede estar presente hasta en un 93% de los casos de lesión intracraneal en esta subgrupo poblacional en cuyo caso se procederá a realizar una TC de cráneo en aquellos que presenten

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

Respuesta	Escala de coma de Glasgow	Escala de coma de Glasgow modificada para lactantes*	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A orden verbal	A orden verbal	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado (conversa/palabras adecuadas)	Balbucea	5
	Confuso (conversa/palabras inadecuadas)	Llanto consolable	4
	Lenguaje inapropiado	Llanto persistente	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñe o se queja	2
	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta motora	Sigue ordenes	Movimientos espontáneos	6
	Localiza dolor	Localiza dolor	5
	Defensa al dolor	Defensa al dolor	4
	Flexión anormal	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	Extensión anormal	2
	Ninguna	Ninguna	1

Clasificación de severidad del TCE: 13-15: TCE leve, 9-12 puntos: TCE moderado, ≤ 8 puntos: TCE severo.

* Aplicar idealmente cada 1-2 horas según la condición y estado clínico y neurológico del paciente mientras se encuentre hospitalizado o bajo observación.

Fuente: Adaptado de referencia: 23

fractura lineal, abierta o deprimida de cráneo y/o diastasis importante (>4 mm) fractura abierta o deprimida de cráneo [19]. El electroencefalograma, la gammagrafía cerebral y los potenciales evocados pudieran ser estudios complementarios útiles dependiendo del contexto clínico de cada paciente [14,20].

En las últimas décadas, se ha estudiado el papel que pudiera tener algunos biomarcadores séricos como la enolasa neuronal específica y la Proteína S100B en el contexto del TCE [2]. Algunos estudios han documentado que la Proteína S100B puede ser incluso más sensible en la identificación de lesión cerebral que

la TC de cráneo, adicionalmente, la utilización de forma rutinaria de este biomarcador en el servicio de urgencias, podría reducir significativamente la cantidad de tomografías solicitadas en TCE leve [36]. La medición debería realizarse idealmente en las primeras 3 horas posteriores al trauma. Finalmente e independiente de la realización o no de estudios complementarios en el abordaje del paciente pediátrico, siempre que se considere dar egreso médico debe darse recomendaciones o signos de alarma claros y específicos a padres o cuidadores para consultar el departamento de urgencias [37,38].

Tabla 2. Escala CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events) y escala CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury).

Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events (CHALICE)	Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury (CATCH)
<p>Se requiere una TAC de cráneo si se encuentra presente alguno de los siguientes:</p> <p>Historia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de conciencia presenciada de > 5 minutos de duración. - Historia de la amnesia (ya sea antegrada o retrógrada) de > 5 min de duración. - Somnolencia anormal (definida como somnolencia excesiva a consideración del médico examinador) - ≥ 3 vómitos después de lesión - Sospecha de lesión no accidental - Convulsión después de un trauma en cabeza en un paciente que no tiene antecedentes de epilepsia <p>Examen</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECG <14 o ECG <15 si tiene <1 año - Sospecha de lesión craneal penetrante o deprimida o fontanela tensa - Signos de fractura de base de cráneo (presencia de sangre o LCR en oreja o nariz, ojos de panda, signo de Battle, hemotímpano, crepitación facial o lesión facial grave) - Focalización neurológica (cualquier signo de focalización neurológica, incluyendo alteraciones motoras, sensitivas, de coordinación o reflejos) - Presencia de contusiones, hematomas, edema o laceraciones > 5 cm si <1 año de edad. <p>Mecanismo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Accidente de tránsito a alta velocidad ya sea como peatón, ciclista o pasajero (definido como accidente con velocidad > 40 m/h). - Caída de > 3 metros de altura. - Lesión con proyectil u objeto de alta velocidad. <p>Si ninguna de las variables anteriores está presente, el paciente posee bajo riesgo de patología intracraneal.</p>	<p>La TAC de cráneo es necesaria solo en niños con TCE leve* y cualquiera de los siguientes hallazgos:</p> <p>Alto riesgo (necesidad de intervención neurológica)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Puntaje de ECG <15 a las 2 horas después de la lesión 2. Sospecha de fractura de cráneo abierta o deprimida 3. Historia de empeoramiento de cefalea 4. Irritabilidad al examen físico <p>Riesgo medio (lesión cerebral en TAC de cráneo)</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Cualquier signo de fractura de base de cráneo (hemotímpano, signo de ojos de 'mapache', otorraquía o rinorraquía, signo de Battle) 6. Hematoma grande en el cuero cabelludo. 7. Mecanismo peligroso de lesión (accidente automovilístico, caída desde una elevación de ≥ 3 pies (≥ 91 cm) o 5 escaleras, caída de bicicleta sin casco) <p>* Un TCE leve se define como una lesión en las últimas 24 horas asociada con la pérdida de conciencia presenciada, amnesia definitiva, desorientación, vómitos persistentes (≥ 1 episodio) o irritabilidad persistente (en un niño <2 años) en un paciente con puntaje de ECG de 13-15.</p>

Fuente: Adaptado de referencia: 25

Tabla 3. Escala PECARN (Paediatric Emergency Care Applied Research Network)

Paediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN)
<p>Menores de 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECG \leq a 14 puntos - Alteración del estado de conciencia - Fracturas palpables a nivel craneal, presencia de hematomas a nivel occipital, parietal o temporal, - Mecanismo severo de lesión - Pérdida del estado de conciencia > 5 segundos, comportamiento anormal referido por los padres o cuidadores. <p>Mayores de 2 años</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECG \leq a 14 puntos - Alteración o pérdida del estado de conciencia - Signos de fractura de base de cráneo, presencia de episodios eméticos o cefalea severa. - Mecanismos graves de lesión, <p>Ante la ausencia de cualquiera de las manifestaciones o hallazgos previamente mencionados sin importar el grupo de edad no se recomienda someter al paciente a la realización de una tomografía de cráneo.</p>

Fuente: Adaptado de referencia: 25

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente pediátrico en el servicio de urgencias debe tener un enfoque global y multidisciplinario, encaminado a evitar el daño cerebral secundario y las secuelas neurológicas del mismo [10,13]. Las medidas generales deben implementarse de forma temprana y oportuna: mantener una posición neutra de la cabeza, elevación de la cabecera de la cama a 30° para favorecer un adecuado drenaje venoso a través de las venas yugulares, fluidoterapia temprana, preservar un estado de normoglicemia, prevenir la hipertermia y mantener un adecuada sedación o analgesia [14,17]. Como bien describimos previamente, los mecanismos fisiopatológicos desencadenados por el evento traumático tales como la hipercapnia, acidosis, hipertermia, hiperglucemia, hipoxia, hipotensión y aumento de la presión intracraneal son los responsables de exacerbar o reagudizar el daño cerebral primario subyacente [14,17], que favorecerá un mayor número de secuelas temporales o permanentes y una peor recuperación neurológica, por tanto, el manejo agudo debe ir encaminado a evitar o prevenir injurias secundarias como la hipoxia, hipoperfusión cerebral, hipertensión endocraneana y la hipertermia [17]. Dichos objetivos se logran mediante el control y aseguramiento de la vía aérea que garanticen una buena ventilación y aporte de oxígeno a órganos vitales; la hiperventilación solo deberá considerarse en paciente con los signos clásicos de la tríada de Cushing sugestivos de una herniación cerebral inminente o que

presenten un deterioro neurológico progresivo a pesar de la corrección de la hipotensión e hipoxemia [1,2]. El manejo de la hipoperfusión cerebral deberá hacerse de forma rápida y efectiva mediante el uso de cristaloides, en paciente cuya respuesta sea pobre a dicho manejo se debe contemplar la posibilidad del inicio de fármacos vasoactivos que garanticen una presión de perfusión cerebral mínima de 40 mmHg independientemente de la edad del paciente según las últimas recomendaciones de guías internacionales [10,17]. La utilización de la terapia osmótica mediante el uso de manitol y/o solución salina hipertónica al 3% para la reducción de la presión intracraneal (PIC) ha mostrado beneficios en la prevención de intervenciones secundarias y menor mortalidad en población infantil [17,39]. Adicionalmente a los tratamientos previamente referidos, se ha demostrado la necesidad y consecuente utilidad de la sedoanalgesia, el control de temperatura, uso de medicación anticonvulsivante, soporte nutricional, control glucémico y metabólico y terapia de rehabilitación temprana en el abordaje del paciente pediátrico con TCE moderado o severo [17,39]. No existe evidencia del efecto beneficioso del empleo de corticoides o bloqueantes neuromuscular en este tipo de paciente [17,39]. Cabe destacar que los pacientes categorizados como TCE moderado o severo deberán ser derivados al menos al servicio de hospitalización e idealmente a una unidad de cuidado intensivo pediátrico principalmente aquellos clasificados como TCE severo con el fin de tener un seguimiento, valoración y un manejo médico más estricto [17]. La Tabla 4 describe los principales medicamentos utilizados en el tratamiento del paciente pediátrico con TCE severo.

Tabla 4. Medicamentos en TCE severo

Efecto Farmacológico	Medicamentos	Comentario
Sedantes	Midazolam: bolo inicial 0.1-0.2 mg/kg/i.v. continuando infusión 0.1-0.4 mg/kg/h/i.v.	Puede causar hipotensión
Analgésicos	- Remifentanilo: 6-9 µg/kg/h/i.v. (0.1-0.15 µg/kg/min) - Fentanilo: bolo inicial 1-2 µg/kg/i.v., continuando infusión 1-2 µg/kg/h/i.v. - Morfina: bolo inicial 0.1 mg/kg/i.v., continuando 10-30 µg/kg/h/i.v.	Precaución con velocidad de administración por el riesgo de tórax leñoso.
Relajantes musculares	- Rocuronio: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg/i.v., continuando 0,3- 0,6 mg/kg/h/i.v. Precaución con velocidad de administración por el riesgo de tórax leñoso. - Vecuronio: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 0,05-0,1mg/kg/h/i.v.	Duración 60 min. Usar cuando está contraindicada la succinilcolina.
Disminución presión intracraneal	Terapia hiperosmolar - Manitol 20%: 0.25-1 g/kg/i.v. en 10 min. Se puede repetir cada 2-8 horas. - Solución salina hipertónica 3%: 2-5 ml/kg/dosis en 10 min. Se puede repetir cada 2-6 horas. Infusión continua: 0.1-1 ml/kg/h/i.v. • Coma barbitúrico - Pentobarbital: bolo inicial 10 mg/kg en 30 min, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/hora, - Tiopental: bolo inicial 5-10 mg/kg. Mantenimiento 3-5 mg/kg/hora.	Manitol: No administrar si Osm suero > 320 mOsm/L. Solución salina hipertónica: No administrar si Osm suero > 360 mOsm/L. Neuroprotector. No usar si hay inestabilidad hemodinámica.
Anticonvulsivante profiláctico	Fenitoína: bolo inicial 20 mg/kg/i.v. en 30-60 min. Mantenimiento 5 mg/kg/día cada/12 h	

Fuente: Adaptado de referencia: 13

PRONÓSTICO

El impacto generado alrededor de este grave problema de salud pública tanto a nivel mundial como nacional constituye un aspecto álgido en el ámbito clínico y social para el médico general, especialistas y subespecialistas. Con respecto a los factores pronósticos vinculados con el TCE observamos una relación directa con la severidad del mismo, mecanismo de lesión, edad del paciente, puntuación de la ECG, desarrollo de signos de focalización neurológica o reagudización del daño cerebral primario subyacente por la serie de procesos bioquímicos y moleculares desencadenados posterior a dicho evento [10, 17,22].

CONCLUSIONES

El TCE en población infantil continúa siendo en la actualidad un grave problema de salud pública debido a sus importantes implicaciones, secuelas físicas y neurológicas en el paciente pediátrico a mediano y corto plazo, a su vez constituye la principal causa de muerte y discapacidad permanente en este grupo poblacional. Los lactantes siguen siendo un grupo con una mayor vulnerabilidad a esta entidad debido a sus características anatómicas y fisiológicas, por lo que debemos ser muy diligentes en su abordaje y manejo médico oportuno desde el servicio de urgencias de cada institución debido al mayor riesgo de complicaciones asociadas, a su vez, una entidad que el profesional de salud no deberá pasar por alto, es la presencia de TCE ocasionado de forma no accidental, puesto que, las secuelas físicas y/o neurológicas, así como el riesgo de muerte en dichos pacientes es mayor comparado con el trauma accidental [12,13].

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los Doctores Javier Alfonso Aguilar Mejía y Nicolás Ignacio Ramos Rodríguez por la asesoría y el apoyo académico brindado durante la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Fundaró C, Caldarelli M, Monaco S, Cota F, Giorgio V, Et al. Brain CT scan for pediatric minor accidental head injury. An Italian experience and review of literature. *Childs Nerv Syst.* 2012; 28:1063-1068.
2. Berger RP, Adelson PD. Evaluation and Management of Pediatric Head Trauma in the Emergency Department: Current Concepts and State-of-the-Art Research. *Clin Ped Emerg Med.* 2005; 6: 8-15.
3. Thurman DJ, Sniezek JE, Jonson D, Greenspan A, Smith SM. Guidelines for surveillance of central nervous system injury. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Atlanta, Georgia; 1995.
4. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ, Et. al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004; 43 Suppl: 61-75.
5. Lozano Losada A. Trauma craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *revista facultad de salud Universidad Surcolombiana.* 2009; 1: 63-76.
6. Hamilton NA, Keller MS. Mild traumatic brain injury in children. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2010; 19: 271-278.
7. Enrione MA. Current concepts in the acute management of severe pediatric head trauma. *Clinical Pediatric Emergency Medicine.* 2001; 2: 28-40.
8. Blackwood BP, Bean JF, Sadecki-Lund C, Helenowski IB, Kabre R, Hunter CJ. Observation for isolated traumatic skull fractures in the pediatric population: unnecessary and costly. *J Pediatr Surg.* 2016; 51(4):654-8.
9. Moreno Lozada SL. Comportamiento de muertes y lesiones accidentales, Colombia, 2013. Disponible en <http://www.medicinalegal.gov.co/documents/20143/49517/Muertes+y+lesiones+accidentales.pdf>.
10. Arango Soto D, Quevedo Vélez A, Montes Gallo A, Cornejo Ochoa W. Epidemiología del trauma encefalocraneano (TEC) en 90 lactantes mayores y preescolares atendidos en un servicio de urgencias pediátricas de tercer nivel, en Medellín, Colombia. *IATREIA.* 2008; 21(3): 271-279.
11. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents: Chapter 4. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4:S1228.
12. Shein SL, Bell MJ, Kochanek PM, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, Feldman K, Et al. Risk factors for mortality in children with abusive head trauma. *J Pediatr.* 2012;161(4):716-722.
13. E. Pérez Suárez, A. Serrano, J. Casado Flores. Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. *Revista Española de Pediatría.* 2010; 66: 60-72.
14. Manrique Martínez I, Alcalá Minagorre PJ. Manejo del Traumatismo craneal pediátrico. *Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Urgencias Pediátricas.* SEUP-AEP. 2010.
15. Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon-Miranda W, Alcalá-Cerra G, Blancas Rivera MA, Et al. Severe Cranioencephalic Trauma: Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. *Bull Emerg Trauma.* 2016; 4(1): 8-23.
16. Farrell CA, Canadian Paediatric Society, Acute Care Committee. Management of the paediatric patient with acute head trauma. *Paediatr Child Health.* 2013;18(5):253-8.
17. Williams K, Wainwright MS. Pathophysiology and Management of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury in Children. *J Child Neurol.* 2016; 31(1):35-45.
18. Ozturk H, Yagmur Y, Ozturk H. The prognostic importance of serum IL-1beta, IL-6, IL-8 and TNF-alpha levels compared to trauma scoring systems for early mortality in children with blunt trauma. *Pediatr Surg Int.* 2008; 24(2):235-9.
19. Beaudin M, Saint-Vil D, Ouimet A, Mercier C, Crevier L. Clinical algorithm and resource use in the management of children with minor head trauma. *J Pediatr Surg.* 2007;42(5):849-52.
20. Pascual Pascual SI. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Síndrome de Guillain-Barré, Asociación Española de Pediatría, Madrid, Spain. 2008.
21. TG L, CE W. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure in children. In: AANS PR, editor. *Pediatric neurosurgical intensive care.* 2a ed: Andrews BT, Hammer GB; 1997. p. 37-57.

22. Martínez Parada Y, Lince Varela R, Quevedo Vélez A, Duque Martelo JI. *El niño en estado crítico*. 2a ed 2011. 824 p.
23. Lumba-Brown A, Pineda J. Evidence-based assessment of severe pediatric traumatic brain injury and emergent neurocritical care. *Semin Pediatr Neurol*. 2014;21(4):275-83.
24. Cicero MX, Cross KP. Predictive value of initial Glasgow coma scale score in pediatric trauma patients. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29(1):43-8.
25. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, Dunning J, Babl FE. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J*. 2012;29(10):785-94.
26. Nishijima DK, Yang Z, Urbich M, Holmes JF, Zwienenberg-Lee M, Melnikow J, et al. Cost-effectiveness of the PECARN rules in children with minor head trauma. *Ann Emerg Med*. 2015;65(1):72-80.e6.
27. Matich SM. Just Pediatrics: Pediatric Minor Head Injury, Computed Tomography Imaging, and Evidence-Based Practice in Emergency Departments. *Journal of Radiology Nursing*. 2016; 35(2): 156-158.
28. Kemp A, Nickerson E, Trefan L, Houston R, Hyde P, Pearson G, Et al. Selecting children for head CT following head injury. *Arch Dis Child*. 2016;0:1-6.
29. Rivara F, Tanaguchi D, Parish RA, Stimac GK, Mueller B. Poor prediction of positive computed tomographic scans by clinical criteria in symptomatic pediatric head trauma. *Pediatrics*. 1987;80(4):579-84.
30. Swanson JO, Vavilala MS, Wang J, Pruthi S, Fink J, Jaffe KM, Et al. Association of initial CT findings with quality-of-life outcomes for traumatic brain injury in children. *Pediatr Radiol*. 2012; 42:974-981.
31. Stanley RM, Hoyle JD Jr, Dayan PS, Atabaki S, Lee L, Lillis K, Et al. Emergency department practice variation in computed tomography use for children with minor blunt head trauma. *J Pediatr*. 2014;165(6):1201-1206.
32. Shah NB, Platt SL. ALARA: is there a cause for alarm? Reducing radiation risks from computed tomography scanning in children. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20(3):243-7.
33. Ron E. Ionizing radiation and cancer risk: evidence from epidemiology. *Pediatr Radiol*. 2002; 32:232-237.
34. Aquino C, Woolen S, Steenburg SD. Magnetic resonance imaging of traumatic brain injury: a pictorial review. *Emerg Radiol*. 2015; 22(1):65-78.
35. 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(3):258-64.
36. Oris C, Pereira B, Durif J, Simon-Pimmel J, Castellani C, Manzano S, et al. The Biomarker S100B and Mild Traumatic Brain Injury: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2018; 141(6):e20180037.
37. Davis RL, Hughes M, Gubler KD, Waller PL, Rivara FP. The use of cranial CT scans in the triage of pediatric patients with mild head injury. *Pediatrics*. 1995; 95(3):345-9.
38. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. Disponible en https://seup.org/pdf_public/hojas_padres/tce.pdf.
39. Mtaweh H, Bell MJ. Management of pediatric traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol*. 2015;17(5):348.