



FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Pediatría

**FACTORES PRONÓSTICOS PRECOCES DE
MORBIMORTALIDAD EN EL
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
GRAVE EN NIÑOS**

TESIS DOCTORAL

Raquel Jiménez García

Madrid, 2015

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Juan Casado, por ser el principal impulsor de este trabajo. Gracias a su apoyo y contagioso entusiasmo he podido llevar a cabo este proyecto. Su capacidad de trabajo, su inagotable ilusión por mejorar la atención de nuestros pacientes, por innovar y enseñar han sido siempre un estímulo y un ejemplo para mí.

A la Dra. Ana Serrano, por ser mi maestra y amiga, por saber escoger siempre la palabra adecuada, por sus consejos y ayuda en la realización de este trabajo.

Gracias a ambos, por dirigir mi tesis y, sobre todo, por vuestro cariño.

A todos los profesionales del Hospital Universitario Niño Jesús, que han participado en la atención de los niños con traumatismo craneoencefálico grave.

A Gustavo Albi, que con su generosa colaboración me ayudó en la interpretación de la radiología.

A mis compañeros de trabajo y amigos, por su apoyo.

A nuestros pacientes y sus familias, por ser la razón de esta investigación.

A mi familia, por ser la razón de todo.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- AIC:** Criterio de información de Akaike
- AUC:** Área bajo la curva
- AVD:** Actividades de la vida diaria
- BHE:** Barrera hematoencefálica
- CD:** Craniectomía descompresiva
- CDC:** Centros para el control y la prevención de enfermedades
- DE:** Desviación estándar
- E:** Especificidad
- ENE:** Enolasa neuronal específica
- DLM:** Desviación de la línea media
- ECG:** Escala de Coma de Glasgow
- FSC:** Flujo sanguíneo cerebral
- GFAP:** Proteína glial fibrilar ácida
- GOS:** Glasgow Outcome Scale
- GOS-E:** Glasgow Outcome Scale Extended
- HED:** Hematoma epidural
- HNJ:** Hospital Universitario Infantil Niño Jesús
- HTIC:** Hipertensión intracraneal
- HIV:** Hemorragia intraventricular
- HSA:** Hemorragia subaracnoidea
- HSD:** Hematoma subdural
- IL1- β :** Interleucina 1- β
- IC 95%:** Intervalo de confianza del 95%
- ITP:** Índice de Trauma Pediátrico
- KOSCHI:** King's Outcome Scale for Childhood Injury
- LAD:** Lesión axonal difusa
- MCP-1:** Proteína-1 de monocitos
- OR:** Odds ratio
- PBM:** Proteína básica de mielina

PIC: Presión intracraneal

PLT: Politraumatizado

PAM: Presión arterial media

PPC: Presión de perfusión cerebral

PCR: Parada cardiorrespiratoria

RIQ: Rango intercuartílico

ROC: Curva característica operativa para el receptor

RR: Riesgo relativo

S: Sensibilidad

SSH: Suero salino hipertónico

TA: Tensión arterial

TAS: Tensión arterial sistólica

TCDB: Traumatic Coma Data Bank

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TCEG: Traumatismo craneoencefálico grave

TGB- β : Factor de crecimiento transformante β

TNF- α : Factor de necrosis tumoral α

UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	1
1.1	DEFINICIÓN E IMPORTANCIA DEL TCE GRAVE EN NIÑOS	3
1.2	FISIOPATOLOGÍA DEL TCE	5
1.2.1	LESIÓN PRIMARIA	5
1.2.2	LESIÓN SECUNDARIA	7
1.3	PECULIARIDADES DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO	11
1.4	PRINCIPALES ESTUDIOS SOBRE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN EL TCE GRAVE	13
1.5	FACTORES PRONÓSTICOS EN EL TCE GRAVE	15
1.5.1	FACTORES GENÉTICOS	16
1.5.2	FACTORES DEMOGRÁFICOS: EDAD, SEXO Y RAZA	17
1.5.3	MECANISMO DE LESIÓN	18
1.5.4	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	19
1.5.5	DIÁMETRO PUPILAR Y REFLEJO FOTOMOTOR	25
1.5.6	HIPOSENSIÓN E HIPOXEMIA	26
1.5.7	CONVULSIONES	27
1.5.8	LESIONES EXTRACRANEALES	28
1.5.9	PRUEBAS DE LABORATORIO	28
1.5.10	HALLAZGOS EN LA TC CRANEAL	30
1.5.11	PRESIÓN INTRACRANEAL Y PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL	36
1.5.12	OTROS FACTORES PRONÓSTICOS EN INVESTIGACIÓN	39
1.6	UNIDADES DE REFERENCIA PARA LA ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO Y SU INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO DEL TCE GRAVE	40
1.7	SECUELAS DEL DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO EN EL NIÑO	43
1.7.1	MOTORAS	43
1.7.2	EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA	43
1.7.3	PARES CRANEALES	43
1.7.4	NEUROCOGNITIVAS	44
1.7.5	EMOCIÓN Y COMPORTAMIENTO	45
1.7.6	RENDIMIENTO ACADÉMICO	45
1.7.7	SOCIALES Y FAMILIARES	46
1.8	ESCALAS PARA LA MEDICIÓN DE LAS SECUELAS	48
1.8.1	GLASGOW OUTCOME SCALE	48
1.8.2	KING'S OUTCOME SCALE FOR CHILDHOOD HEAD INJURY	49
1.8.3	WEEFIM	50
1.8.4	TEST NEUROCOGNITIVOS	51
1.9	TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE	51
1.9.1	RESUCITACIÓN Y TRATAMIENTO PRE-UCIP	51
1.9.2	CIRUGÍA	52
1.9.3	TRATAMIENTO EN UCIP	53
2	JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	57
2.1	JUSTIFICACIÓN	59

2.2	HIPÓTESIS	60
2.3	OBJETIVOS	60
2.3.1	OBJETIVO PRINCIPAL	60
2.3.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS	60
3	MATERIAL Y MÉTODOS	61
3.1	HOSPITAL Y CARACTERÍSTICAS DE LA UCIP	63
3.2	PACIENTES	63
3.2.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	63
3.2.2	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	63
3.3	DISEÑO DEL ESTUDIO	63
3.4	TRATAMIENTO DURANTE LOS AÑOS DE ESTUDIO	64
3.5	DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO	65
3.6	EVALUACIÓN DEL RESULTADO CLÍNICO	66
3.7	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	67
4	RESULTADOS	69
4.1	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	71
4.2	MECANISMO DE LESIÓN	74
4.3	ATENCIÓN PRE-UCIP	82
4.3.1	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	82
4.3.2	PUPILAS	85
4.3.3	HIPOTENSIÓN, HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA	85
4.3.4	CONVULSIÓN	86
4.3.5	ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO (ITP)	87
4.4	ATENCIÓN HOSPITALARIA (PRIMERAS 24 HORAS)	88
4.4.1	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	88
4.4.2	PUPILAS	90
4.4.3	HIPOTENSIÓN, HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA	90
4.4.4	CONVULSIÓN	91
4.4.5	HIPOTERMIA	92
4.4.6	LESIONES EXTRACRANEALES	92
4.5	PRUEBAS DE LABORATORIO	94
4.6	TC CRANEAL	97
4.6.1	TC NORMAL/ANORMAL	97
4.6.2	FRACTURAS CRANEALES	98
4.6.3	TIPO DE HEMATOMA INTRACRANEAL	99
4.6.4	LESIÓN AXONAL DIFUSA	100
4.6.5	SIGNOS RADIOLÓGICOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	101
4.6.6	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	102
4.6.7	CLASIFICACIÓN DE MARSHALL	103
4.6.8	ASOCIACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y OTRAS VARIABLES	104
4.7	PRESIÓN INTRACRANEAL	106
4.8	TRATAMIENTO HOSPITALARIO	111
4.8.1	MEDIDAS GENERALES	111

4.8.2	CIRUGÍA	112
4.8.3	MEDIDAS DE PRIMER NIVEL	115
4.8.4	MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL	116
4.9	PRONÓSTICO	121
4.9.1	MORTALIDAD	121
4.9.2	MORBILIDAD	123
4.10	ANÁLISIS MULTIVARIANTE/MODELOS PRONÓSTICOS	127
5	<u>DISCUSIÓN</u>	<u>133</u>
5.1	FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	135
5.2	MECANISMO DE LESIÓN	136
5.3	TRIAGE Y TRANSPORTE	140
5.4	FACTORES CLÍNICOS	141
5.4.1	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	141
5.4.2	PUPILAS	144
5.4.3	HIPOSENSIÓN E HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA	145
5.4.4	CONVULSIONES E HIPOTERMIA	147
5.4.5	LESIONES EXTRACRANEALES	147
5.5	PRUEBAS DE LABORATORIO	149
5.6	TC CRANEAL	151
5.7	PRESIÓN INTRACRANEAL	154
5.8	TRATAMIENTO	156
5.9	MORBIMORTALIDAD	160
5.1	ANÁLISIS MULTIVARIANTE	163
5.2	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	164
6	<u>RESUMEN</u>	<u>167</u>
7	<u>CONCLUSIONES</u>	<u>173</u>
8	<u>ANEXOS</u>	<u>177</u>
8.1	REGISTRO POLITRAUMA UCIP	179
8.2	BASE DE DATOS TCE	183
9	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>187</u>

1 INTRODUCCIÓN

1.1 DEFINICIÓN E IMPORTANCIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN NIÑOS

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una alteración de la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa¹. Esta fuerza puede ser accidental o deliberada, consecuencia de un golpe directo o de las fuerzas de aceleración/desaceleración o explosión indirectas.

La alteración de la función cerebral se caracteriza por uno de los siguientes signos: pérdida o disminución del nivel de conciencia, amnesia, déficits neurológicos (debilidad, alteración del equilibrio, cambios en la visión, paresia o parálisis, afasia, alteración sensitiva...) o cualquier alteración en el estado mental (confusión, desorientación, bradipsiquia...). Otras evidencias de patología cerebral incluyen: alteraciones visuales, neurorradiológicas o de laboratorio que confirmen un daño cerebral.

Basándose en el nivel de conciencia del paciente tras el traumatismo, valorado a través de la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow (ECG), el TCE se clasifica en: leve (14-15), moderado (9-13) o grave (≤ 8) (Tabla I). En la bibliografía existe discordancia en la definición de TCE leve, incluyendo algunos autores a los pacientes con ECG 14-15 y otros a los que obtienen una puntuación entre 13 y 15.

	RESPUESTA OCULAR	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA MOTORA
			6 Obedece órdenes
		5 Orientado	5 Localiza
4	Espontánea	4 Confuso	4 Flexión normal
3	Al habla	3 Palabras	3 Flexión anormal
2	A la presión	2 Sonidos	2 Extensión
1	Ninguna	1 Ninguna	1 Ninguna

Tabla I. Escala de Coma de Glasgow (Teasdales y Jennett 1974, modificada en 2014).

El TCE constituye un importante problema de salud y socio-económico en todo el mundo. En los países desarrollados, es la principal causa de muerte y discapacidad en niños mayores de un año. Cualquier persona está expuesta a sufrir un traumatismo craneal grave. Una vez que ocurre puede cambiar la vida del paciente y su familia para siempre. La mortalidad en los pacientes con lesiones graves es alta (10-35%) y muchos de los que sobreviven presentan secuelas importantes a largo plazo (12-50%).

La lesión cerebral traumática es con frecuencia referida como una “epidemia silenciosa” ya que sus complicaciones (cambios neurocognitivos, en las emociones, lenguaje o personalidad) pueden ser difíciles de percibir y la población general no suele tener un conocimiento adecuado sobre su transcendencia. Las graves consecuencias personales, sociales y económicas de la lesión cerebral traumática se ven agravadas por el hecho de que la mayoría de las personas que la padecen son jóvenes y previamente sanos.

Pese a la importancia de conocer los datos epidemiológicos para orientar las medidas preventivas y la investigación biomédica existen pocos estudios sobre la incidencia de TCE en las edades pediátricas.

En España no existe un registro nacional de la incidencia de TCE, aunque se estima que cada año se producen entre 80 000 y 100 000 nuevos casos (incidencia de 150 a 250/100 000 habitantes/año), aceptándose que el 50% de todos ellos afectan a individuos menores de 15 años. Se estima que uno de cada diez niños sufrirá un TCE durante la infancia². Ferreros *et al.*³, realizaron un trabajo de la incidencia de hospitalización por TCE en la infancia y adolescencia (Valencia 2002-2009). Se hospitalizaron 5504 niños, el 92.9% por TCE leves y el 7.1% moderados-graves. El porcentaje de TCE graves a lo largo del tiempo varió entre un 4.8 y un 9%. La mortalidad intrahospitalaria fue de un 0.6% para los leves y un 15.7% para los moderados-graves. Las tasas de TCE moderado-grave para el conjunto del período estudiado fue de 5.16 por 100 000 niños. El Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología realizó un estudio sobre el impacto en la salud de las lesiones medulares traumáticas y TCE en España (2000-2008)⁴. En el período de estudio, los TCE motivaron 186 119 altas hospitalarias de ingresos urgentes (tasa de incidencia 477.8 casos por millón de habitantes). Globalmente, la tasa de incidencia de TCE mostró una tendencia significativa a la reducción de un 3.6% anual. Un 29.7% fueron lesionados por accidentes de tráfico. Se registraron 16 516 fallecimientos entre personas ingresadas por TCE, la mayoría en hombres (64.4%) y por mecanismos distintos de los accidentes de tráfico (67.7%). En menores de 18 años se produjeron 799

fallecimientos. El coste social de las personas con TCE por accidente de tráfico se estimó en 1 992 188 943 € y por otros mecanismos de lesión 7 504 532 415 €.

En EE. UU. cada año, 1.7 millones de personas sufren un TCE. De ellos, aproximadamente 52 000 (3%) fallecen y 275 000 (16.3%) son hospitalizados, 1.3 millones (80.7%) son atendidos y dados de alta en los Servicios de Urgencias. Aproximadamente 511 000 se producen en niños entre 0 y 14 años, y de estos 2174 mueren. Unas 124 624 personas presentan secuelas o discapacidad a largo plazo secundarias a su lesión⁵. Las muertes relacionadas con TCE en los diferentes grupos de edad se distribuyen del siguiente modo: 5.7/100 000 (0-4 años), 3.1/100 000 (5-9 años) y 4.8/100 000 (10-14 años), incrementándose 5 veces en edades entre 15 y 19 años (24.3/100 000).

Los niños tienen un mayor riesgo de lesión que las mujeres (1.4 veces mayor en los menores de 10 años y 2.2 veces en los mayores de 10 años). Los mayores de 15 años tienen la mayor incidencia de TCE que precisa ingreso hospitalario o que tiene un resultado fatal. Las caídas son la causa más frecuente de ingreso hospitalario por TCE en menores de 15 años; en mayores de 15 años son los accidentes de tráfico⁶.

Cerca del 98% de los TCE en niños tienen una intensidad leve⁷, por lo que los estudios sobre TCE moderado-grave son todavía mucho más limitados y difíciles de llevar a cabo.

1.2 FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

La lesión traumática es un proceso dinámico que provoca alteraciones tanto funcionales como estructurales en el cerebro. Tras el TCE se producen 2 tipos de lesiones: primaria y secundaria.

1.2.1 LESIÓN PRIMARIA

Es el daño ocasionado por las fuerzas mecánicas en los tejidos cerebrales en el momento del impacto. La gravedad y la localización de la lesión primaria condicionan los déficits funcionales inmediatos, el nivel de conciencia y el estado mental. Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica.

Dependiendo de la biomecánica del traumatismo se producen 2 tipos de lesiones: focal y difusa⁸. La lesión focal es causada por las fuerzas de colisión que actúan sobre el cráneo y que provocan una compresión de los tejidos subyacentes al lugar del impacto o en el área opuesta (contragolpe). Las lesiones focales son el hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso y las contusiones hemorrágicas. La lesión difusa se produce por fuerzas de aceleración/desaceleración, predominan el daño axonal difuso y el edema cerebral. Ambos tipos de lesión pueden coexistir e interactuar en el mismo individuo. Los principales patrones de lesión se describen en la Tabla II.

	Fisiopatología	Localización típica	Características
Contusión parenquimatosa	Lesión por golpe/contragolpe	Orbitofrontal Temporal anterior	1/3 progresan en las primeras 24 h
HED	Lesión de la arteria meníngea media, vena meníngea media, venas diploicas o senos venosos	Adyacente a una fractura craneal	Convexa (forma de lente) No cruzan las líneas de sutura craneal
HSD	Lesión de las venas entre la superficie del cerebro y la duramadre	Convexidad Tentorium, hoz	Cóncava (semiluna) Cruza las líneas de sutura
HSA	Lesión vasos piales	Convexidad Cisternas basales Ventrículos	Puede ser difusa o limitada a algunos surcos
LAD	Lesión por cizallamiento de los axones	Unión entre la corteza y sustancia blanca Estructuras de sustancia blanca en línea media	Edema axonal Axotomía

Tabla II. Principales patrones de lesión cerebral. HED: hematoma epidural; HSD: hematoma subdural; HSA: hemorragia subaracnoidea; LAD: lesión axonal difusa.

El tipo de fuerza biomecánica aplicada condiciona el tipo de lesión. Las fuerzas de aceleración lineal pueden causar fractura craneal, hematoma epidural (HED) y contusiones focales, pero el hematoma subdural (HSD) y la lesión axonal difusa (LAD)

son provocados fundamentalmente por fuerzas de aceleración/desaceleración (angular) rápidas sobre la cabeza⁹ (Figura 1). La ausencia de signos externos de lesión (heridas, equimosis, cefalohematoma) no implica que no se haya producido un mecanismo de alta energía, como ocurre en la fuerza angular (por ejemplo, en el niño zarandeado o tras accidentes de tráfico).

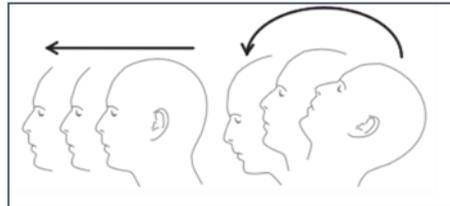


Figura 1. Aceleración lineal y angular de la cabeza.

1.2.2 LESIÓN SECUNDARIA

Constituida por una cascada de complejas alteraciones bioquímicas, celulares y moleculares y eventos fisiológicos que se producen en respuesta o como complicación de la lesión primaria y que provocan una progresión del daño cerebral. Este daño, a diferencia del primario, es potencialmente tratable y en su mayoría anticipable. Por lo tanto, la mayoría de las medidas de tratamiento intentan limitar las consecuencias del daño primario y prevenir el daño secundario.

En la lesión secundaria están involucrados factores locales y sistémicos, que se interrelacionan y se potencian¹⁰.

Factores locales

Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

La autorregulación del FSC cerebral consigue mantener un flujo constante de sangre al cerebro, en un rango amplio de TA media (entre 50 y 150 mmHg), con el fin de que sea acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ en cada momento. Esta se realiza mediante la modificación de la resistencia vascular cerebral (vasodilatación o vasoconstricción). Depende de la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE), que es capaz de bloquear la difusión pasiva de electrolitos, proteínas plasmáticas y otras moléculas hacia el espacio extracelular cerebral. Tras un TCE, la disrupción de la BHE puede provocar la pérdida de esta autorregulación

cerebral, por lo que el FSC se hará dependiente de la TA sistémica, pudiendo provocar isquemia (Figura 2).

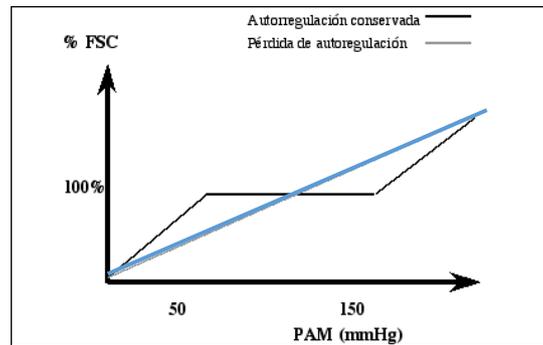


Figura 2. Relación entre la presión arterial media (PAM) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). En el sujeto normal el FSC se mantiene constante en unos rangos de PAM de 50-150 mmHg. Cuando existe pérdida de la autorregulación, al disminuir la PAM disminuye el FSC de forma directa y, a la inversa, cuando aumenta la PAM aumenta el FSC.

En la fase más precoz postraumática el FSC puede aumentar, disminuir o mantenerse estable. En estudios en modelos animales, la reducción del FSC es más frecuente cuanto mayor es la fuerza del impacto. El FSC puede verse influido por numerosos factores, incluyendo la gravedad de la lesión primaria, la presencia o ausencia de shock, la PaCO₂ y PaO₂, la temperatura del cerebro y la medicación. La disminución del FSC se ha asociado con un peor pronóstico neurológico y mayor mortalidad, por el daño isquémico que provoca en áreas susceptibles del cerebro¹¹.

Edema cerebral

Definido por un aumento del contenido de agua cerebral que provoca un aumento del volumen de los tejidos cerebrales. En el paciente con TCE se producen 2 tipos de edema: intersticial (vasogénico) e intracelular (citotóxico). El edema vasogénico aparece cuando el TCE provoca disrupción de la BHE, lo que causa un aumento de la presión intersticial. El aumento de la presión en los tejidos es compensado inicialmente por cambios en la compliancia cerebral, pero cuando los mecanismos de compensación son sobrepasados, el edema vasogénico provoca aumento de la PIC. Este aumento de la PIC, causa una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC). Si la autorregulación cerebral está intacta se produce vasodilatación cerebral, aumento del FSC y del volumen cerebral y un mayor incremento de la PIC. El edema citotóxico es el resultado de alteraciones en el funcionamiento de la membrana celular y el transporte iónico. El resultado final es el

fracaso en la producción de adenosina trifosfato y una alteración en la bomba transportadora de sodio y potasio, provocando un aumento del sodio intracelular y el paso de agua al interior celular¹² (Figura 3).

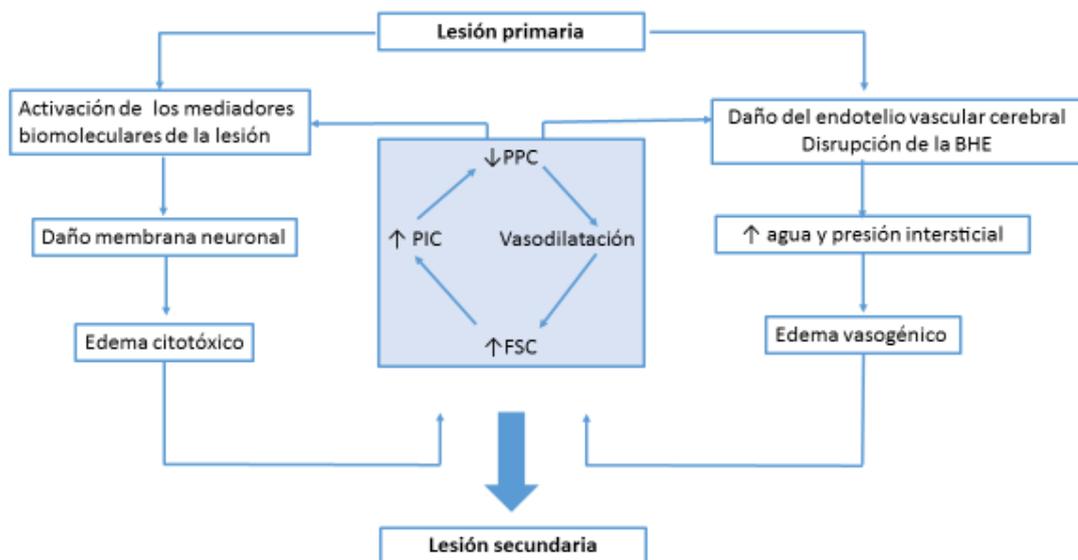


Figura 3. Respuesta cerebral a la lesión traumática, edema cerebral como causa de la lesión secundaria. BHE: barrera hematoencefálica; PPC: presión de perfusión cerebral; FSC: flujo sanguíneo cerebral; PIC: presión intracraneal¹².

Disfunción metabólica

El metabolismo cerebral (reflejado por el consumo de oxígeno y glucosa) y el estado energético cerebral (reflejado por las concentraciones tisulares de fosfocreatina y ATP o indirectamente por el ratio lactato/piruvato) están frecuentemente reducidos en relación con una disfunción mitocondrial. El grado de fallo metabólico está relacionado con la gravedad de la lesión primaria¹³.

Excitotoxicidad y estrés oxidativo

Tras la lesión cerebral traumática, se produce una liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, fundamentalmente glutamato. Normalmente el glutamato es utilizado por los astrocitos que lo convierten en glutamina y lo entregan de nuevo a las neuronas como fuente de energía alternativa. Sin embargo, cuando se produce en exceso, los astrocitos no pueden retirarlo del espacio extracelular. El glutamato unido a receptores neuronales, como el NMDA (N-metil-D-aspartato), induce un incremento de la entrada de Na^+ y Ca^{2+} a la célula y la salida de K^+ . Este

desequilibrio iónico causa una despolarización de la membrana celular y sobrecarga de Ca^{2+} intracelular, lo que provoca disfunción mitocondrial, disminución de la formación de ATP, fallo energético y muerte celular¹⁴. El uso de antagonistas de los receptores de glutamato tipo NMDA, como selfotel o un bloqueador endógeno del mismo, como el sulfato de magnesio, no han demostrado beneficios clínicos en pacientes con TCE¹⁰.

Por otra parte, la alteración de la integridad mitocondrial provoca la producción de especies reactivas de oxígeno (radicales libres de oxígeno, superóxido, peróxido de hidrógeno, óxido nítrico y peroxinitrito) que causan estrés oxidativo, dañando los lípidos de membrana, proteínas y DNA. Además el Ca^{2+} libre activa muchas enzimas, como las caspasas, que contribuyen a la fragmentación del DNA y a la apoptosis.

Inflamación

La lesión cerebral traumática produce una serie de respuestas inmunológicas/inflamatorias en los tejidos similares a las de la reperfusión tras una lesión isquémica. La respuesta inflamatoria está mediada tanto por los leucocitos circulantes, que son reclutados en la zona dañada, como por células residentes: microglías y astrocitos. Las microglías se activan y migran al sitio de la lesión a través de varios mecanismos que incluyen quimioattractantes como el ATP, la proteína-1 de monocitos (MCP-1) y citoquinas como el factor de crecimiento transformante β (TGF- β). Los astrocitos sufren un cambio fenotípico llamado astrocitosis reactiva, que se caracteriza por hipertrofia, hiperplasia y aumento de la expresión del filamento intermedio denominado proteína glial fibrilar ácida (GFAP). Este cambio fenotípico está mediado por el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la interleucina 1- β (IL1- β). En un trauma moderado y focal, la astrocitosis contiene el área dañada y favorece la remodelación neuroplástica. Sin embargo, en TCE más graves, esta astrocitosis puede conducir a una cicatriz glial que posteriormente dificulte los cambios neuroplásticos¹⁰. El uso de corticoides no ha resultado beneficioso en el tratamiento del TCE a pesar de su potente efecto antiinflamatorio.

Necrosis vs apoptosis

Pueden producirse 2 tipos de muerte celular: necrosis y apoptosis (muerte celular programada). La necrosis ocurre en respuesta a un daño importante de los

tejidos con liberación de neurotransmisores excitotóxicos y fallo metabólico. La apoptosis es un proceso secuencial energía-dependiente que lleva a una disfunción celular por degradación del DNA nuclear. Este proceso, a diferencia de la necrosis, no produce una respuesta inflamatoria, destrucción de la membrana celular o edema celular. El resultado final es una célula no funcionante que muere. Las principales proteasas involucradas en la degradación del DNA son las caspasas. Estas son sintetizadas después de la lesión, por lo que teóricamente existiría un período ventana donde este proceso podría ser inhibido con la administración de fármacos que actúen sobre la actividad de las caspasas. Sin embargo, todavía no está claro si la inhibición de la apoptosis podría mejorar el pronóstico de los pacientes^{8,13}.

Factores sistémicos

El cerebro lesionado es más susceptible a la lesión que el cerebro sano, por lo que eventos como la hipotensión arterial, la hipoxia, la hipertensión intracraneal, la presión de perfusión cerebral baja, las convulsiones, la hipertermia o la hiperglucemia, tienen un efecto muy nocivo.

1.3 PECULIARIDADES DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO

La mayor parte del conocimiento sobre el TCEG, los factores pronósticos y sus consecuencias ha sido extrapolado de estudios realizados en adultos. Sin embargo, los niños no son “adultos pequeños”, existen diferencias importantes entre su cerebro y el del adulto, sobre todo en cuanto a su funcionamiento, respuesta fisiopatológica a la lesión, capacidad de recuperación y plasticidad.

La anatomía del cráneo, cerebro y músculos cervicales del niño es distinta a la del adulto. El cráneo tiene mayor plasticidad y es más deformable lo que le permite absorber mejor la fuerza del impacto inicial, disminuyendo la probabilidad de que se produzca una lesión focal. La cabeza es proporcionalmente mayor con respecto al cuerpo y la musculatura cervical es más débil, por lo que es más vulnerable a sufrir un TCE y la transmisión de las fuerzas de aceleración externas es distinta. Todas estas

características hacen que el cerebro del niño sea más susceptible a sufrir un daño cerebral difuso¹⁵.

Por otra parte, el cerebro del niño está en continuo desarrollo. Al nacimiento, la sustancia blanca cerebral contiene poca mielina. Durante el proceso de mielinización hasta llegar al cerebro adulto, disminuye progresivamente el contenido de agua. Mientras que el cerebro del neonato contiene casi un 89% de agua, el del adulto solo contiene un 77%. Estas diferencias condicionan que el cerebro sea más susceptible a la lesión por fuerzas de aceleración/desaceleración. Además, la mielinización tiene lugar en distintas fases, primero se produce en el área central y occipital y después en los lóbulos frontales, lo que provoca que el área frontal sea más vulnerable a la lesión y que, por tanto, se produzcan déficits funcionales relacionados con esta área^{15,16} (procesamiento de la información, memoria, función ejecutiva). La lesión cerebral traumática supone una interrupción en el desarrollo normal del niño. La mayor plasticidad del cerebro infantil permite una mayor capacidad de adaptación, ya que áreas sanas del cerebro asumen la función de los tejidos dañados, especialmente cuando se produce una lesión focal. Sin embargo, esto no es posible cuando se produce un daño cerebral difuso y existe poco tejido sano que pueda asumir esta reorganización funcional. Se ha comprobado que las secuelas neurológicas, y en particular los déficits cognitivos, son especialmente relevantes a esta edad, ya que irrumpen en un período vital para el aprendizaje y para el proceso de adquisición de nuevas habilidades¹⁶. Múltiples estudios indican que el daño cerebral provoca numerosas secuelas a largo plazo, tanto a nivel motor, como cognitivo, conductual y/o afectivo. Estos déficits pueden prolongarse durante años, condicionando la vida diaria del paciente y su familia y limitando su actividad y participación en la sociedad.

1.4 PRINCIPALES ESTUDIOS SOBRE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN EL TCE GRAVE

Ya en 1977 Jennet *et al.*¹⁷ (International Data Bank) recogieron 700 pacientes adultos con TCEG en tres países (Escocia, Países Bajos y EE. UU.) para estudiar el pronóstico del coma. La mortalidad fue del 50% y, entre los que sobrevivieron, entre el 14 y el 22% tuvieron una recuperación satisfactoria.

En 1991, en el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) en EE. UU., se recogieron 1030 pacientes adultos (746 con TCEG) entre los años 1982 y 1984¹⁸. Crearon una nueva clasificación de la TC craneal para las lesiones traumáticas cerebrales y analizaron factores pronósticos como la edad, la hipotensión e hipoxia al ingreso, la monitorización y la evolución de estos pacientes. Los resultados de este estudio marcaron un cambio en el manejo de los pacientes que habían sufrido un TCE grave al demostrar la necesidad de la monitorización de la PIC para detectar hipertensión intracraneal (HTIC) y al conocer factores de mal pronóstico.

En 1993, en el Reino Unido, Murray y cols.¹⁹ estudiaron 1025 casos con TCE grave en 4 hospitales (Glasgow, Edinburgh, Liverpool, Southampton), que dividieron en tres grupos y demostraron que el conocimiento del pronóstico alteraba el tratamiento de estos pacientes, aumentando el esfuerzo terapéutico en los que se predecía un buen pronóstico y disminuyéndolo en los que se predecía un mal pronóstico.

En el 2000, la Brain Trauma Foundation, publicó una guía clínica sobre el tratamiento y los factores pronósticos en el TCEG de pacientes adultos, tras la revisión por un grupo de expertos de toda la bibliografía publicada hasta ese momento²⁰. Identificaron como principales factores pronósticos precoces la ECG, la edad, el tamaño y la reactividad pupilar, la hipotensión y las características de la TC craneal.

En el 2002, Jiang y cols.²¹ en China recogieron 846 pacientes (673 adultos y 173 niños) con TCE grave entre los años 1991 y 1998. La mortalidad fue del 29.4%. Los factores pronósticos que analizaron fueron la edad, la puntuación en la ECG, el diámetro y la reactividad pupilar, la hipoxia, la hipertermia y la hipertensión intracraneal. Demostraron que el control de la PIC (por debajo de 20 mmHg) y el

mantenimiento de una adecuada PPC es extremadamente importante para mejorar el pronóstico.

En los últimos años han surgido nuevos grupos de trabajos multicéntricos e internacionales consiguiendo series mucho más amplias. El estudio CRASH (*Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury*²²) es un ensayo clínico a nivel mundial, aleatorizado y controlado, realizado en pacientes adultos con traumatismo TCE y alteración de la conciencia, que valora los efectos de la administración de corticoides sobre la mortalidad y las secuelas neurológicas. Incluyeron 10 008 pacientes (≥ 16 años) con ECG igual o menor a 14 y dentro de las primeras 8 horas del traumatismo. Concluyeron que no estaban indicados los glucocorticoides (CRASH 2004, CRASH 2005^{22,23}). Los datos recogidos también han servido para conocer factores pronósticos, crear modelos predictivos y analizar las diferencias entre los países desarrollados y en vías de desarrollo (CRASH 2008²⁴). Se crearon dos modelos predictivos. El primero, “básico”, en el que incluyeron variables demográficas y clínicas como: la edad, la puntuación en la ECG, la reactividad pupilar y la presencia de una lesión extracraneal grave. Un segundo modelo de “TC”, en el que incluyeron el modelo básico y los resultados de la TC craneal: las hemorragias petequiales, el colapso del tercer ventrículo o de las cisternas de la base, la hemorragia subaracnoidea, la desviación de la línea media y el hematoma no evacuado.

El estudio IMPACT (*International Mission for Prognosis And Clinical Trial*²⁵) para los países desarrollados, consiste en una base de datos (9205 pacientes ≥ 16 años) en la que incluyen ocho estudios randomizados casos-control y tres estudios observacionales de pacientes con TCE moderado y grave entre 1984 y 1997, cuyo objetivo es desarrollar un modelo pronóstico de la evolución a los seis meses. Entre los factores pronóstico destacan: la edad, el mecanismo del traumatismo, la puntuación del apartado motor de la ECG, la reactividad pupilar, la hipoxia y la hipotensión arterial al ingreso, la clasificación de la TC del TCDB (*Traumatic Coma Data Bank*) de Marshall y la hemorragia subaracnoidea²⁶⁻⁸.

En el año 2007, este grupo publicó una serie de trabajos con un análisis univariante y multivariante sobre los factores pronóstico en una gran serie de cerca de

9000 pacientes con TCE moderado o grave. Estos trabajos analizan los factores pronóstico respecto a: las características demográficas²⁹, la ECG y la reactividad de las pupilas³⁰, la causa del traumatismo³¹, los eventos secundarios³², la presión arterial al ingreso³³, la TC craneal³⁴, los parámetros analíticos al ingreso³⁵ y un análisis pronóstico multivariante³⁶.

Ambos modelos pronósticos, sólo son aplicables a pacientes adultos y están disponibles en la web, permitiendo tras la introducción de datos clínicos y radiológicos estimar un riesgo de muerte o discapacidad:

<http://www.crash.lshtm.ac.uk/Risk%20calculator/index.html>

http://www.tbi-impact.org/?p=impact%2Fcalc&btn_calc=GO+TO+CALCULATOR

Frente a esta amplia investigación desarrollada en pacientes adultos con TCE grave, destaca la escasez de estudios publicados en pacientes pediátricos, para los que sólo existen trabajos sobre series de pacientes, habitualmente realizados en un solo centro, con poblaciones muy heterogéneas, diferentes criterios de inclusión y con sistemas de atención al niño politraumatizado muy distintos, lo que les hace difícilmente comparables³⁷⁻⁴⁵.

En España, López y cols.⁴⁶ (2011, Las Palmas de Gran Canaria) publicaron un estudio consistente en el análisis retrospectivo de 262 niños con TCE (125 con TCEG), analizando los factores relacionados con la mortalidad y morbilidad. La mortalidad fue de un 29%. Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente fueron la existencia de midriasis (OR: 31.27; [IC 95% 9.5-102.86]), HTIC (OR: 13.23; [IC 95% 3.26-53.68]) e hiperglucemia (glucemia >250 mg/dl) (OR: 3.10; [IC 95% 1.01-9.48]). Otros estudios españoles han evaluado el valor de la neuroimagen y la PIC como factores pronósticos⁴⁷⁻⁹.

1.5 FACTORES PRONÓSTICOS EN EL TCE GRAVE

La valoración de los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con TCEG es difícil, ya que intervienen numerosas variables clínicas, radiológicas y analíticas y, además, con frecuencia se asocia a otras lesiones extracraneales. Influyen

factores que dependen del paciente, del tipo de traumatismo y de las complicaciones y actuaciones posteriores. A continuación se detallan los factores más importantes que, según la bibliografía, condicionan el pronóstico del paciente en las primeras horas postraumatismo (Figura 4).



Figura 4. Descripción esquematizada de los factores que influyen en el pronóstico del TCE. ECG: Escala de Coma de Glasgow; HTIC: hipertensión intracraneal; GOS: Glasgow Outcome Scale; KOSCHI: King's Outcome Scale for Childhood Head Injury.

1.5.1 FACTORES GENÉTICOS

Las características genéticas pueden explicar parcialmente por qué pacientes con patrones de lesión muy similares tienen una evolución neurológica muy distinta. Estas características pueden influir en los factores de riesgo existentes prelesión, la respuesta al neurotrauma, la reparación y plasticidad y la capacidad/reserva neurocognitiva, determinando parte de la sensibilidad y tolerancia del paciente al TCE. Se ha estudiado fundamentalmente el papel del gen de la apolipoproteína E (APOE), que interviene en la reparación sináptica, la remodelación y la protección neuronal. El alelo APOE e4 se ha asociado a un peor pronóstico funcional en pacientes adultos⁵⁰. En niños, los estudios se han centrado únicamente en este gen, sugiriendo también que existe una asociación entre el alelo APOE e4 y un mal pronóstico funcional a los 6-12 meses⁵¹ (OR=2.44; [IC 95% 1.25-4.80]).

1.5.2 FACTORES DEMOGRÁFICOS: EDAD, SEXO Y RAZA

Edad

En pacientes adultos, el factor edad ha sido analizado en detalle por HuKkelhoven *et al.*⁵². Estos autores encontraron que la probabilidad de un pronóstico desfavorable aumentaba un 40-50% por cada 10 años de edad.

Comparando los pacientes adultos y pediátricos, la mayoría de los autores concluyen que los niños con TCEG tienen mejor pronóstico que los adultos⁵³ (mayor porcentaje de pronóstico favorable y menor mortalidad). Esto se explicaría no sólo por la mayor incidencia de complicaciones sistémicas y hematomas intracraneales con la edad, sino también por los diferentes mecanismos de lesión en ambos grupos.

Dentro de la edad pediátrica, existe controversia acerca de si el pronóstico es mejor o peor en función de la edad. Levin *et al.*⁵⁴ y Kriel *et al.*⁵⁵ describieron un peor pronóstico en niños menores de 4-6 años, condicionado fundamentalmente por la elevada mortalidad durante el primer año de vida. El mejor pronóstico lo presentaban los niños con edades comprendidas entre los 5 y 10 años. Sin embargo, otros autores no han podido encontrar una asociación significativa entre la edad y el pronóstico⁵⁶. Keenan *et al.*⁵⁷, realizaron un estudio en niños menores de 2 años con TCE, con un seguimiento neurológico hasta un año después del traumatismo, demostrando que estos pacientes tenían un alto riesgo de presentar déficits cognitivos y alteraciones de comportamiento. Los déficits cognitivos eran globales e incluían problemas motores, en el procesamiento visual, lenguaje expresivo y receptivo. Los niños con TCE secundario a maltrato presentaban déficits aún más importantes.

La edad a la que se produce la lesión parece tener una influencia mayor a medida que pasa el tiempo, de forma que los pacientes con menor edad en el momento que se produce la lesión tendrán peor pronóstico incluso 10 años después del TCE⁵⁸.

Sexo

La relación entre el sexo y el pronóstico no está clara. En adultos, parece existir una mayor incidencia de TCE en varones, sobre todo en adultos jóvenes, pero no se ha demostrado una diferencia en cuanto al pronóstico⁵⁹.

Los estudios en animales sugieren que el sexo podría influir en la supervivencia, sobre todo debido a diferencias en la producción endógena de las distintas hormonas (por ejemplo, la progesterona, a la que se le confiere un efecto neuroprotector).

En niños, mientras algunos autores⁶⁰ sugieren menor mortalidad en mujeres en edad puberal que en el resto, otros no encuentran esta diferencia⁶¹.

Raza

La raza también parece tener influencia en el riesgo de sufrir un TCE y en sus consecuencias. Haider *et al.*⁶² estudiaron 7778 pacientes con edades entre 2 y 16 años del Registro Nacional de Trauma Pediátrico Americano y concluyeron que los afroamericanos tenían un peor pronóstico funcional después de un TCE. Estas diferencias podrían ser explicadas por las diferencias en la constitución genética, en el acceso a la asistencia sanitaria y en el estado de salud de esta población. La mortalidad fue similar en todos los grupos raciales.

1.5.3 MECANISMO DE LESIÓN

Los mecanismos y patrones de lesión difieren con la edad. Cuando los niños comienzan a caminar, las caídas son el mecanismo más frecuente. En la edad escolar, además de las caídas, son frecuentes los accidentes de bicicleta o los atropellos. En la adolescencia, los accidentes de tráfico aumentan significativamente. El traumatismo no accidental es un mecanismo de lesión que afecta casi exclusivamente a niños menores de 1 año, con una media de edad entre 2 y 4 meses⁶.

El mecanismo de lesión parece ser un factor independiente predictor de mortalidad y mal pronóstico funcional⁶³. Entre los pacientes que sobreviven, los niños que sufren un atropello son los que tienen peor pronóstico funcional, seguido por los ocupantes del vehículo en accidentes de tráfico. Estos resultados son consecuencia de la fuerza y energía transmitida durante el impacto.

1.5.4 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Descripción de la ECG

La ECG fue desarrollada por Teasdale y Jennett⁶⁴ en 1974 como una medida objetiva para evaluar y monitorizar el nivel de conciencia. Con el tiempo, se ha convertido en la escala clínica más utilizada para valorar la gravedad de los pacientes con TCEG y para monitorizar su evolución clínica. Desde su descripción original se han producido algunas modificaciones. Inicialmente la respuesta motora tenía sólo 5 categorías y la puntuación máxima era de 14 puntos. En la revisión realizada en 1976, se introduce en el componente motor de la escala la distinción entre flexión “normal” y “anormal” y la puntuación total máxima alcanza los 15 puntos. Aunque esta distinción es difícil para los clínicos con menos experiencia, diversos estudios demostraron que tenía valor pronóstico⁶⁵. En 2014, se introdujeron algunas modificaciones en la nomenclatura utilizada⁶⁶. En la respuesta ocular, el término “al dolor” se substituyó por “a la presión”, en parte, para reflejar mejor la naturaleza del estímulo aplicado y, en parte, por las reservas acerca del concepto de dolor en el ámbito de la atención sanitaria y por la incertidumbre de si la sensación dolorosa es necesaria o incluso posible en los pacientes en coma. En la escala verbal, “palabras inapropiadas” y “sonidos incomprensibles” se simplificó por “palabras” y “sonidos” (Tabla III).

	1974	1976	2014
APERTURA OCULAR	Esponánea Al habla Al dolor Ninguna	Esponánea Al habla Al dolor Ninguna	Esponánea <i>Al sonido</i> <i>A la presión</i> Ninguna
RESPUESTA VERBAL	Orientada Confusa Palabras inapropiadas Sonidos incomprensibles Ninguna	Orientada Confusa Palabras inapropiadas Sonidos incomprensibles Ninguna	Orientada Confusa <i>Palabras</i> <i>Sonidos</i> Ninguna
RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes Localiza Flexora Extensora Ninguna	Obedece órdenes Localiza <i>Flexión normal</i> <i>Flexión anormal</i> Extensión Ninguna	Obedece órdenes Localiza Flexión normal Flexión anormal Extensión Ninguna

Tabla III. Modificaciones en la ECG desde su versión original.

En 1983 se empezó a utilizar la ECG para clasificar la gravedad del trauma craneal, asignando una puntuación de 8 para identificar a los pacientes con TCE grave en el Registro Nacional de Coma Traumático Americano⁶⁷ (*National Traumatic Coma Bank*). Posteriormente esta práctica se extendió, resultando muy útil para estimar la gravedad de la lesión y poder comparar distintas series de pacientes, mejorar la comunicación entre distintos profesionales sanitarios y poder correlacionar la situación clínica del paciente al ingreso con su pronóstico.

La ECG debe determinarse lo antes posible, pero una vez que se hayan corregido la hipoxia, la hipotensión arterial o la hipoglucemia. Consta de 3 apartados: apertura ocular (O), respuesta verbal (V) y motora (M), de forma que el resultado final es la suma de las tres, con un valor mínimo de 3 y máximo de 15 puntos. Es imprescindible especificar tanto la puntuación total como la correspondiente a cada uno de los apartados. La puntuación total aporta rápidamente una idea general sobre la gravedad de la lesión, pero ofrece menos información que las puntuaciones individuales en los 3 apartados (ocular, verbal, motor) y es inválida si alguno de los componentes no es medible.

Es importante que sea medida por personal entrenado y de una manera estandarizada. Primero se debe comprobar si existe algún factor que pueda interferir en la respuesta del paciente, por limitaciones previas (sordera, barreras idiomáticas, déficits neurológicos, alteración del habla), tratamientos (sedación, intubación, traqueostomía) u otras lesiones coexistentes (hemiplejía, lesión medular, disfasia, fractura orbitaria). A continuación, se observan la apertura ocular, el habla y los movimientos espontáneos del paciente. Posteriormente se estimula su respuesta hablándole o, en el paciente inconsciente, mediante la aplicación de presión en el lecho ungueal (localización periférica), el músculo trapecio o región supraorbitaria (localización central) (Figura 5). No se recomienda su aplicación en el esternón (puede causar equimosis y la respuesta es más difícil de interpretar).

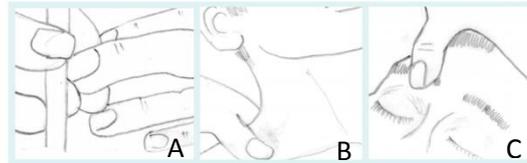


Figura 5. Zonas de aplicación de la presión para provocar la respuesta del paciente (A: lecho ungual; B: trapecio; C: supraorbitaria).

La mayor dificultad en su interpretación consiste en distinguir dentro de la respuesta motora entre “localización” del dolor (M5), flexión “normal” (M4) y “anormal” (M3). Esta distinción es importante y tiene implicaciones pronósticas. Para su correcta valoración, primero se presiona en el lecho ungual (estímulo periférico): si el paciente flexiona el brazo lentamente de forma estereotipada, llevándolo hacia el tronco, con rotación del antebrazo, contracción del pulgar y extensión de miembros inferiores la respuesta es “flexión anormal” (M3) (Figura 6). Si lo flexiona rápidamente, separándolo del cuerpo, la respuesta es “flexión normal” (M4) (Figura 6). Después se presiona sobre el trapecio o región supraorbitaria (estímulo central), si el paciente “localiza” el dolor, llevará la mano por encima de la clavícula para localizar el estímulo en la cabeza o cuello⁶⁶. Por último, se asigna la puntuación, según la mejor respuesta obtenida. La identificación de la mejor respuesta motora se realiza comparando los movimientos en cada brazo. Cuando las respuestas entre el brazo derecho e izquierdo difieren, la mejor respuesta es la que es tomada en cuenta. La peor respuesta es indicadora de la localización de la lesión focal cerebral.

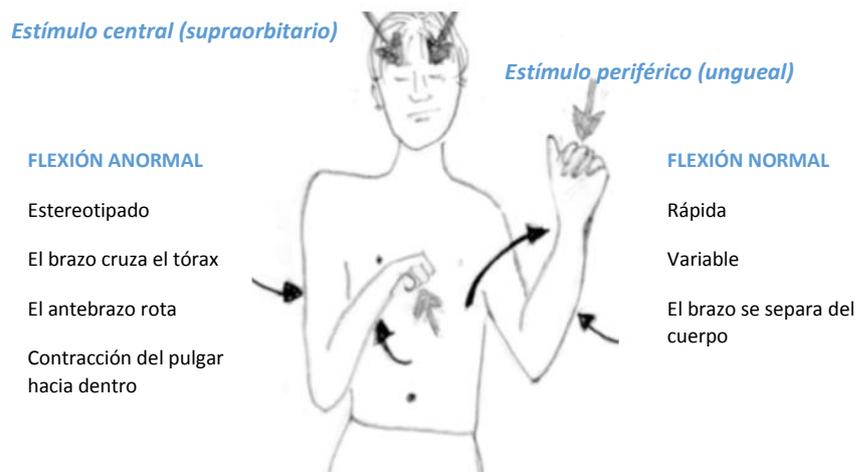


Figura 6. Escala de Coma de Glasgow: respuestas flexoras. Tomado de www.glasgowcomascale.org.

Esta escala ha sido modificada para ser utilizada en niños, adaptando la escala verbal a las etapas normales del desarrollo lingüístico del niño, usando parámetros

como la consolabilidad y el llanto en lugar de la emisión de palabras⁶⁸⁻⁷⁰ (Tabla IV). Ninguna de las escalas pediátricas adaptadas tiene una aceptación universal.

	APERTURA OCULAR	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA MOTORA
			6 Obedece órdenes, movimientos espontáneos
		5 Orientada, palabras adecuadas. Sonríe, balbucea	5 Flexiona y localiza el dolor
4	Espontánea	4 Confusa. Irritable, llanto consolable	4 Flexión normal
3	Al hablarle	3 Palabras inadecuadas. Llanto ante el dolor	3 Flexión anormal
2	Al dolor	2 Sonidos incomprensibles, gruñido, quejido ante el dolor	2 Extensión
1	Ninguna	1 Ninguna	1 Ninguna

Tabla IV. Escala de Coma de Glasgow adaptada a la edad pediátrica.

Limitaciones de la ECG

En su introducción original, Teasdale y Jennett⁷¹ observaron un alto grado de concordancia en la obtención de respuestas por parte de diferentes observadores y sugirieron que el riesgo de una puntuación discordante era pequeño. Desde entonces, otros autores han investigado su fiabilidad⁷²⁻⁵. Esta se ve afectada por la experiencia del observador y por la técnica utilizada (por ejemplo, si el lugar de aplicación del estímulo doloroso es central o periférico). Se ha comunicado una concordancia entre observadores entre alta y baja, con índices kappa entre 0.85 y 0.32⁷⁶⁻⁸.

Los factores de confusión que pueden hacer que no sea posible evaluar todos los componentes de la escala son: fármacos (sedación, relajación), intubación, traqueostomía, intoxicación, hipoacusia, lesión medular o de extremidades, disfasia, alteraciones neurológicas previas, trauma ocular, barreras lingüísticas y culturales, edema periorbitario. Si alguno de los apartados no puede medirse debe especificarse el motivo y se valora como NT: “*non testable*” (no medible), no debe asignarse una “falsa” puntuación de 1.

Los pacientes con TCEG son frecuentemente sedados e intubados en el lugar del accidente lo que reduce la capacidad de la escala para predecir el pronóstico del paciente. El tratamiento prehospitalario complica la determinación precoz de una ECG válida en casi la mitad de los pacientes ingresados en una Unidad de atención al paciente Politraumatizado⁷⁹⁻⁸⁰.

En conclusión, cuando se considera la utilización de la ECG como factor pronóstico debe tenerse en cuenta cuál es la fiabilidad de la medición.

Valor predictivo de la ECG

La ECG es el factor pronóstico más importante en el TCE. La probabilidad de un mal pronóstico aumenta conforme disminuye la puntuación obtenida en la ECG. Distintos estudios han demostrado que tiene valor pronóstico, tanto si se mide en la atención prehospitalaria, como al ingreso hospitalario⁸¹⁻³.

Aunque la escala fue originalmente diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes con TCE ingresados y estables, su uso se ha extendido como una herramienta de triage prehospitalario. Se utiliza con el objetivo de identificar a los pacientes con lesiones más graves y decidir su traslado al centro hospitalario más apropiado, lo que finalmente podía influir en el pronóstico. También se usa para la toma de otras decisiones diagnósticas y terapéuticas (por ejemplo, la intubación orotraqueal cuando la ECG es menor de 9). Aunque existen pocos estudios que evalúen su eficacia en este entorno, la mayoría la consideran una herramienta de triage eficaz⁸⁴⁻⁶.

En pacientes pediátricos, pocos estudios han analizado la relación entre la puntuación prehospitalaria y el pronóstico a largo plazo⁸⁷. La mayoría tienen en cuenta la puntuación obtenida al ingreso en el hospital⁸⁸. Todos concluyen que la ECG tiene valor pronóstico y es un factor importante en cualquier modelo pronóstico predictivo^{89,90}.

Tanto la puntuación total como la de cada uno de sus apartados tienen valor pronóstico. En los pacientes más graves, la escala motora por sí misma tiene tanto valor como la puntuación total^{91,92}. Por el contrario, en los pacientes con lesiones menos importantes, los apartados verbal y ocular añaden un valor importante a la escala.

El estudio CRASH³⁰ demostró que a medida que disminuía la puntuación de la ECG al ingreso se observaba un incremento de la mortalidad precoz.

El análisis más detallado sobre el valor pronóstico de la ECG, se realizó en el estudio IMPACT^{32,33}, los autores encontraron una clara asociación entre la puntuación obtenida en la escala motora al ingreso hospitalario y el pronóstico funcional a los 6 meses. La odds ratio de pronóstico desfavorable aumentaba dramáticamente conforme disminuía la puntuación de la escala motora (OR 1.7-7.5). Esta asociación era más importante con la puntuación obtenida al ingreso en el hospital que con la obtenida en la valoración prehospitalaria, por lo que los autores recomiendan utilizar esta medición como principal predictor de pronóstico a largo plazo.

El valor en la ECG a partir de la cual el pronóstico funcional del paciente empeora claramente no está determinado en niños. Chun *et al.*⁹⁴ sugirieron que en niños este punto crítico debería establecerse en 5, a diferencia de los adultos en los que se establece en 8. Estudiaron 309 pacientes con lesión intracraneal traumática y buscaron el punto crítico en la ECG para determinar el pronóstico, mediante el análisis de la curva ROC en diferentes puntos de corte. Analizaron el área bajo la curva para evaluar la validez del punto de corte en la determinación del pronóstico (Glasgow Outcome Scale). Con el punto óptimo establecido en 5, el área bajo la curva era de 0.991, indicando que se trata de un buen marcador para diferenciar los pacientes con buen y mal pronóstico.

Intuitivamente muchos clínicos suponen que la ECG al alta de la UCI también debería tener algún valor predictivo a largo plazo, aunque esta asociación ha sido escasamente investigada. Leitbeg *et al.*⁹⁵ llevaron a cabo un estudio para analizar la asociación entre la puntuación ECG al alta de la UCI y el pronóstico a largo plazo, analizando 538 pacientes adultos con TCEG de 13 UCI europeas (Austria, Bosnia, Croacia, Macedonia y Eslovaquia). Clasificaron los pacientes en 4 grupos según la puntuación en la ECG al alta de UCI: 3-6, 7-9, 10-12 y 13-15. Tuvieron un pronóstico favorable el 93, 83, 37 y 10% de los pacientes respectivamente. Concluyeron que existe una clara asociación entre la ECG al alta y el pronóstico a largo plazo y que los pacientes con una ECG menor de 10 tienen una baja probabilidad de pronóstico favorable.

1.5.5 DIÁMETRO PUPILAR Y REFLEJO FOTOMOTOR

Tanto la ECG como la reacción y tamaño pupilar son una parte esencial de la valoración inicial del paciente con TCEG. Para realizar la medición del tamaño pupilar se define como “asimetría” una diferencia de tamaño de 1 mm o más, y como “midriática” una pupila de tamaño superior a 4 mm. Una pupila “fija” es aquella que no muestra reacción a la luz (<1 mm). El reflejo fotomotor (reactividad pupilar a la luz) debe valorarse con una luz brillante. La hipoxia e hipotensión arterial deben corregirse antes de evaluar las pupilas como factor pronóstico.

El reflejo fotomotor, de constricción pupilar, está mediado por las fibras parasimpáticas del III par craneal, que se encuentra anatómicamente adyacente a las áreas del tronco encefálico que controlan la conciencia y a la parte medial del lóbulo temporal. El aumento de la presión intracraneal puede producir herniación del uncus temporal comprimiendo el III par, lo que provocaría una reducción en el tono parasimpático hacia las fibras constrictoras de la pupila y causará la aparición de una pupila midriática y arreactiva (Figura 7). En general, una midriasis fija unilateral significa herniación, mientras que una midriasis fija bilateral se relaciona con una compresión bilateral del III par o anoxia e isquemia cerebral grave (en un paciente en el que se ha realizado una resucitación completa).

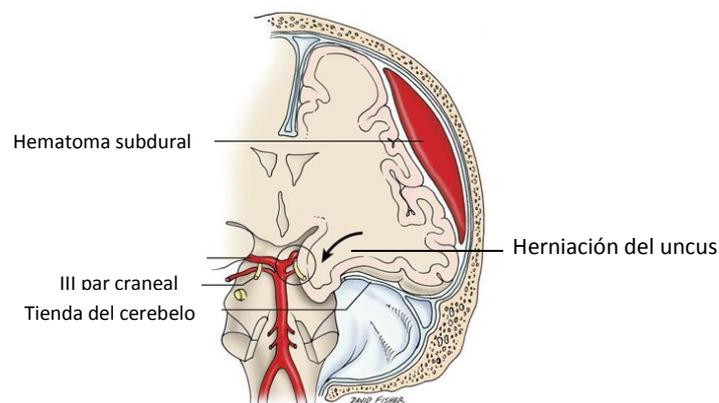


Figura 7. Herniación transtentorial por hematoma subdural con compresión del III par craneal.

El traumatismo orbitario directo también puede provocar una lesión del III par causando una pupila fija y dilatada, independiente de la presión intracraneal. Por ello, antes de utilizar la reactividad pupilar como indicador pronóstico o signo de HTIC hay que excluir la existencia de un trauma ocular directo.

A diferencia de la ECG, la exploración pupilar tiene una mayor concordancia entre observadores. Alrededor del 65% de los pacientes adultos con trauma craneal grave presentan pupilas normales tras la estabilización respiratoria y hemodinámica, el 12% tienen una pupila anormal y el 28% una midriasis bilateral arreactiva²⁰.

La existencia de midriasis bilateral arreactiva se correlaciona con mal pronóstico en aproximadamente el 70-90% de los adultos (muerte, estado vegetativo o secuelas neurológicas graves). El pronóstico de estos pacientes dependerá de la patología subyacente y el tiempo hasta la evacuación quirúrgica de hematomas significativos. En los pacientes adultos en coma con midriasis bilateral arreactiva y hematoma epidural la mortalidad es inferior al 56%, comparada con un 88% de los que tienen un hematoma subdural. Los pacientes más jóvenes y los que recuperan más rápidamente la reactividad pupilar tras la instauración del tratamiento tienen mayor probabilidad de supervivencia y recuperación neurológica^{96,97}.

1.5.6 HIPOTENSIÓN E HIPOXEMIA

Después del trauma, el cerebro lesionado es extremadamente sensible a sufrir una lesión secundaria a consecuencia de eventos sistémicos como la hipotensión arterial y la hipoxemia. Desde hace más de 20 años se conoce que ambos influyen negativamente en el pronóstico. En adultos cada uno de estos eventos, al menos duplica la probabilidad de un mal pronóstico, siendo más importante el efecto de la hipotensión arterial^{32,98}.

La hipotensión arterial es uno de los pocos factores modificable con intervenciones terapéuticas. En adultos, las guías de tratamiento de la Brain Trauma Foundation, recomiendan mantener una TA >90 mmHg⁹⁹. Aunque estas recomendaciones podrían ser aplicables en niños se desconoce cuál es la TA óptima después de un trauma craneal. Las cifras varían en función de la edad y, por lo tanto, la hipotensión arterial es más difícil de definir (TAS por debajo del percentil 5 para la edad). Se pueden utilizar tablas de referencia con las cifras de TA normales para la edad o se puede estimar de manera rápida el percentil 5 de TA mediante la siguiente regla¹⁰⁰:

Edad	TAS (mmHg)
Neonatos nacidos a término (0-28 días):	< 60
Lactantes (1 mes a 12 meses):	< 70
Niños de 1 a 10 años:	< 70 + (edad en años x 2)
Niños mayores de 10 años:	< 90

Al igual que en adultos, los estudios en población pediátrica han encontrado un aumento de la mortalidad y de pronóstico desfavorable en niños con hipotensión durante las primeras horas postraumatismo y una mejoría del pronóstico en pacientes que mantienen cifras de TA más altas¹⁰¹⁻³. Los datos sugieren que mantener una TA adecuada durante la resucitación inicial de los pacientes con TCE mejora el pronóstico¹⁰⁴.

La hipoxemia se define como cualquier período de apnea, cianosis, saturación de O₂ <90% o PaO₂ <60-65 mmHg. Es otro de los factores de mal pronóstico modificable por la intervención terapéutica. Ong *et al.*¹⁰⁵, en un estudio prospectivo con 151 niños con TCE demostraron que la presencia de hipoxemia duplicaba o cuadruplicaba la probabilidad de un pronóstico desfavorable. Mayer y Walker¹⁰⁶ realizaron un estudio prospectivo con 200 pacientes pediátricos, encontraron que la mortalidad era del 55% en presencia de hipoxia, hipercapnia o hipotensión vs un 7% en ausencia de estos factores.

1.5.7 CONVULSIONES

Las convulsiones postraumáticas pueden causar aumento de la demanda metabólica, incremento de la presión intracraneal, hipoxia cerebral y liberación excesiva de neurotransmisores, lo que puede empeorar la lesión secundaria. Se clasifican como precoces (dentro de los primeros 7 días) o tardías (a partir del octavo día). Su presencia se relaciona con el mecanismo de lesión (por ejemplo, traumatismo no accidental), su localización, la presencia de contusión cerebral, HSD, HED o fragmentos óseos o metálicos, fractura deprimida, déficits neurológicos focales, gravedad de la lesión, ECG <10, pérdida de conciencia, duración de la amnesia postraumática y la edad¹⁰⁷ (los niños son más susceptibles a sufrir convulsiones que los adultos, especialmente los menores de 2 años).

La incidencia de convulsiones postraumáticas precoces es de aproximadamente un 10%¹⁰⁸. Algunos estudios han encontrado una asociación entre la presencia de convulsiones precoces y un peor pronóstico funcional en pacientes pediátricos con TCEG^{109,110}. En general, en pacientes pediátricos se recomienda el tratamiento profiláctico con anticonvulsivantes (fundamentalmente fenitoína) durante la primera semana postraumatismo para disminuir la incidencia de las convulsiones precoces. No existen datos en la literatura que demuestren que este tratamiento reduzca el riesgo de convulsiones tardías o mejore el pronóstico neurológico a largo plazo.

1.5.8 LESIONES EXTRACRANEALES

Frecuentemente la lesión cerebral traumática no ocurre sola. En la literatura médica, la incidencia de lesiones extracraneales asociadas oscila entre el 14-60%, siendo más frecuentes las lesiones a nivel de las extremidades. Algunos estudios en adultos, confirman la influencia negativa de la presencia de lesiones extracraneales en el pronóstico del TCE^{111,112}, mientras que otros no encuentran esta relación¹¹³. En los pacientes con TCEG la lesión cerebral es la más determinante en el pronóstico, mientras que en los que tienen una lesión cerebral menos grave la influencia de las lesiones extracraneales parece ser mayor¹¹⁴. Las lesiones extracraneales influirían sobre todo en la mortalidad precoz postraumatismo, por lo que el efecto encontrado es mayor en los estudios que incluyen a pacientes que mueren precozmente.

En la población pediátrica esta relación no está bien definida. Stewart *et al.*¹¹⁵ analizaron de forma retrospectiva 180 pacientes con TCEG y encontraron que la presencia de lesiones extracraneales aumentaba la morbilidad (incluyendo estancias más prolongadas, más infecciones, necesidad de transfusión y días de ventilación mecánica), sin poder demostrar un aumento en la mortalidad. Estos pacientes tenían más edad, peso y peores puntuaciones de gravedad y una lesión traumática cerebral más importante.

1.5.9 PRUEBAS DE LABORATORIO

Las alteraciones analíticas son frecuentes después de un TCEG. Su análisis es importante, ya que se solicitan de forma rutinaria y están disponibles en todos los pacientes. Además, son datos objetivos y sus alteraciones son potencialmente

modificables. Los parámetros de coagulación, hemoglobina y glucosa tienen relevancia pronóstica.

Varios autores han encontrado que la hiperglucemia (glucemia >150 mg/dl en la mayoría de los estudios) al ingreso o durante las primeras 24 horas está asociada con un peor pronóstico neurológico, siendo un factor pronóstico independiente predictor de mortalidad¹¹⁶⁻⁸. Se ha intentado evaluar si un control estricto de la glucemia mediante el tratamiento con insulina podría mejorar el pronóstico, con resultados contradictorios. Estudios de microdiálisis cerebral, sugieren que la normalización de los niveles de glucemia podría conllevar una depleción de glucosa en el líquido extracelular cerebral, comprometiendo el metabolismo cerebral, por lo que no está claro que el tratamiento de la hiperglucemia pueda ser beneficioso^{119, 120}.

La coagulopatía postraumática es una complicación importante en el TCE. Las alteraciones clínicas varían desde anomalías discretas de la hemostasia hasta alteraciones muy graves como la coagulación intravascular diseminada. Varios estudios, tanto en adultos como en niños, han encontrado una asociación entre el pronóstico del TCE y las alteraciones del tiempo de protrombina y de cefalina, fibrinógeno y plaquetas¹²¹⁻³.

La anemia es una complicación frecuente en el paciente politraumatizado grave. Durante la resucitación inicial muchos pacientes precisan transfusión de concentrado de hematíes para mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos y evitar la hipotensión. Sin embargo, la transfusión por sí misma se ha asociado con numerosas complicaciones y con un aumento de la mortalidad en pacientes críticos¹²⁴. En algunos estudios la transfusión es un factor de riesgo de mortalidad mayor que la anemia^{125,126}. Carlson *et al.*¹²⁷ encontraron una asociación entre el punto más bajo del hematocrito en pacientes con TCE y un peor pronóstico funcional al alta hospitalaria. Otros estudios no sugieren que la anemia al ingreso o durante la estancia en la UCIP sea un factor de riesgo de mortalidad¹²⁸.

En el estudio IMPACT³⁵ la glucemia y el tiempo de protrombina tenían una relación lineal positiva con el pronóstico (valores más altos asociados con peor pronóstico). La Hb, la cifra de plaquetas y el pH tenían una relación lineal inversa

(valores más bajos asociados con peor pronóstico). Los resultados fueron más significativos para los valores más altos de glucemia (OR: 1.7 [IC 95% 1.54-1.83]) y más bajos de Hb (OR: 0.7 [IC 95% 0.6-0.78]).

1.5.10 HALLAZGOS EN LA TC CRANEAL

La TC craneal es la prueba de elección para valorar las lesiones cerebrales agudas en el paciente con TCEG. Es útil para describir y diferenciar los múltiples tipos de lesiones cerebrales y aporta una información muy importante con implicaciones terapéuticas (indicación quirúrgica o de monitorización de la PIC) y pronósticas.

Las siguientes características de la TC han demostrado tener valor pronóstico: presencia o ausencia de anomalías, clasificación tomográfica según la presencia de determinados parámetros radiológicos y características individuales (lesiones intracraneales, LAD, signos de edema cerebral difuso, estado de las cisternas basales, presencia o ausencia de desviación de la línea media, hemorragia subaracnoidea).

TC normal/anormal

La TC inicial muestra alteraciones en aproximadamente un 68-94% de los pacientes adultos con TCEG. En los pacientes con TCEG y TC normal, el pronóstico es mucho más favorable (76-83% tienen un pronóstico favorable) y suele estar supeditado a otras lesiones extracraneales^{129,130}. Sin embargo, hay que tener en cuenta que hasta en un tercio de los pacientes pueden aparecer lesiones nuevas en sucesivos TC y que estos pacientes no tendrán un pronóstico tan favorable como en los que el TC se mantiene normal (65% vs 76%).

Clasificación tomográfica

La descripción de las lesiones de la TC es compleja, se han creado varias clasificaciones para poder agrupar los distintos tipos de lesión y así poder compararlos entre diferentes pacientes.

Clasificación de Marshall

Una de las clasificaciones más utilizadas es la del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) de Marshall de 1991¹³¹. Considera 6 categorías, teniendo en cuenta los signos de hipertensión intracraneal (cisternas basales comprimidas o ausentes), la desviación de la línea media y las lesiones focales mayores de 25 ml (lesiones masa) (Tabla V). En

el análisis de los pacientes del TCDB se observó una buena correlación entre las distintas categorías y el pronóstico paciente¹³² (Tabla VI).

CLASIFICACIÓN DE MARSHALL	
Lesión difusa I	Ausencia de patología craneal visible
Lesión difusa II	Cisternas presentes y línea media centrada o DLM ≤ 5 mm Si existen lesiones hiperdensas o mixtas son menores de 25 ml Pueden existir cuerpos extraños o fragmentos óseos
Lesión difusa III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con DLM ≤ 5 mm Si existen lesiones hiperdensas o mixtas son menores de 25 ml
Lesión difusa IV	DLM >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 ml
Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión focal no evacuada	Lesión hiperdensa mayor de 25 ml no evacuada

Tabla V. Clasificación de la TC craneal del TCDB (Marshall y col., 1991).

CLASIFICACIÓN MARSHALL	PRONÓSTICO DESFAVORABLE
Lesión difusa I	38%
Lesión difusa II	65%
Lesión difusa III	84%
Lesión difusa IV	94%
Lesión focal evacuada	77%
Lesión focal no evacuada	89%

Tabla VI. Clasificación de Marshall y pronóstico al alta (Marshall, 1991).

Rotterdam score

Maas y cols. en 2005¹³³, crearon una nueva clasificación, “Rotterdam CT score”, mejorando el valor pronóstico de la clasificación de Marshall al añadir las siguientes variables: presencia de hemorragia intraventricular o subaracnoidea y diferenciación del tipo de lesión masa, reconociendo el pronóstico más favorable del hematoma epidural (HED) (Tabla VII). Consiguieron una discriminación medida mediante el área bajo la curva ROC de 0.75 (AUC = 0.75), mejor que la del TCDB (AUC = 0.67) para predecir la mortalidad.

	Puntuación
Cisternas basales	
Normales	0
Comprimidas	1
Ausentes	2
DLM	
Sin desviación o ≤ 5 mm	0
> 5 mm	1
Lesión masa epidural	
Presente	0
Ausente	1
HIV o HSA traumática	
Ausente	0
Presente	1

Tabla VII. Score de Rotterdam.

Características individuales de la TC craneal

Lesiones intracraneales

Son el hematoma epidural (HED), subdural (HSD) y hemorragia/contusión intraparenquimatosa. El hematoma epidural es una colección de sangre entre la duramadre y el cráneo (Figura 8).



Figura 8. Hematoma epidural.

En el hematoma subdural la colección de sangre se localiza en el espacio subdural (entre la duramadre y el cerebro) (Figura 9).



Figura 9. Hematoma subdural.

En el hematoma/contusión parenquimatosa la hemorragia es intracerebral (Figura 10).



Figura 10. Contusión parenquimatosa.

El análisis del valor predictivo de la presencia o ausencia de lesiones intracraneales en pacientes con TCEG es difícil por el hecho de que muchos estudios que analizan estas lesiones incluyen pacientes con menor gravedad (ECG >8). El tiempo hasta la cirugía y las variaciones en la indicación quirúrgica, son factores que probablemente influyen en el resultado del tratamiento y el pronóstico. En general, en los pacientes con HSD la mortalidad es mayor y el pronóstico neurológico a largo plazo es peor. Los pacientes con HED tienen mejor pronóstico, sobre todo cuando no se asocia a otras lesiones intracerebrales. No se ha encontrado correlación entre la localización del HED y el pronóstico. El volumen del HED, HSD e intraparenquimatoso se correlaciona bien con el pronóstico. En pacientes con lesiones intraparenquimatosas, la presencia de múltiples lesiones o con una DLM desproporcionada al volumen de la lesión se asocia a un peor pronóstico²⁰.

Lesión axonal difusa (LAD)

Los criterios radiológicos para el diagnóstico de LAD son la presencia de pequeñas lesiones hemorrágicas en la unión corticomedular (estadio I), cuerpo caloso (estadio II) y tronco cerebral (estadio III) (Figura 11).

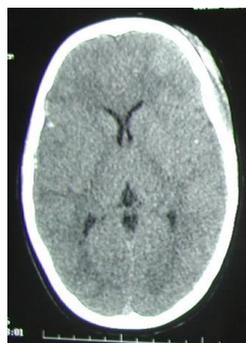


Figura 11. Lesión axonal difusa.

En estos pacientes los factores que se relacionan con un pronóstico desfavorable son la edad, la ausencia bilateral de reflejo pupilar o la presencia en la RM de múltiples lesiones en el cuerpo caloso y tronco cerebral. Aproximadamente un 35-50% de los pacientes adultos con signos de LAD en la TC inicial tienen un pronóstico desfavorable^{134,135}.

Edema cerebral difuso

Se caracteriza por la pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris, la compresión de los ventrículos, el borrado de los surcos y de las cisternas mesencefálicas (Figura 12). Este signo es un 70% específico de la presencia de HTIC²⁰.



Figura 12. Edema cerebral difuso.

Desviación de la línea media (DLM)

La presencia de DLM está inversamente relacionada con el pronóstico. Es indicativa de aumento de la presión intracraneal. Su valor para predecir el pronóstico parece menor que el de otros parámetros tomográficos, ya que puede estar influido por la localización de las lesiones intracraneales y por la presencia de alteraciones bilaterales. El grado de DLM a nivel del agujero de Monro se determina midiendo la anchura del espacio intracraneal (línea A). Después se mide la distancia desde el cráneo hasta el septum pellucidum (línea B). El grado de DLM = $(A/2) - B$ ¹³⁶ (Figura 13).

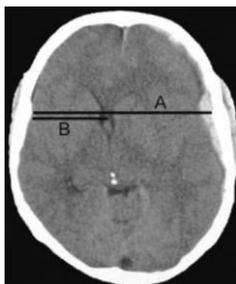


Figura 13. Valoración de la DLM en la TC craneal.

Estado de las cisternas basales

La compresión o ausencia de las cisternas basales triplica el riesgo de aumento de la presión intracraneal y se asocia con un peor pronóstico. El grado de efecto masa se evalúa a nivel del mesencéfalo (Figura 14) y el estado de las cisternas se clasifica como: comprimidas (espacio parcialmente obliterado), ausentes (espacio de LCR no visible) o presentes¹³⁶.



Figura 14. Evaluación de las cisternas basales en la TC craneal.

Hemorragia subaracnoidea

Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, en la convexidad o en las cisternas basales (Figura 15). Está presente en el 26-53% de los pacientes con TCEG. En adultos, la mortalidad se duplica en presencia de HSA traumática. La presencia de HSA en las cisternas basales tiene un valor predictivo positivo del 70% de pronóstico desfavorable²⁰.

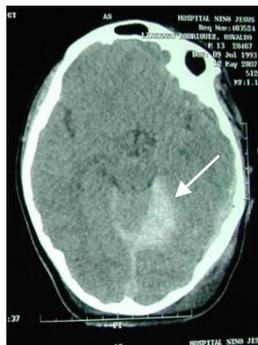


Figura 15. Hemorragia subaracnoidea.

En la literatura médica, existen pocos estudios que analicen el valor de la neuroimagen como factor pronóstico en niños. Hirsh *et al.*¹³⁷, evaluaron 248 niños con TCEG y encontraron que los niños con peor pronóstico fueron los que tenían signos de edema generalizado masivo en la TC craneal. El mejor pronóstico lo tenían los pacientes con HED o HSD aislado.

Claret *et al.*⁴⁸ encontraron una correlación entre el patrón neurorradiológico (según la clasificación de Marshall), la ECG inicial y el pronóstico funcional en pacientes pediátricos. Tanto los valores de la primera como de la segunda TC craneal fueron útiles como factor pronóstico. Liesemer *et al.*^{138,139} evaluaron el valor del Score de Rotterdam (Tabla VII) y encontraron que puede ser utilizado para predecir la mortalidad en niños.

A pesar de las limitaciones de la clasificación de Marshall, es una de las más utilizadas desde los años noventa y es útil para comparar las lesiones intracraneales de diferentes muestras. Sin embargo, otras características individuales de la TC también tienen un importante valor pronóstico. Por eso, en nuestro estudio, se analizó la clasificación de la TC del TCDB de Marshall, pero también las características individuales de las lesiones intracraneales.

1.5.11 PRESIÓN INTRACRANEAL Y PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

La presión intracraneal (PIC) se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. El entendimiento de la fisiopatología de la PIC se basa en la teoría de Monro-Kellie¹⁴⁰. Según la misma, debido a que el volumen intracraneal es fijo, la presión es proporcional a los volúmenes de sus compartimentos. En condiciones normales, estos componentes son el tejido cerebral, el volumen sanguíneo y el líquido cefalorraquídeo (LCR). Estos crean una especie de equilibrio, por el que cuando existe un aumento o disminución de volumen de uno de los tres, tiene que existir una compensación por parte de los otros dos. Después de un traumatismo, este equilibrio puede verse alterado por distintos mecanismos. El volumen cerebral puede aumentar por lesiones ocupantes de espacio o por edema (citotóxico o vasogénico). El volumen sanguíneo puede incrementarse si el retorno venoso está bloqueado o si aumenta el FSC por motivos metabólicos (por ejemplo, convulsiones o fiebre) o por pérdida de la autorregulación. La producción de LCR es fija, pero su volumen puede aumentar cuando se produce un bloqueo en su flujo de salida o hay una interferencia con su absorción. Cuando el volumen de un componente cambia lentamente, descensos compensatorios en el volumen de los otros pueden evitar el ascenso de la PIC, pero

cuando cambia rápidamente o los mecanismos de compensación se agotan o son disfuncionantes la PIC asciende¹⁴¹.

El cociente entre el diferencial de volumen (dV) y el diferencial de presión intracraneal (dP), es decir, al volumen necesario para obtener un cambio conocido de presión, se conoce como «compliance cerebral». Alude a la capacidad adaptativa de la cavidad craneal para tolerar un incremento de su volumen en función de la reserva de sus mecanismos de compensación. Cuando la compliance intracraneal es buena, pequeños cambios en el volumen de los compartimentos provocan una pequeña elevación de la PIC. Pero cuando está comprometida, cambios pequeños, incluso de 1 ml pueden provocar importantes elevaciones de la PIC, de 10 mmHg o más¹⁴² (Figura 16).

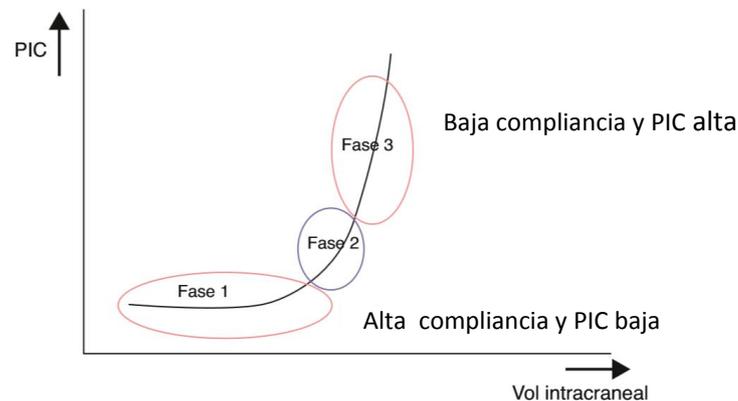


Figura 16. En la fase inicial, de alta compliance y baja PIC, a pesar del incremento de volumen, no hay prácticamente incremento de la PIC. En la fase 2, de compliance baja y PIC baja, la PIC aún es baja pero progresivamente empieza a aumentar. En la fase 3, de baja o nula compliance y PIC alta, pequeños cambios de volumen condicionan grandes aumentos de presión¹⁴².

La hipertensión intracraneal puede producir 2 consecuencias deletéreas: la herniación cerebral y la isquemia. La herniación cerebral ocurre cuando existe un gradiente de presión a través de una estructura anatómica fija, causando el desplazamiento del tejido cerebral. La herniación se puede producir en dirección descendente a través del foramen magnum o lateralmente a través de la hoz cerebral, pero la causa más frecuente es la herniación del uncus temporal a través del tentorium o tienda del cerebelo que separa los hemisferios cerebrales de la fosa posterior (Figura 17).

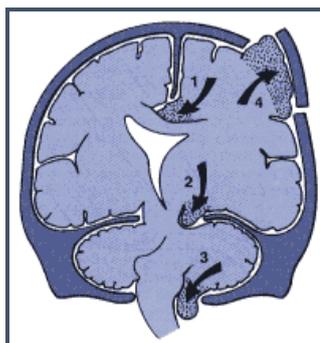


Figura 17. Tipos principales de herniación cerebral (1: subfalcina, por debajo de la hoz cerebral; 2: uncal o transtentorial, sobre la tienda del cerebelo; 3: herniación amigdalina a través del foramen magnum; 4: herniación externa).

El segundo mecanismo por el que la HTIC es dañina es la interferencia con la perfusión, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PPC= PAM-PIC). Representa la presión necesaria para perfundir el tejido cerebral para un buen funcionamiento metabólico. En condiciones normales, la autorregulación cerebral mantiene el FSC constante en un rango amplio de TA (50-150 mmHg) (ver Figura 2). Después de un traumatismo craneal, esta regulación puede estar alterada total o parcialmente, haciendo que el FSC sea dependiente de la TA media. Una disminución significativa de la PPC puede causar isquemia.

En pacientes con TCEG el diagnóstico de HTIC puede ser difícil, ya que la valoración clínica está dificultada por la intubación y el efecto de la medicación sedante. Los signos clínicos como la hipertensión arterial, la bradicardia o la anisocoria son tardíos y pueden no aparecer hasta que la herniación cerebral es inminente o los valores de PIC son muy elevados. No se han encontrado marcadores específicos que ayuden a identificar la presencia o ausencia de HTIC sin la monitorización de la PIC.

Las guías de tratamiento del TCEG de la Brain Trauma Foundation¹⁴³, recomiendan la monitorización de la PIC basándose en las siguientes evidencias: la alta incidencia de HTIC en niños con TCEG, la disminución de la mortalidad y la mejora del pronóstico neurológico en pacientes con TCEG tratados según protocolos que intentan disminuir la PIC y, por último, la asociación entre la HTIC y un pronóstico desfavorable. Basándose en recomendaciones extrapoladas de la población adulta, la monitorización de la PIC estaría indicada en pacientes con TCEG y TC anormal (hematoma, contusión,

signos de edema cerebral, herniación o compresión de las cisternas basales) o con TC normal pero con otros factores de riesgo de mala evolución (respuesta motora con flexión anormal o extensión o hipotensión). A pesar de estas recomendaciones existe una gran variabilidad en la frecuencia de monitorización de la PIC en pacientes con TCEG entre distintos centros (14-83%)¹⁴⁴⁻⁶.

La mayoría de los estudios sugieren que la PIC es un importante factor pronóstico y su monitorización es básica para guiar el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, no está claro que subgrupo de pacientes y bajo qué circunstancias la monitorización es beneficiosa.

Por otra parte, dado que la disminución de la PPC puede causar isquemia, gran parte del tratamiento del TCEG está dirigido a mantener una PPC adecuada. No se conoce cuál es el “umbral crítico” para que se produzca isquemia y que valor debe mantenerse como objetivo terapéutico según la edad. Las últimas guías de tratamiento recomiendan un umbral de 50-60 mmHg en adultos y 40-50 mmHg en niños¹⁰⁰. Varios estudios pediátricos han encontrado una asociación entre valores más altos de PPC y un mejor pronóstico^{147,148}; otros sugieren un peor pronóstico en niños por debajo de un determinado punto de corte (habitualmente con PPC inferiores a 40 mmHg)^{149,150}. Sin embargo, no se ha conseguido demostrar que mantener de forma activa la PPC por encima de un valor crítico determinado modifique el pronóstico. En adultos, parece que el intento de aumentar la PPC por encima de 70 mmHg mediante la infusión de líquidos y vasopresores se asocia con efectos secundarios sistémicos y no mejora el pronóstico.

1.5.12 OTROS FACTORES PRONÓSTICOS EN INVESTIGACIÓN

Además de todos estos factores, otros estudios siguen investigando el valor predictivo de nuevas modalidades de imagen, herramientas de monitorización y test de laboratorio. Se está estudiando la posibilidad de incluir en los modelos pronósticos los resultados de nuevas técnicas de neuroimagen como la RMN de difusión o la espectroscopia¹⁵²⁻⁴.

Existe un interés creciente por encontrar nuevos biomarcadores serológicos que se correlacionen con el pronóstico al igual que ya existen para la lesión en otros

tejidos (por ejemplo, infarto de miocardio y troponina). Los más estudiados son el S100 β y la enolasa neuronal específica (ENE)^{155,156}. Spinella *et al.*¹⁵⁷ estudiaron el marcador astrocitario S100 β en sangre de 27 niños con TCE dentro de las primeras 12 horas postraumatismo. Niveles altos de S100 β se correlacionaron con un pronóstico desfavorable al alta y a los 6 meses ($p < 0.001$). Un valor de corte ≥ 2.0 $\mu\text{g/L}$ se asoció con un mal pronóstico a los 6 meses, con un área bajo la curva ROC de 0.94 (sensibilidad 86%, especificidad 95%). Bandyopadhyay *et al.*¹⁵⁸ evaluaron 86 niños con TCE y encontraron que las concentraciones de ENE eran más altas en el grupo con pronóstico desfavorable vs favorable. Un valor de 21.2 ng/dl, tenía una sensibilidad del 86% y especificidad del 74% para predecir un pronóstico desfavorable y todos los pacientes con mal pronóstico tenían una concentración superior a 15 ng/dl. Berger *et al.*¹⁵⁹ estudiaron 152 pacientes con TCE realizando determinaciones seriadas de ENE, S100 β y proteína básica de la mielina (PBM), encontrando que los 3 marcadores (en un modelo de regresión logística) se relacionaban con el pronóstico, realizando una clasificación correcta del pronóstico en el 77% de los casos, con un VPP del 97% y un VPN del 75%.

Hasta el momento, la mayoría de los estudios incluyen tamaños muestrales pequeños, limitando la posibilidad de generalizar y comparar los resultados y su utilización en la práctica clínica¹⁶⁰.

1.6 UNIDADES DE REFERENCIA PARA LA ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO Y SU INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO DEL TCE GRAVE

En 1976 el Comité de Atención al Trauma del Colegio Americano de Cirugía (*Committee on Trauma of the American College of Surgeons*) publicó por primera vez los criterios necesarios para categorizar un hospital como centro de atención al paciente politraumatizado (*"Resources for Optimal Care of the Injured Patient"*¹⁶¹). Los primeros centros de referencia para la atención al paciente politraumatizado pediátrico aparecieron pocos años después en EE. UU. Este documento ha sido actualizado de forma regular (incluyendo los criterios para los centros pediátricos) y se utiliza para confirmar que los centros de referencia americanos cumplen los requisitos

necesarios para la atención a estos pacientes. El Colegio Americano de Cirujanos establece una categorización de los hospitales (niveles I a V) en función de los recursos disponibles y el número de pacientes atendidos anualmente (siendo el nivel I el de los hospitales con mayor complejidad).

Un sistema ideal de atención al paciente politraumatizado incluye todos los componentes necesarios para el tratamiento óptimo como la prevención, la atención prehospitalaria y el transporte, el tratamiento agudo, la rehabilitación y la investigación. Muchos niños politraumatizados requieren cuidados especiales que son aportados de forma óptima en unidades específicas de politrauma infantil con disponibilidad de todos los recursos materiales y humanos necesarios, protocolos o pautas de actuación específicos, una adecuada organización, formación del personal y registro de datos para el análisis posterior. Los hospitales de referencia para la atención del trauma pediátrico deben disponer las 24 horas del día de cirujanos pediátricos, pediatras de urgencias, traumatólogos, neurocirujanos, anestesistas, radiólogos e intensivistas pediátricos. Incluyen servicios de rehabilitación y asistencia social. Atienden a un volumen anual mínimo de 200 pacientes politraumatizados y tienen un papel primordial de liderazgo en la prevención, educación e investigación.

Con el fin de conseguir todos estos objetivos se creó en el año 2001 la Unidad de Atención al Paciente Politraumatizado Pediátrico en el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid (HNJ).

Según la literatura, la atención de los niños con TCEG en hospitales con mayor volumen de pacientes, mayor nivel de complejidad y con unidades específicas de atención al paciente pediátrico mejora el pronóstico de estos pacientes.

Johnson *et al.*¹⁶² encontraron una menor mortalidad en pacientes pediátricos con TCEG derivados de forma directa desde el lugar del accidente a un hospital de referencia de trauma infantil (Washington D.C.) que en los transportados de forma indirecta desde otro centro hospitalario (26.8% vs 50%). Resultados similares se han encontrado en pacientes adultos¹⁶³.

Potoka *et al.*¹⁶⁴ demostraron un mejor pronóstico en pacientes tratados en unidades específicas pediátricas con respecto a centros de referencia de atención al

adulto en Pensilvania, sobre todo en los niños con lesiones graves de cráneo, hígado o bazo.

Brown *et al.*¹⁶⁵ y Dubose *et al.*¹⁶⁶ analizaron los pacientes politraumatizados con TCE atendidos en los centros acreditados por el Colegio Americano de Cirujanos como niveles I y II (25 170 y 16 037 pacientes respectivamente) y encontraron un mejor pronóstico funcional en los pacientes graves que fueron atendidos en centros de nivel I (mayor complejidad).

A pesar de la existencia de las guías de tratamiento basadas en la evidencia, se han encontrado numerosas diferencias en el tratamiento médico y quirúrgico de los pacientes con TCEG entre distintos centros de todo el mundo que influyen en el pronóstico. Estas diferencias pueden ser debidas a las características de los pacientes, a diferencias estructurales en los sistemas de atención, adherencia a las guías de tratamiento, calidad de asistencia... En el estudio de Bulger *et al.*¹⁶⁷ en 34 hospitales americanos encontraron una gran variabilidad en la indicación de monitorización de la PIC (0-100%), la intubación prehospitalaria (0-90%) y otros tratamientos (terapia hiperosmolar, hiperventilación, consulta a neurocirugía). La mortalidad era muy diferente entre los centros con un tratamiento “agresivo” (guiado por la monitorización de la PIC) y “no agresivo” (27% vs 45%).

En el estudio IMPACT algunos centros presentaron un riesgo 3.3 veces superior de pronóstico desfavorable una vez ajustadas las características de los pacientes. Estas diferencias intercentro fueron mayores entre los centros europeos que entre los americanos¹⁶⁸.

Todos estos datos resaltan la importancia del centro donde son atendidos estos pacientes y su influencia en la mortalidad y pronóstico funcional a largo plazo.

1.7 SECUELAS DEL DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO EN EL NIÑO

A pesar de los avances que se han producido en la monitorización y tratamiento de los pacientes con TCEG en las últimas décadas, sobre todo en lo que respecta al área de cuidados intensivos pediátricos y la atención prehospitalaria, la mortalidad global sigue siendo alta, variando entre un 10 y un 35% en diferentes series. El porcentaje de pacientes con pronóstico desfavorable (muerte, estado vegetativo o discapacidad grave) varía entre un 12 y un 50 %³⁷⁻⁴⁹. Existe un número creciente de niños que sobreviven con diferentes grados de secuelas neurológicas, siendo el TCE una de las principales causas de discapacidad adquirida.

En los pacientes que sobreviven, las principales secuelas neurológicas del daño cerebral traumático son:

1.7.1 MOTORAS

Los trastornos motores más comunes son la espasticidad, la falta de coordinación, la ataxia, la hemiparesia y el temblor. En general, los niños presentan una buena recuperación en las áreas motrices y de independencia funcional para las actividades de la vida diaria. La mayoría pueden caminar después del TCE. Esta recuperación motora se produce de forma precoz, durante la estancia hospitalaria y continúa dentro de los 6-12 meses postlesión. Las secuelas motoras más persistentes suelen ser las alteraciones de la motilidad fina, la disminución de la velocidad de ejecución de tareas y la paresia¹⁶⁹.

1.7.2 EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

La incidencia de epilepsia posttraumática en niños con TCEG varía entre un 9 y un 21%. Los factores de riesgo que se han relacionado con su aparición son: penetración dural por hueso o fragmentos metálicos, múltiples cirugías intracraneales, múltiples contusiones, HSD evacuado, DLM >5 mm o la presencia de convulsiones posttraumáticas precoces¹⁷⁰⁻³.

1.7.3 PARES CRANEALES

Son frecuentes la pérdida de la agudeza visual y la alteración de los movimientos extraoculares (sobre todo, por afectación del I y III par craneal). Los

trastornos auditivos (VIII par) y la paresia del nervio facial (VII par) suelen deberse a la fractura del peñasco del temporal. Por ello, se recomiendan controles visuales y auditivos tras la lesión.

1.7.4 NEUROCOGNITIVAS

Las principales alteraciones neurocognitivas en los pacientes con TCEG son¹⁷⁴⁻⁷:

Disminución del cociente intelectual

Los niños que han sufrido un TCEG obtienen peores puntuaciones en los test de inteligencia comparado con los que tienen lesiones menores o con sus compañeros. Estas diferencias se observan tanto en la fase aguda postraumatismo como en el seguimiento a los 12 meses e incluso años después. Cuando la lesión ocurre en los primeros años de vida los efectos son todavía más dañinos.

Atención y velocidad de procesamiento mental

Ambas son necesarias para el desarrollo de otras habilidades cognitivas complejas. Los problemas de atención se manifiestan en el comportamiento en forma de hiperactividad, impulsividad y distractibilidad. Se ha encontrado un bajo rendimiento en la atención selectiva (focalizar la atención en una tarea), problemas en mantener la atención a lo largo del tiempo y en la capacidad para cambiar la atención de una tarea a otra de forma flexible. Estos déficits repercuten en otras áreas del desarrollo ya que son necesarios para el aprendizaje de nuevos conceptos y la interacción social. Típicamente se reflejan en las quejas de los pacientes, sus familiares o profesores sobre su incapacidad para concentrarse o a la hora de ejecutar operaciones mentales complejas, en la confusión en el pensamiento, en la irritabilidad, la fatiga y la incapacidad para hacer las cosas igual de bien que antes.

Aprendizaje y memoria

La memoria es un componente importante del aprendizaje y del funcionamiento diario, su déficit afecta a la habilidad del niño para aprender y retener nueva información, herramientas imprescindibles para el rendimiento académico. Esta alteración puede no manifestarse en la fase aguda y desarrollarse meses después de la lesión.

Función ejecutiva

Incluye las habilidades que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la autorregulación de las tareas, la organización en el tiempo o el responder adecuadamente ante situaciones nuevas. Están vinculadas al funcionamiento de los lóbulos frontales. Los pacientes tienen dificultades para analizar, planificar y llevar a cabo la solución de problemas o tareas complejas, mientras que pueden seguir realizando correctamente actividades estructuradas, que requieran poca iniciativa o dirección. Frecuentemente los pacientes son definidos como desorganizados, inflexibles y que se distraen fácilmente.

Lenguaje y comunicación

Pueden presentar problemas en el lenguaje oral (compresión, discurso, expresión) y escrito. Esto provoca problemas en la repetición de oraciones y la fluencia verbal, en su lenguaje expresivo y en la capacidad para seguir la conversación general de un grupo.

1.7.5 EMOCIÓN Y COMPORTAMIENTO

Tras un TCE, la ansiedad y la depresión son los trastornos emocionales más comunes. Los cambios de personalidad son frecuentes. Estos cambios pueden ir desde una leve exacerbación de los rasgos previos hasta un cambio radical de la personalidad premórbida. Desde el punto de vista descriptivo, los cambios más frecuentes son la apatía y la pérdida de interés por el entorno, el embotamiento afectivo, la irritabilidad, los episodios de conducta explosiva, los problemas de impulsividad, la desinhibición y la euforia, la labilidad emocional o la intolerancia a la frustración¹⁷⁸.

1.7.6 RENDIMIENTO ACADÉMICO

Las secuelas del traumatismo interfieren en el rendimiento académico debido a los déficits cognitivos globales y en áreas específicas (atención, lenguaje...) y a la disminución de la capacidad de aprendizaje. En clase, los niños necesitan habilidades que están con frecuencia limitadas como la capacidad de inhibición y autorregulación (por ejemplo, para no levantarse de la silla o esperar su turno para hablar) y prestar atención (por ejemplo, para escuchar al profesor). Los niños afectados a edades más precoces, antes de la adquisición de la lectura, tienen las mayores dificultades¹⁷⁹⁻¹⁸¹.

1.7.7 SOCIALES Y FAMILIARES

La capacidad de relacionarse con los demás depende de la integración de múltiples habilidades cognitivas que están alteradas tras la lesión. Estos niños y adolescentes tienen mayores niveles de soledad, falta de capacidad para resolver conflictos y reconocer sus emociones y tienen menos amistades que sus semejantes. Las dificultades del niño para relacionarse con los demás interfieren en su vida social y la de su familia¹⁸². Los cuidadores de los niños que han sufrido un TCEG presentan una morbilidad significativa, con respecto a los padres de niños que han sufrido otro tipo de lesiones traumáticas, sobre todo en cuanto a parámetros de estrés y disfunción familiar¹⁸³.

La mayor parte de la recuperación de todos estos déficits ocurre durante los primeros 6 meses o primer año postlesión, con un enlentecimiento posterior, aunque la mejora puede continuar incluso años después del traumatismo. La recuperación motora es más rápida, mientras que los déficits cognitivos perduran durante años. En los niños puede ser difícil distinguir entre una recuperación “verdadera” y la progresión del desarrollo normal. Algunas secuelas pueden manifestarse varios años después de la lesión inicial. Los factores que influyen en la capacidad de recuperación tras la lesión son¹⁸⁴ (Figura 18):

Gravedad de la lesión inicial. Definida por la ECG inicial, la duración de la amnesia postraumática y del coma y la presencia de patología intracraneal en las pruebas de imagen. Cuanto mayor sea la gravedad del TCE mayores serán los déficits cognitivos.

Edad. Las alteraciones en el cociente intelectual, atención, lenguaje, rendimiento académico y comportamiento social son mayores en los pacientes que sufrieron la lesión a menor edad (especialmente en los menores de 2 años).

Características premórbidas del paciente. Las habilidades previas (lectura, ortografía, aritmética) del niño predicen la capacidad de recuperación. Algunas características premórbidas (hiperactividad, impulsividad, depresión) se asocian a un mayor riesgo de sufrir un TCE y a una mayor dificultad para la recuperación funcional.

Entorno familiar. Factores como los problemas mentales o la actitud negativa de los padres y la disfunción familiar o el estatus socioeconómico bajo se han asociado con un peor pronóstico funcional¹⁸⁴.

Acceso a la rehabilitación. Tras el alta hospitalaria es importante el seguimiento y tratamiento rehabilitador del paciente, tanto desde el punto de vista motor como cognitivo. Intervenciones basadas en el entrenamiento cognitivo y de la atención, terapias psicológicas sobre el comportamiento e intervenciones familiares se han mostrado efectivas en la recuperación de los déficits señalados. Es importante la participación de diversos profesionales sanitarios, pero también de educadores, profesores y, por supuesto, de la familia.

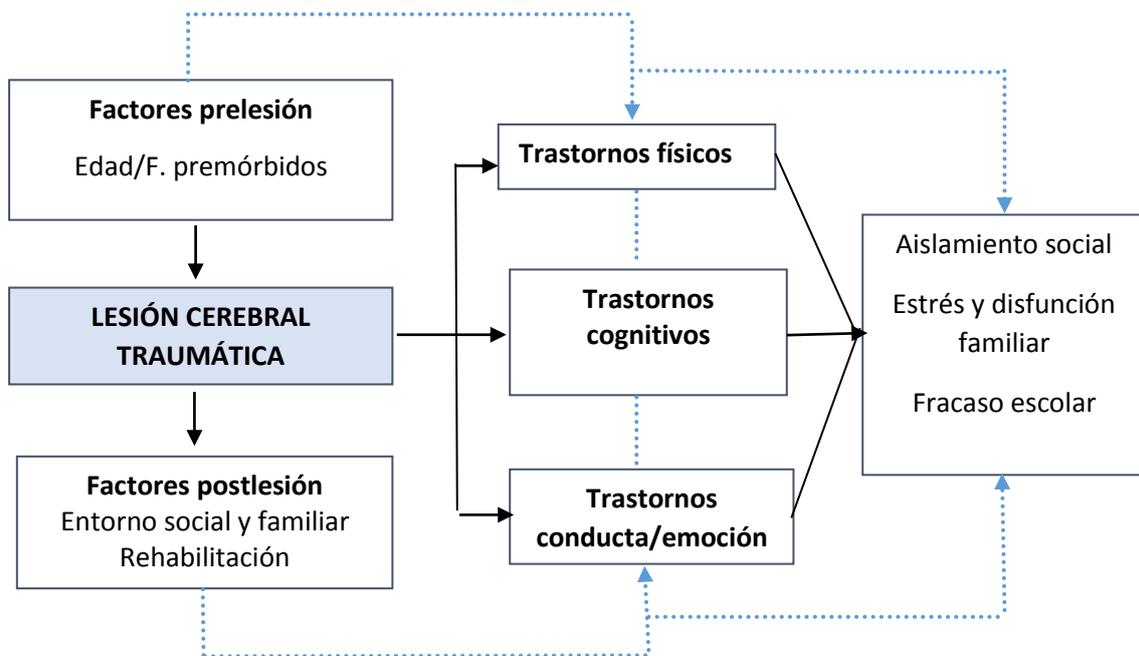


Figura 18. Secuelas de la lesión cerebral traumática e interrelación con factores que intervienen en su recuperación.

1.8 ESCALAS PARA LA MEDICIÓN DE LAS SECUELAS

A continuación se detallan las escalas más utilizadas para medir las secuelas del TCE.

1.8.1 GLASGOW OUTCOME SCALE

Desde la publicación de la Glasgow Outcome Scale (GOS) por Jennet y Bond¹⁸⁵ en 1975, se ha convertido en la herramienta más utilizada y aceptada para valorar el pronóstico neurológico de los pacientes con TCE. A los pacientes se les asignan 5 posibles categorías funcionales: fallecimiento (GOS = 1), estado vegetativo (GOS = 2), secuelas graves (GOS = 3), secuelas moderadas (GOS = 4) y recuperación satisfactoria (GOS = 5) (Tabla VIII).

GLASGOW OUTCOME SCALE	
1	Fallecido
2	Estado vegetativo
3	Secuelas graves: pacientes conscientes pero con total dependencia de otras personas para las actividades normales de la vida, por secuelas físicas, psíquicas o mixtas
4	Secuelas moderadas: pacientes con algún defecto neurofísico o intelectual pero capaces de desarrollar una vida normal
5	Recuperación satisfactoria: pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos que les permiten desarrollar una actividad normal o independiente

Tabla VIII. Glasgow Outcome Scale (Jennet y Bond, 1975).

La escala se centra en cómo el TCE afecta al funcionamiento del paciente en las actividades de la vida diaria, sin la intención de proveer información detallada sobre déficits específicos. Hace referencia sobre todo a la valoración de secuelas físicas y evalúa con menos profundidad las secuelas cognitivas, emocionales o del comportamiento, pudiendo subestimar la gravedad de las mismas. Las categorías son amplias y no reflejan cambios sutiles en el estado funcional del individuo. Por ejemplo, una recuperación satisfactoria (GOS = 5) se describe como el retorno a su vida habitual aunque el paciente puede no haber recuperado todas sus funciones y, por lo tanto, no tiene por qué tener un estado de salud perfecto. Algunos pacientes pueden sufrir mejorías significativas sin que esto se refleje en la escala. A pesar de estas limitaciones, es práctica, fácil y rápida de realizar, con una buena concordancia interobservador. La

categoría se asigna a través de una entrevista clínica con el paciente o familiares, aunque también se ha realizado en algunos estudios por vía telefónica o internet^{186,187}. Provee una visión global del estado funcional del paciente, facilitando la comparación del pronóstico entre individuos. Es la herramienta recomendada para los estudios de investigación, incluidos los ensayos clínicos.

En 1981 (Jennet *et al.*¹⁸⁸) se propuso una revisión de la escala, para clasificar mejor a los pacientes, subdividiendo las categorías 3 a 5, resultando en 8 categorías posibles (Extended Glasgow Outcome Scale, GOS-E) (Tabla IX).

EXTENDED GLASGOW OUTCOME SCALE	
1	Fallecido
2	Estado vegetativo
3	Dependencia completa de otros
4	Dependencia de otros para algunas actividades
5	Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6	Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7	Buena recuperación con déficit social y mental leve
8	Buena recuperación sin déficit

Tabla IX. Glasgow Outcome Scale ampliada.

Posteriormente, se añadió la posibilidad de utilizar una entrevista con preguntas estructuradas en un formato estándar¹⁸⁹ (sólo disponible en inglés). Sin embargo, esta subdivisión se ha asociado con una disminución de la concordancia en las categorías asignadas. La versión pediátrica (Glasgow Outcome Scale Extended Pediatric Revision, GOS-E Peds) es muy similar, pero utiliza preguntas más apropiadas para los niños¹⁹⁰.

En su descripción original, los autores recomendaron medir la GOS 6 meses después del trauma y así se realiza en la mayoría de los estudios publicados, aunque es recomendable realizar el seguimiento durante períodos más prolongados de tiempo.

1.8.2 KING'S OUTCOME SCALE FOR CHILDHOOD HEAD INJURY

En 2001, Crouchman *et al.*¹⁹¹ desarrollaron una escala adaptada, King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI) (Tabla X), específicamente desarrollada para niños. Las categorías 3, 4 y 5, se subdividieron en dos, para obtener

más información y una mayor sensibilidad para detectar cambios menores en la situación funcional de los pacientes.

ESCALA KOSCHI		
1	Fallecido	
2	Estado vegetativo	
		El niño respira espontáneamente y puede tener ciclos vigilia/sueño. Puede tener movimientos no propositivos o movimientos reflejos de las extremidades u ojos. No hay evidencia de que presente capacidad para comunicarse verbal o no verbalmente o de responder a órdenes
3	Incapacidad grave	
	(a)	El niño es capaz al menos de forma intermitente de mover alguna parte de su cuerpo/ojos en respuesta a una orden o realiza movimientos espontáneos con un propósito. Puede estar plenamente consciente y tener capacidad para comunicarse pero no es capaz de realizar actividades de la vida diaria por sí mismo (como la alimentación).
	(b)	Implica un alto nivel de dependencia, pero el niño puede ayudar en las actividades diarias (al vestirse, o caminar con ayuda). El niño está plenamente consciente pero puede tener cierto grado de amnesia postraumática
4	Incapacidad moderada	
	(a)	Mayormente independiente para la vida diaria, pero necesita un grado de supervisión/ayuda por los problemas físicos o de comportamiento. Tiene problemas manifiestos; por ejemplo, niño de 12 años con hemiplejía moderada y dispraxia, inseguro al subir y/o bajar escaleras o necesita ayuda para vestirse
	(b)	Independiente para la vida diaria respecto a su edad, pero con secuelas neurológicas o del aprendizaje/comportamiento que afectan a su día a día. Probablemente tenga necesidades especiales aunque no hayan sido reconocidas. Niños con síntomas de estrés postraumático
5	Recuperación satisfactoria	
	(a)	Parece tener una recuperación funcional completa, pero tiene patología residual atribuible al TCE que no interfiere en su día a día; por ejemplo: cefalea leve que no interfiere en su vida social o escolar, profilaxis anticonvulsiva en ausencia de convulsiones clínicas, cicatrices en cara o cráneo que pueden precisar cirugía estética, leve asimetría neurológica sin evidencia de alteración funcional de las extremidades, cambio en la mano dominante en niños pequeños
	(b)	Recuperación completa sin secuelas detectables

Tabla X. King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI).

1.8.3 WEEFIM

La escala WeeFIM (Wee - Functional Independence Measure o medición de la independencia funcional en niños) es un sistema para medir la realización de las tareas de la vida diaria en pacientes con discapacidad. Consta de 18 elementos en los ámbitos de auto-cuidado (alimentación, aseo, baño, vestir, control de esfínteres), movilidad y cognición (comprensión, expresión, interacción social, solución de problemas, memoria). Es difícil de aplicar a niños menores de 2 años.

1.8.4 TEST NEUROCOGNITIVOS

En muchas publicaciones y en la práctica clínica, se utilizan frecuentemente complejos test neuropsicológicos que evalúan distintas áreas del funcionamiento cerebral con el fin de detectar con mayor precisión los déficits neurocognitivos y valorar el pronóstico. Sin embargo, estos tienen también importantes limitaciones ya que en niños pequeños no serían aplicables hasta muchos años después del trauma y, además, es imprescindible la colaboración del paciente.

La forma óptima de realizar la valoración del pronóstico funcional continúa siendo incierta y hasta hoy la herramienta más utilizada, incluso para los niños menores de 2 años, sigue siendo la GOS.

1.9 TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE

El tratamiento del TCEG se basa en las guías clínicas publicadas por la Brain Trauma Foundation (*“Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents”*) en el año 2003 y revisadas en el 2012¹⁰⁰. Estas han sido elaboradas por un grupo de expertos tras una revisión sistemática de la literatura científica. Clasifica las recomendaciones terapéuticas en 3 grados, según el nivel de evidencia (I: tratamiento “estándar”, calidad de evidencia buena; II: “guía”, calidad de evidencia moderada; III: “opción”, sin evidencia científica).

1.9.1 RESUCITACIÓN Y TRATAMIENTO PRE-UCIP

La resucitación inicial sigue los principios de cualquier paciente politraumatizado mediante la sistemática de la evaluación de la vía aérea, respiración, circulación y estado neurológico (ABCD). El objetivo es mantener una vía aérea permeable, una adecuada oxigenación y ventilación, una TA normal e identificar precozmente los signos de deterioro neurológico e HTIC. Para ello, generalmente son necesarias la administración de O₂, la intubación orotraqueal (con una adecuada analgesia y sedación), el mantenimiento de la normocapnia, la infusión de líquidos isotónicos (suero salino fisiológico o Ringer) o suero salino hipertónico (SSH) al 3% y, a veces, de drogas inotrópicas. Ante la presencia de signos de HTIC se utilizan la hiperventilación (PaCO₂ 30-35 mmHg) y los agentes osmóticos (manitol o SSH)¹⁹².

El paciente debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), preferiblemente en un centro de referencia de trauma pediátrico, en cuanto se pueda, para su evaluación y tratamiento definitivo. La TC craneal debe realizarse tan pronto como sea posible, una vez estabilizado el paciente.

1.9.2 CIRUGÍA

La indicación principal de cirugía urgente es la presencia de hematomas que produzcan efecto masa. En la Tabla XI se resumen las principales indicaciones quirúrgicas según el tipo de lesión¹³⁶.

	INDICACIÓN QUIRÚRGICA
HED	Volumen >30 cm ³ Espesor >15 mm DLM >5 mm ECG ≤8 y anisocoria
HSD	Espesor >10 mm DLM >5 mm ECG ≤8 y/o anisocoria, midriasis bilateral Disminución de la ECG ≥2 puntos PIC >20 mmHg
Hematoma intraparenquimatoso	Volumen >50 cm ³ Deterioro neurológico progresivo atribuible a la lesión HTIC refractaria Efecto masa en la TC craneal DLM >5 mm Compresión cisternas basales
Fracturas deprimidas	>1 cm Deformidad cosmética importante Penetración dural Afectación seno frontal Infección de la herida Hematoma intracraneal significativo

Tabla XI. Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del TCE. HED: hematoma epidural; HSD: hematoma subdural; DLM: desviación de la línea media; ECG: Escala de Coma de Glasgow; PIC: presión intracraneal; HTIC: hipertensión intracraneal¹³⁶.

1.9.3 TRATAMIENTO EN UCIP

Medidas generales

Los objetivos del tratamiento inicial se mantienen durante la estancia en la UCIP. Las medidas generales son:

- Conseguir una adecuada oxigenación y la normoventilación (PaCO₂ 35-38 mmHg).
- Mantener la euolemia y normotensión con la administración de líquidos isotónicos y fármacos inotrópicos.
- Elevación del cabecero de la cama 30º, para disminuir la PIC y facilitar el drenaje venoso del cerebro. Evitar la compresión venosa yugular y minimizar la presión intratorácica e intraabdominal.
- Analgesia y sedación adecuadas mediante la infusión continua de fármacos sedantes y analgésicos.
- Control de la temperatura, evitando tanto la hipertemia como la hipotermia.
- Profilaxis anticonvulsiva durante la primera semana de tratamiento.

Tratamiento de la HTIC

En los pacientes con sospecha de HTIC se colocará un monitor de PIC lo antes posible, para guiar las medidas de tratamiento que intentan mantener una PIC normal (<20 mmHg) y una PPC adecuada (>40 mmHg). El método para monitorizar la PIC más preciso, económico y fiable es el catéter intraventricular conectado a un medidor de presión externo. Tiene la ventaja de que permite el drenaje terapéutico de LCR. Actualmente, por ser más fáciles de implantar, incluso a pie de cama en la UCIP, sin trasladar al paciente a quirófano, se utilizan transductores de fibra óptica (Camino®) o sensores digitales (Codman®). Pueden ser intraparenquimatosos o intraventriculares. Son más caros, pero también muy fiables.

En función de la respuesta al tratamiento se establecen una serie de medidas de primer y segundo nivel con el fin de normalizar la PIC. Existe poca información sobre la combinación óptima de las distintas medidas terapéuticas en relación al tipo de lesión, patrón fisiopatológico (hiperemia, isquemia, edema) o evolución del paciente, por lo que la filosofía inicial, propuesta en las primeras guías, de un tratamiento escalonado, siguiendo un orden particular, está cambiando hacia un

tratamiento más individualizado con esquemas de tratamiento basados en las necesidades específicas de cada paciente y las preferencias personales de cada centro o médico. Algunos tratamientos son utilizados en diferentes tiempos de la atención, según la necesidad. Por ejemplo, la terapia hiperosmolar puede utilizarse durante la resucitación inicial y durante la evolución posterior en UCIP para tratar la HTIC; de forma similar, algunos niños pueden precisar relajación muscular en diferentes momentos de la atención, mientras que otros no la necesitarán nunca^{193,194}.

Medidas de primer nivel

Evacuación de lesiones subsidiarias de cirugía si no se ha realizado antes.

Relajación muscular

Los relajantes musculares disminuyen la PIC por distintos mecanismos: disminución de la presión en la vía aérea e intratorácica facilitando el retorno venoso, evitando la asincronía con el respirador y disminuyendo las necesidades metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. Los riesgos de su utilización son: imposibilidad de valorar clínicamente al paciente, mayor incidencia de neumonía nosocomial, aumento de la estancia en UCIP y la miopatía¹⁹².

Evacuación de LCR

Es un procedimiento sencillo si el paciente es portador de un catéter intraventricular. El objetivo es disminuir el volumen intracraneal para disminuir la PIC. Los mayores riesgos son la hemorragia y la infección.

Terapia osmolar

La terapia osmolar con suero salino hipertónico ha sustituido al uso de manitol en niños con TCE. El SSH tiene la ventaja de que no disminuye el volumen intravascular, con el consiguiente riesgo de hipotensión y, además, tiene menor riesgo de toxicidad renal. Disminuye la PIC a través de 2 mecanismos: a) produce una expansión plasmática, disminuyendo el hematocrito y la viscosidad sanguínea con una disminución del volumen sanguíneo cerebral; b) crea un gradiente osmótico desde el tejido cerebral a la circulación, disminuyendo el edema cerebral. Generalmente, se

utiliza a una concentración del 3%, en bolos (6-10 ml/kg) o en infusión continua (0.5-1 ml/kg/h)¹⁰⁰.

Hiperventilación leve (PaCO₂ 30-35 mmHg)

Disminuye la PIC al producir vasoconstricción cerebral y disminuir el FSC, pero tiene el riesgo de producir isquemia. Niveles de hiperventilación más profunda precisan una neuromonitorización intensiva y son considerados una terapia de segundo nivel.

Medidas de segundo nivel

Cuando la HTIC no responde a las medidas anteriores se utilizan medidas de segundo nivel. La elección está determinada por la fisiopatología de la lesión y su aplicabilidad en cada individuo.

Hiperventilación agresiva (p_aCO₂ <30 mmHg)

Puede emplearse en los pacientes con HTIC refractaria que no presentan signos de isquemia cerebral: monitorización de la saturación en el bulbo de la yugular compatible con hiperemia (SjO₂ >75%) o doppler transcraneal con evidencia de hiperemia. Se debe evitar la hiperventilación profunda en las primeras 48 horas tras un TCEG, ya que reduce el FSC con alto riesgo de producir isquemia, lo que empeora el pronóstico del paciente.

Coma barbitúrico

Los barbitúricos tienen propiedades neuroprotectoras directas y pueden disminuir la PIC, pero tienen efectos adversos importantes como la hipotensión arterial (hasta en el 54% de los casos), la depresión miocárdica y el aumento del riesgo de infección.

Craniectomía descompresiva

Es un procedimiento controvertido, considerada como una opción terapéutica en 2 tipos de situaciones:

- Durante la cirugía inicial urgente para evacuar una lesión con efecto masa, si se evidencian signos de edema cerebral o se prevé el desarrollo de hipertensión

intracraneal ante la presencia de lesiones con un riesgo elevado de empeoramiento. Las lesiones con mayor tendencia a producir edema cerebral son: el HSD agudo, las contusiones multifocales o de gran volumen, las lesiones en la región temporal o fosa posterior. Por ejemplo, un HSD pequeño con efecto masa significativo o edema cerebral, una contusión en la región temporal posterior o fosa posterior o un impacto de alta energía con contusiones multifocales en los que se puede predecir empeoramiento del edema pueden ser candidatos para una craniectomía descompresiva (CD) precoz.

– Para tratar los signos de herniación cerebral o hipertensión intracraneal establecida, cuando han fracasado otros tratamientos para controlar la elevación de la PIC.

Existen diferencias significativas entre centros hospitalarios con respecto a la indicación y tiempo de la cirugía, así como en cuanto a la técnica quirúrgica. La mayoría de las series realizan craneoplastias y duroplastias extensas con retirada del hueso. Varios estudios demuestran la eficacia de la CD para disminuir la PIC y existe alguna evidencia de que mejora el pronóstico, sobre todo cuando se realiza de forma precoz, en lesiones focales más que difusas¹⁹⁵⁻⁹.

2 JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 JUSTIFICACIÓN

La inmensa mayoría de los estudios publicados hasta la fecha sobre los factores pronósticos precoces en el TCE hacen referencia a pacientes adultos. Los trabajos que incluyen a la población pediátrica son mucho menos numerosos y se han realizado en poblaciones pequeñas y poco homogéneas. Los factores epidemiológicos, el tratamiento inicial y el número de casos varían ampliamente de un centro hospitalario a otro, por lo que resulta difícil extraer conclusiones. El pronóstico puede ser muy distinto dependiendo de la calidad de la asistencia, la disponibilidad de recursos neuroquirúrgicos y la experiencia de cada centro.

Conocer los factores de mal pronóstico accesibles al abordaje terapéutico inicial permite intentar corregir estos factores lo antes posible y posiblemente mejorar la evolución de los pacientes. También facilita la comparación entre distintas series de pacientes y analizar las variaciones en los resultados obtenidos a lo largo del tiempo. Posibilita fijar un perfil de riesgo para cada paciente, por lo que se pueda establecer una referencia para evaluar la calidad de la asistencia sanitaria prestada o estratificar a los pacientes para su inclusión en ensayos clínicos aleatorizados.

Conocer qué niños tienen mayor riesgo de un pronóstico desfavorable ayuda a ofrecer una información adecuada a los familiares y determinar que niños se beneficiarán de un seguimiento más estrecho.

En el año 2001 se creó en el Hospital Infantil Niño Jesús de Madrid una Unidad de Atención al Paciente Politraumatizado Pediátrico. Los centros de referencia de trauma pediátrico tienen un papel importante en la educación, investigación y prevención de lesiones traumáticas. Cada centro de referencia debe conocer su epidemiología, patrón de lesiones, causas y áreas de mejora para planificar actividades preventivas específicas adaptadas a cada población, comparar los datos con otras series y analizar la calidad de la asistencia prestada.

Este estudio, además, podría impulsar la línea de investigación en relación al trauma craneal en esta Unidad, pues conocer los factores pronósticos precoces permitirá clasificar los pacientes en diferentes grupos de riesgo, permitiendo mejorar

la selección de los pacientes para nuevos estudios (por ejemplo, pacientes con muy buen o muy mal pronóstico podrían ser excluidos en ensayos clínicos sobre nuevas líneas de tratamiento o aquellos con determinado factor de riesgo podrían ser candidatos a participar en un nuevo estudio).

2.2 HIPÓTESIS

En las primeras 24 horas postraumatismo existen una serie de factores pronósticos que se correlacionan con un aumento de la morbimortalidad en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave. El conocimiento de estos factores ayudará a identificar a los niños con mayor riesgo de mortalidad o evolución neurológica desfavorable al objeto de aplicar precozmente terapias específicas.

2.3 OBJETIVOS

2.3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer los factores que condicionan la morbimortalidad de los niños con TCEG en las primeras 24 horas tras la lesión.

2.3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

Los objetivos secundarios son describir las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, analíticas y la evolución y tratamiento de los pacientes con TCEG atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil Niño Jesús durante un periodo de 10 años (octubre 2002 a octubre 2012).

3 MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 HOSPITAL Y CARACTERÍSTICAS DE LA UCIP

El Hospital Universitario Niño Jesús es un hospital monográfico pediátrico de tercer nivel de la Comunidad de Madrid. El Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) tiene 14 camas, destinadas a la atención de múltiples patologías. Tiene una media de 750-800 ingresos al año. Desde el año 2001 es centro de referencia de la Comunidad de Madrid para la atención de pacientes pediátricos politraumatizados.

3.2 PACIENTES

3.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron los pacientes con TCEG (ECG <9), con o sin lesiones extracraneales, ingresados en la UCIP durante un período de 10 años (octubre de 2002 a octubre de 2012). Para catalogar el TCE como grave, se valoró la puntuación obtenida en la ECG prehospitalaria (evaluada por los servicios de emergencias extrahospitalarias) o en el hospital de origen y en las primeras 4 horas de ingreso en el hospital.

3.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con datos incompletos, imposibilidad de evaluación del pronóstico neurológico (por patología previa o pérdida de seguimiento), niños fallecidos en las primeras horas de ingreso en el HNJ en los que no se pudo aclarar si existía TCE (no se pudo realizar TC craneal) o fallecidos por una lesión traumática extracraneal.

3.3 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de cohortes observacional. Parte de los datos fueron recogidos de forma prospectiva (registro del paciente politraumatizado) y otros de manera retrospectiva (revisión de historias clínicas de la UCIP, hospitalización y consultas).

Al inicio del estudio se elaboró la hoja de registro para la recogida de datos de todos los pacientes politraumatizados ingresados en la Unidad (Anexo I).

Posteriormente, se seleccionaron las variables de interés específicas para el análisis de los pacientes con TCEG y se creó una nueva base de datos adaptada específicamente para este fin (Anexo II).

Se analizaron en detalle la atención durante las primeras 24 horas postraumatismo. De forma resumida las variables que se recogieron fueron: epidemiológicas (fecha, edad, sexo, nacionalidad), mecanismo de lesión (tipo, lugar), evaluación clínica prehospitalaria (ECG, pupilas, Índice de Trauma Pediátrico, convulsión, hipotensión arterial, hipoxia), tratamiento prehospitalario (intubación, líquidos y fármacos administrados, reanimación cardiopulmonar), evaluación clínica hospitalaria (ECG al ingreso, a las 24 horas y al alta, pupilas, convulsiones, hipotensión arterial, hipoxia y constantes vitales), datos de laboratorio (glucosa, pH, pCO₂, HCO₃, Hb, plaquetas, electrolitos y coagulación), tipo de lesión en TC craneal inicial y clasificación de Marshall, tratamiento hospitalario (ventilación mecánica, líquidos, transfusión de hemoderivados, intervención neuroquirúrgica, sedoanalgesia, anticonvulsivantes, hiperventilación, terapia hiperosomolar, coma barbitúrico, craniectomía), valor de la PIC y PPC durante las primeras 24 horas y lesiones extracraneales asociadas.

La valoración de la TC craneal se realizó por un radiólogo pediátrico experto que desconocía el resto de las variables de estudio y la evolución final del paciente.

3.4 TRATAMIENTO DURANTE LOS AÑOS DE ESTUDIO

En el lugar del accidente, la mayoría de los pacientes son atendidos por los servicios de emergencia extrahospitalaria. Esta atención se realiza según protocolos establecidos que, generalmente, incluyen medidas de resucitación agresivas, en la mayoría de los casos comprende la canalización de un acceso vascular, la intubación orotraqueal (tras sedación y relajación muscular) y la estabilización hemodinámica con expansión de volumen.

Tras su estabilización son trasladados al hospital de referencia más cercano o al HNJ directamente. A su llegada son atendidos por el equipo de atención al trauma pediátrico, coordinado por el intensivista pediátrico.

En la UCIP el tratamiento se basa en las guías de práctica clínica publicadas por la Brain Trauma Foundation en el año 2003 y revisadas en el 2012¹⁰⁰. Los pacientes son valorados de forma conjunta con el Servicio de Neurocirugía y con otros especialistas siempre que sea necesario.

3.5 DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

ECG prehospital o pre-UCIP: puntuación en la Escala de Coma de Glasgow registrada en la valoración realizada por los servicios de emergencia extrahospitalaria o en la primera valoración en otro hospital.

ECG hospital: puntuación registrada al ingreso en el hospital del estudio.

TCE grave (TCEG): pacientes con ECG <9.

ITP: Índice de Trauma Pediátrico. Sistema de categorización aplicado en base a variables anatómicas (peso, heridas y fracturas) y fisiológicas (vía aérea, tensión arterial sistólica y evaluación de la conciencia). La suma de la puntuación total obtenida puede variar de -6 (mínimo) hasta +12 (máximo).

Índice de Trauma Pediátrico (ITP)			
	+2	+1	-1
Peso (Kg)	>20	10-20	<10
V. aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
SNC	Despierto	Obnubilado	Coma
Circulatorio	Pulsos periféricos	Pulsos centrales	Sin pulsos
Fracturas	No	Cerrada	Múltiples/abierta
Heridas	No	Menor	Mayor/penetrante

Hipoxemia/hipoxia: cualquier episodio objetivado y registrado de cianosis o saturación arterial de O₂ menor o igual al 90%.

Hipotensión arterial: cualquier episodio registrado de TAS menor al percentil 5 para la edad (<70 mmHg en menores de 12 meses; <70 mmHg + (edad en años x2) en niños de 1 a 10 años; <90 mmHg en mayores de 10 años).

Anemia: Hb en la primera analítica realizada menor a 10 g/dl.

Coagulopatía: valores en la primera analítica fuera de los rangos normales del laboratorio (plaquetas <150 000 mm³, fibrinógeno <150 mg/dl, actividad de protrombina <75%, tiempo de cefalina >30 s).

Hiperglucemia: niveles de glucemia en muestra venosa mayores o iguales a 150 mg/dl.

Hipopotasemia: niveles de K menores a 3.5 mEq/L.

Hipotermia: primera temperatura registrada menor o igual a 35 °C.

HTIC: Valores de PIC registrados en la hoja de enfermería de UCIP superiores a 20 mmHg.

Monitorización de la PIC: se realizó con distintos sistemas de medida de presión y en diferentes localizaciones según la indicación del Servicio de Neurocirugía en cada caso.

3.6 EVALUACIÓN DEL RESULTADO CLÍNICO

Se valoró la capacidad funcional del paciente al alta de la UCIP y a los 6 meses del traumatismo mediante la GOS (Glasgow Outcome Scale) (Tabla VIII). Para asignar la puntuación se revisaron las historias clínicas y el seguimiento de los pacientes en las consultas de distintas especialidades (pediatría, neurocirugía, neurología, neuropsicología, otorrinolaringología, oftalmología y rehabilitación).

Se consideró un **pronóstico favorable (o bueno)** una puntuación en la GOS de 4 (secuelas moderadas) o 5 (recuperación satisfactoria). Se valoró como **mal pronóstico o desfavorable** a los pacientes con GOS de 3 (secuelas graves), 2 (estado vegetativo) y 1 (fallecido).

Para poder valorar con más detalle la situación funcional de los pacientes también se utilizó la escala King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI) (Tabla X) a los 6 meses del alta.

Se analizaron la ECG al alta de la UCIP, el tiempo de intubación, de estancia en la UCIP y de ingreso hospitalario.

3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas se describieron con medidas de centralización y de dispersión: media, desviación estándar y cuartiles (mínimo, máximo, mediana y rango intercuartílico). Las variables cualitativas mediante frecuencias absolutas (N) y relativas (%).

Se realizó un análisis univariante para comparar los grupos con buen y mal pronóstico, estudiar las características de los sujetos según el mecanismo y el tipo de lesión radiológica, analizar las características de los pacientes que precisaron monitorización de la PIC, cirugía urgente y craniectomía y estudiar las diferencias entre los sujetos que fallecieron y sobrevivieron. Se comparó la distribución de las variables cuantitativas mediante los test no paramétricos U de Mann Whitney y el test de Kruskal Wallis. Para estudiar las diferencias de las variables cualitativas se aplicó el test chi-cuadrado o test exacto de Fisher. Para realizar el análisis comparativo de subgrupos en el mecanismo de lesión (caída/atropello y caídas de más o menos de 3 metros), se aplicó la corrección de Bonferroni (0.05/3), por lo que se consideró un nivel de significación de 0.016.

Para comparar los cambios evolutivos en algunas variables se utilizó el test de asimetría de McNemar (reactividad pupilar prehospital-hospital, GOS al alta de la UCIP y a los 6 meses) y el test de Wilcoxon, test no paramétrico para dos muestras relacionadas (ECG prehospital-hospital).

Para estudiar la capacidad predictiva (mal pronóstico) de la ECG prehospital y al ingreso y del ITP se estimó el área bajo la curva ROC y se calcularon los puntos de corte con sensibilidad (S) y especificidad (E) máxima, que maximizan el índice de Youden ($Y = S + E - 1$). Estos índices se acompañaron del intervalo de confianza al 95% (IC 95%) calculado con el método de Wilson²⁰⁰. De manera similar se estudió sobre la muestra de no fallecidos la capacidad predictiva de la ECG al alta.

En el estudio de los factores predictivos de mal pronóstico se calcularon los riesgos relativos (RR) y se acompañaron del IC al 95%.

Sobre la serie de no fallecidos, se estimó el RR de la estancia ajustando un modelo de Poisson modificado, mediante modelos lineales generalizados con función de enlace log, errores de Poisson y errores estándar robustos para las estimaciones de los coeficientes²⁰¹.

Se realizó un análisis multivariante para predecir el pronóstico del paciente. Se ajustaron modelos de Poisson considerando los siguientes predictores: ECG prehospitalaria, reactividad pupilar al ingreso, compresión de las cisternas basales, hipoxia, hipotensión arterial, hiperglucemia. Debido al pequeño tamaño muestral se ajustaron modelos parsimoniosos, con el menor número de variables necesario, hasta un máximo de 3 variables predictoras. Para medir la capacidad predictiva del modelo se estimó el área bajo la curva ROC de las probabilidades predichas. Se compararon los modelos en base a este índice y al criterio de información de Akaike o índice AIC, considerando mejor modelo aquél con menor AIC.

Los contrastes de hipótesis fueron en todos los casos bilaterales y con un nivel de significación de 0.05.

Todos estos análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 17 y STATA 13.

4 RESULTADOS

Durante el período de estudio (octubre 2002 a octubre 2012) se atendieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos 433 pacientes politraumatizados, de los cuales 284 (65.5%) presentaban un TCE.

Entre los pacientes con TCE, el 68.3% (194/284) presentaban una ECG entre 9 y 15, y el 31.7% (90/284) inferior a 9. Se excluyeron 5 pacientes que llegaron al hospital en situación crítica, requiriendo medidas de reanimación continuas (3 en parada cardiorrespiratoria y 2 en shock hemorrágico grave) y que fallecieron en las 3 primeras horas, sin poder realizar TC craneal ni aclarar la causa del fallecimiento. Por lo tanto, 85 pacientes entraron en el análisis final (Figura 19).

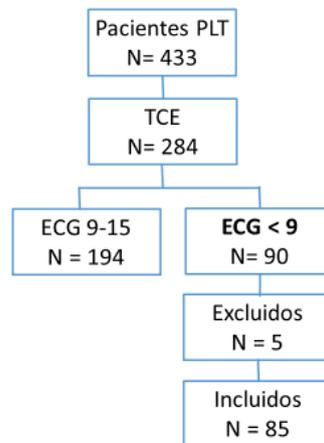


Figura 19. Pacientes incluidos en el estudio. PLT: politraumatizados; ECG: Escala de Coma de Glasgow.

4.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

De los 85 casos analizados, 51 (60%) eran varones y 34 (40%) mujeres.

La edad media fue de 7 años (RIQ 2.6-11.3). El 16% (14) eran menores de 2 años, el 46% (39) tenían entre 2 y 8 años y el 38% (32) eran mayores de 8 años (Figura 20).

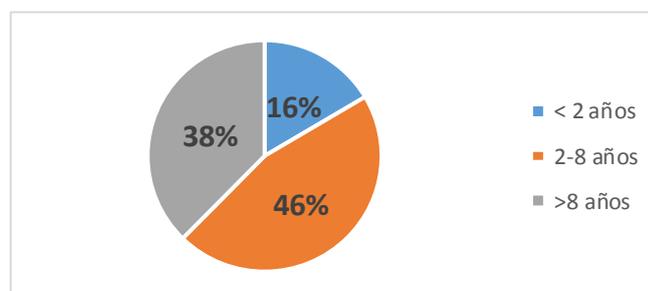


Figura 20. Distribución de pacientes por grupos de edad.

Un 29.4% (25) de los niños eran inmigrantes.

No se encontró mayor frecuencia de evolución desfavorable en función del sexo del paciente: 21% (11/51) de los varones y el 17.6% (6/34) de las mujeres ($p = 0.78$).

La edad fue significativamente menor en los niños con mal pronóstico (Tabla XII).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	<i>p</i> valor
Edad	Media \pm DE	7 \pm 4.9	7.5 \pm 4.8	4.8 \pm 4.6	0.028
	Mediana (RIQ)	6.4 (2.6 - 11.3)	6.7 (3 - 12.2)	2.8 (0.9 - 8.1)	
	Mínimo - Máximo	0.2 - 16.7	0.4 - 16.7	0.2 - 15	

Tabla XII. Edad de los pacientes y pronóstico. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico.

Al estratificar los pacientes por grupos de edad, los menores de 2 años presentaron mayor riesgo de mala evolución: 42.9% (6/14) vs 15.5% (11/71) (RR: 2.78; [IC 95% 1.22-6.25]). El 35.3% (6/17) de los pacientes con mal pronóstico eran menores de 2 años (Tablas XIII).

		Total N = 85 (%)	Buen pronóstico N = 68 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	Valor <i>p</i>
Edad (subgrupos)	< 2 años	14 (16.5%)	8 (11.8%)	6 (35.3%)	0.055
	2-8 años	39 (45.9%)	32 (47.1%)	7 (41.2%)	
	>8 años	32 (37.6%)	28 (41.2%)	4 (23.5%)	
	<2 años	14 (16.5%)	8 (11.8%)	6 (35.3%)	0.030
	≥ 2 años	71 (83.5%)	60 (88.3%)	11 (64.7%)	

Tabla XIII. Subgrupos de edad y pronóstico.

El 23.3% (14/60) de los niños españoles y el 12% (3/25) de los inmigrantes tuvieron mal pronóstico ($p = 0.372$).

Los ingresos se distribuyeron de forma relativamente uniforme a lo largo de los días de la semana, pero predominaron durante el fin de semana (el 50% se produjeron durante el viernes, sábado y domingo) (Figura 21).



Figura 21. Distribución de los ingresos en los diferentes días de la semana.

A lo largo del año, los meses con mayor número de ingresos fueron septiembre, mayo y junio (Figura 22). Se atendieron alrededor de 2 pacientes con TCEG cada 3 meses.

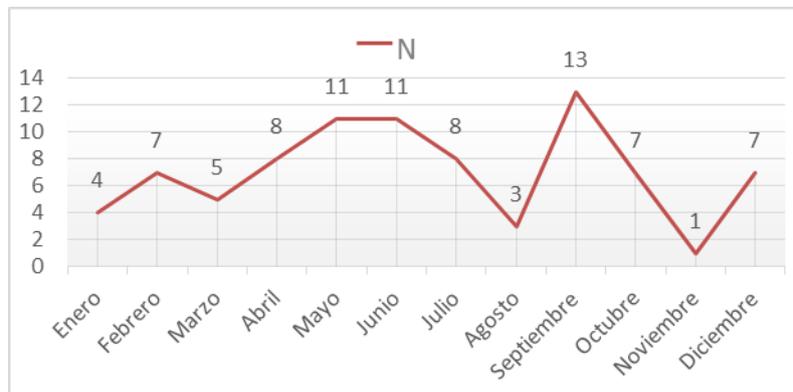


Figura 22. Distribución de los ingresos en los diferentes meses del año.

Casi el 50% de los pacientes se recibieron durante el turno de tarde (Figura 23).

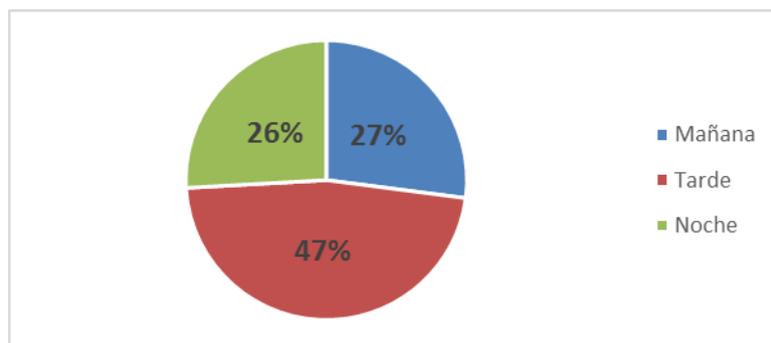


Figura 23. Distribución de los ingresos según el turno de trabajo.

La mayoría de los accidentes tuvieron lugar en la ciudad/calle (39) o en el hogar (31). Con menor frecuencia sucedieron en el colegio (7), la carretera (6), el campo (1) o el parque (1) (Figura 24).

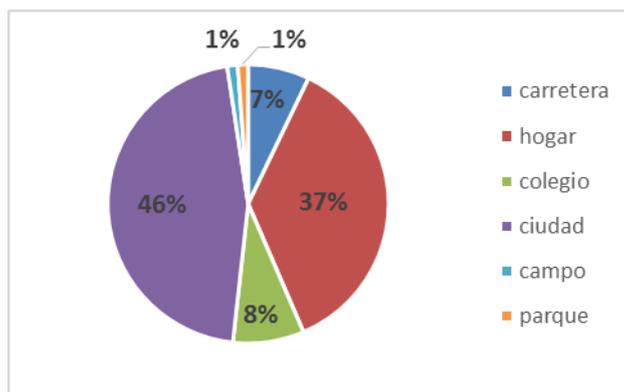


Figura 24. Lugar del accidente.

4.2 MECANISMO DE LESIÓN

Las caídas fueron el mecanismo de lesión más frecuente (42.4%, 36/85), seguidas por el atropello (34.1%, 29/85). Los accidentes de tráfico supusieron sólo el 9.4% (8/85), los accidentes de bicicleta el 3.5 % (3/85) y los malos tratos el 4.7% (4/85). El resto se produjeron por el golpe de un objeto (4,7%, 4/85) o agresión (1.2%, 1/85) (Figura 25).

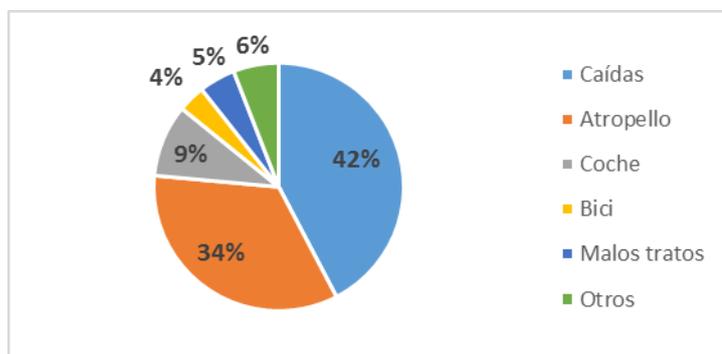


Figura 25. Mecanismo de lesión.

El 55% (20/36) de los TCEG por caída se produjeron desde una altura superior a 3 metros, casi todos (17/20) al caer desde la ventana de su casa. Las caídas desde una altura inferior (45%, 16/36) fueron consecuencia de mecanismos muy diversos: desde su propia altura (3), cama (1), tacatá (1), monopatín (2), desde los brazos de otra persona (3) y otros (6).

El mecanismo de lesión no difiere en función del sexo del paciente (Tabla XIV).

		Caída N = 36 (%)	Atropello N = 29 (%)	Coche/bici N = 11 (%)	Malos tratos N = 4 (%)	Otros N = 5	<i>p</i> valor
Sexo	Varón	23 (63.9%)	19 (65.5%)	4 (36.4%)	1 (25%)	4 (80%)	0.215
	Mujer	13 (36.1%)	10 (34.5%)	7 (63.6%)	3 (75%)	1 (20%)	

Tabla XIV. Mecanismos de lesión según el sexo del paciente.

La etiología es distinta en función del grupo de edad. En menores de 2 años, fueron más frecuentes las caídas (71.5%, 10/14) y los malos tratos (28.5%, 4/14). En los niños de 2-8 años, predominaron las caídas (46%, 18/39), seguido por los atropellos (30.7%, 12/39) y los accidentes de coche/bici (17.9%, 7/39). En los mayores de 8 años, la etiología más frecuente fue el atropello (53.1%, 17/32) (Figura 26).

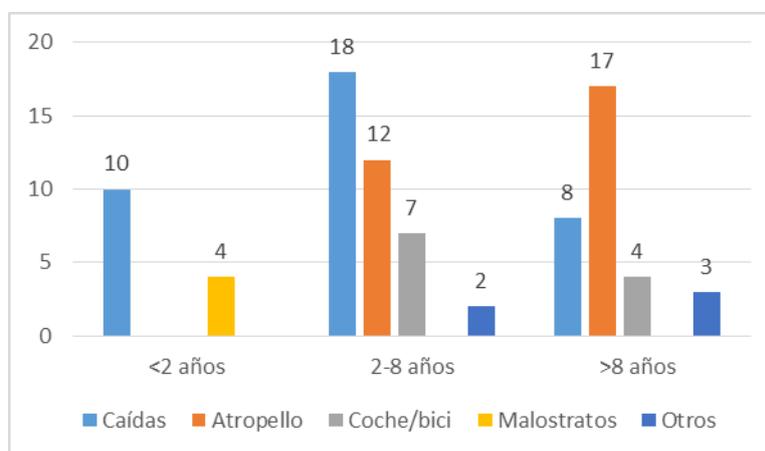


Figura 26. Mecanismos de lesión por grupos de edad.

Aunque las caídas fueron un mecanismo de lesión frecuente en todos los grupos de edad, destaca que el 65% (13/20) de las precipitaciones desde una altura superior a 3 metros se produjeron en niños entre 2 y 8 años. El 63.6% (7/11) de los accidentes de coche y bici se produjeron también en este grupo de edad. El 58.6% (17/29) de los atropellos afectaron a los mayores de 8 años. Todos los niños con TCE grave secundario a malos tratos eran menores de 2 años (Tabla XV).

		Caída N = 36 (%)	Atropello N = 29 (%)	Coche/bici N = 11 (%)	Malos tratos N = 4 (%)	Otros N = 5 (%)	<i>p</i> valor
Edad	<2 años	10 (27.8%)			4 (100%)		< 0.001
	2-8 años	18 (50%)	12 (41.4%)	7 (63.6%)		2 (40%)	
	>8 años	8 (22.2%)	17 (58.6%)	4 (36.4%)		3 (60%)	

Tabla XV. Mecanismos de lesión por grupos de edad.

Se observó cómo los mecanismos de lesión condicionaron los hallazgos radiológicos, sobre todo en cuanto a la presencia de hematoma subdural. Presentaron HSD el 100% (4/4) de los niños con TCE grave secundario a malos tratos, el 44.4% (16/36) de los producidos por caídas, pero sólo el 24.1% (7/29) de los atropellados o el 27.3% (3/11) de los accidentes de coche/bici (Tabla XVI). Por lo tanto, las caídas y los malos tratos provocaron con mayor frecuencia HSD, que el resto de mecanismos.

La mitad de los pacientes atropellados (48.3%, 14/29) o con caída (50%, 18/36) tenían una contusión parenquimatosa. El 24.1% (7/29) de los pacientes atropellados tuvieron una LAD, siendo muy infrecuente en el resto de etiologías. El HED fue la lesión menos frecuente, presente en el 11.1% (4/36) de los niños con TCE por caída y en el 6.9% (2/29) de los atropellados (Tabla XVI).

Mecanismo	N	HED		HSD		Contusión cerebral		LAD	
		No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí
Caída	36	32 (88.9%)	4 (11.1%)	20 (55.6%)	16 (44.4%)	18 (50%)	18 (50%)	33 (91.7%)	1 (2.8%)
Atropello	29	27 (93.1%)	2 (6.9%)	22 (75.9%)	7 (24.1%)	15 (51.7%)	14 (48.3%)	24 (82.8%)	7 (24.1%)
Coche/bici	11	10 (90.9%)	1 (9.1%)	8 (72.7%)	3 (27.3%)	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (100%)	1 (9.1%)
Malos tratos	4	4 (100%)			4 (100%)	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)	
Otros	5	5 (100%)		5 (100%)		3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)	1 (20%)
<i>p</i> valor		0.942		0.01		0.37		0.067	

Tabla XVI. Mecanismos de lesión y hallazgos en la TC craneal (hematomas intracraneales y LAD). HED: hematoma epidural; HSD: hematoma subdural; LAD: lesión axonal difusa.

No se encontró una asociación significativa entre el mecanismo de lesión y la presencia de signos radiológicos de HTIC (edema cerebral, DLM o compresión de las cisternas basales) o HSA/HIV (Tabla XVII y XVIII).

	N	Edema cerebral		DLM		Compresión c. basales	
		No	Sí	No	Sí	No	Sí
Caída	36	28 (77.8%)	8 (22.2%)	24 (66.7%)	12 (33.3%)	23 (63.9%)	13 (36.1%)
Atropello	29	22 (75.9%)	7 (24.1%)	26 (89.7%)	3 (10.3%)	23 (79.3%)	6 (20.7%)
Coche/bici	11	9 (81.8%)	2 (18.2%)	9 (81.8%)	2 (18.2%)	9 (81.8%)	2 (18.2%)
Malos tratos	4	1 (25%)	3 (75%)	3 (75%)	1 (25%)	2 (50%)	2 (50%)
Otros	5	5 (100%)		5 (100%)		5 (100%)	
<i>p</i> valor		0.163		0.152		0.264	

Tabla XVII. Mecanismos de lesión y hallazgos en la TC craneal (signos de hipertensión intracraneal). DLM: desviación de la línea media.

	N	HSA		HIV	
		No	Sí	No	Sí
Caída	36	27 (75%)	9 (25%)	33 (91.7%)	3 (8.3%)
Atropello	29	21 (72.4%)	8 (27.6%)	24 (82.8%)	5 (17.2%)
Coche/bici	11	11 (100%)		11 (100%)	
Malos tratos	4	2 (50%)	2 (50%)	4 (100%)	
Otros	5	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)	
<i>p</i> valor		0.185		0.619	

Tabla XVIII. Mecanismos de lesión y hallazgos en la TC craneal (HSA y HIV). HSA: hemorragia subaracnoidea; HIV: hemorragia intraventricular.

Tampoco hubo relación entre el mecanismo de la lesión y el patrón radiológico según la clasificación de Marshall (Tabla XIX). En todos los mecanismos, el patrón más frecuente fue el tipo II, excepto en los accidentes de coche/bici (en los que predominó el tipo I).

		Caídas	Atropello	Coche/Bici	Malos tratos	Otros	<i>p</i> valor
		N = 36 (%)	N =29 (%)	N=11 (%)	N=4 (%)	N=5 (%)	
Clasificación Marshall	I	9 (25%)	5 (17.2%)	5 (45.5%)		2 (40%)	0.601
	II	12 (33.3%)	16 (55.2%)	4 (36.4%)	2 (50%)	3 (60%)	
	III	4 (11.1%)	5 (17.2%)	1 (9.1%)	1 (25%)		
	IV	5 (13.9%)	1 (3.4%)				
	V	6 (16.7%)	2 (6.9%)	1 (9.1%)	1 (25%)		

Tabla XIX. Mecanismos de lesión y clasificación de Marshall.

Tuvieron un pronóstico desfavorable el 25% (9/36) de los pacientes con TCE por caída, el 13.8% (4/29) de los atropellados, el 9.1% (1/11) de los accidentes de coche/bici, el 75% (3/4) de los malos tratos. (Figura 27).

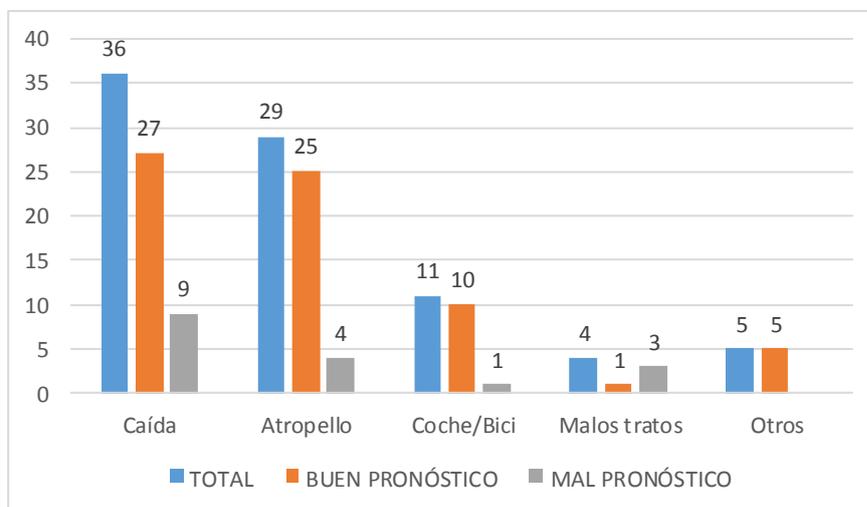


Figura 27. Mecanismos de lesión y pronóstico de los pacientes.

No se encontró relación entre el mecanismo de lesión y la mortalidad o el pronóstico funcional a los 6 meses (Tabla XX).

		Caídas N = 36 (%)	Atropello N = 29 (%)	Coche/bici N = 11 (%)	Malos tratos N = 4 (%)	Otros N = 5 (%)	<i>p</i> valor
Pronóstico	Favorable	27 (75%)	25 (86.2%)	10 (90.9%)	1 (25%)	5 (100%)	0.053
	Desfavorable	9 (25%)	4 (13.8%)	1 (9.1%)	3 (75%)		

Tabla XX. Mecanismos de lesión y pronóstico de los pacientes.

Las caídas produjeron el mayor número de los fallecimientos (6), seguidas por los atropellos (3) y los malos tratos (1). Alcanzaron una recuperación satisfactoria (GOS=5) la mitad de los niños con caídas (17/36) y atropellados (14/29) y el 90% (10/11) de los accidentes de coche/bici (Tabla XXI).

		Caídas N = 36 (%)	Atropello N = 29 (%)	Coche/Bici N = 11 (%)	Malos tratos N = 4 (%)	Otros N = 5 (%)
GOS	1	6 (16.7%)	3 (10.3%)		1 (25%)	
	2	2 (5.6%)				
	3	1 (2.8%)	1 (3.4%)	1 (9.1%)	2 (50%)	
	4	10 (27.8%)	11 (37.9%)			2 (40%)
	5	17 (47.2%)	14 (48.3%)	10 (90.9%)	1 (25%)	3 (60%)

Tabla XXI. Pronóstico (categorías GOS) según el mecanismo de lesión. GOS=1: fallecido; GOS=2: estado vegetativo; GOS=3: secuelas graves; GOS=4: secuelas moderadas; GOS=5: recuperación satisfactoria.

Se analizaron y compararon entre sí los 2 mecanismos de lesión más frecuentes, las caídas y el atropello. En ambos la lesión estructural predominante fue la contusión cerebral (50% y 48.3% de los casos respectivamente). Sin embargo, el HSD fue más frecuente en las caídas (44.4% vs 24,1%), al igual que la DLM (33.4% vs 10.3%). La LAD predominó en niños atropellados (24.1% vs 2.8%) (Tabla XXII). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (al aplicar la corrección de Bonferroni sobre 3 grupos caída/atropello/otros, considerando significación si $p < 0.016$), probablemente en relación al tamaño muestral.

		Caída N = 36	Atropello N = 29	*p valor
HED	No	32 (88.9%)	27 (93.1%)	0.684
	Sí	4 (11.1%)	2 (6.9%)	
HSD	No	20 (55.6%)	22 (75.9%)	0.089
	Sí	16 (44.4%)	7 (24.1%)	
Contusión cerebral	No	18 (50%)	15 (51.7%)	0.89
	Sí	18 (50%)	14 (48.3%)	
HSA	No	27 (75%)	21 (72.4%)	0.747
	Sí	9 (25%)	8(27.5%)	
HIV	No	33 (91.7%)	24 (82.8%)	0.45
	Sí	3 (8.3%)	5 (17.2%)	
LAD	No	35 (97.2%)	22 (75.9%)	0.018
	Sí	1 (2.8%)	7 (24.1%)	
Edema cerebral	No	28 (77.8%)	22 (75.9%)	0.855
	Sí	8 (22.2%)	7 (24.1%)	
DLM	No	24 (66.7%)	26 (89.7%)	0.025
	Sí	12 (33.4%)	3 (10.3%)	
Compresión c. basales	No	23 (63.9%)	23 (79.3%)	0.395
	Sí	13 (36%)	6 (20%)	

Tabla XXII. Comparación entre los 2 mecanismos de lesión más frecuentes (caída y atropello). *Se aplicó la corrección de Bonferroni (sobre 3 grupos caída/atropello/otros), considerándose significación si $p < 0.016$.

En la Figura 28 se ilustran los hallazgos radiológicos de la TC craneal en ambos mecanismos de lesión.

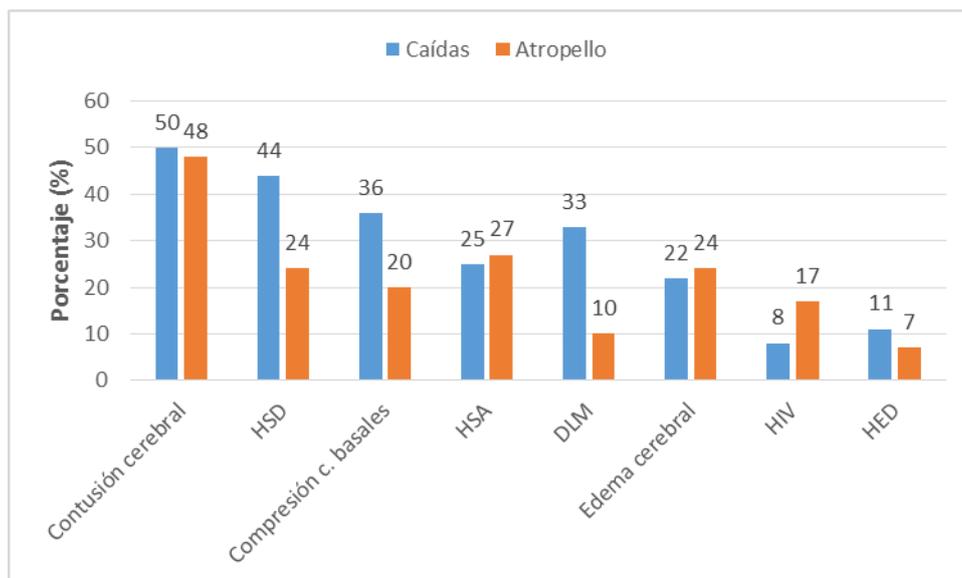


Figura 28. Hallazgos radiológicos en la TC craneal en los pacientes con TCEG por caída (N = 36) y atropello (N = 29).

Comparando ambos mecanismos, no se encontraron diferencias significativas respecto al pronóstico a largo plazo. Evolucionaron desfavorablemente el 25% (9/36) de los pacientes con TCE por caída y el 13.8% (4/29) de los atropellados (Tabla XXIII).

		Caída N = 36	Atropello N = 29	*p valor
Pronóstico	Favorable	27 (75%)	25 (86.2%)	0.355
	Desfavorable	9 (25%)	4 (13.8%)	

Tabla XXIII. Pronóstico en los pacientes con TCEG por caída y atropello.

Se analizaron las caídas según la altura desde la que se habían producido (más o menos de 3 metros). El 85% de las caídas de gran altura se produjeron en mayores de 2 años, especialmente en el subgrupo de 2-8 años (Tabla XXIV).

		Caída <3 m N = 16	Caída >3 m N = 20	*p valor
Edad	< 2 años	7 (43.8%)	3 (15%)	0.073
	≥ 2 años	9 (56.3%)	17 (85%)	
	<2 años	7 (43.8%)	3 (15%)	0.084
	2-8 años	5 (31.3%)	13 (65%)	
	>8 años	4 (25%)	4 (20%)	

Tabla XXIV. Edad de los pacientes con caída.

Se observó que la contusión cerebral fue significativamente más frecuente en las caídas desde más de 3 metros con respecto a las de menor altura, 70% (14/20) vs el 25% (4/16), al igual que la HSA (40% vs 6.3%), aunque esta última no alcanzó significación estadística (Tabla XXV).

		Caída <3 m N = 16	Caída >3 m N = 20	*p valor
HED	No	13 (81.3%)	19 (95%)	0.303
	Sí	3 (18.8%)	1 (5%)	
HSD	No	9 (56.3%)	11 (55%)	1
	Sí	7 (43.8%)	9 (45%)	
Contusión cerebral	No	12 (75%)	6 (30%)	0.007
	Sí	4 (25%)	14 (70%)	
HSA	No	15 (93.8%)	12 (60%)	0.026
	Sí	1 (6.3%)	8 (40%)	
HIV	No	16 (100%)	17 (85%)	0.238
	Sí		3 (15%)	
LAD	No	16 (100%)	19 (95%)	1
	Sí		1 (5%)	
Edema cerebral	No	13 (81.3%)	15 (75%)	0.709
	Sí	3 (18.8%)	5 (25%)	
DLM	No	11 (68.8%)	13 (65%)	0.813
	Sí	5 (31.3%)	7 (35%)	
Compresión c. basales	No	11 (68.8%)	12 (60%)	0.587
	Sí	5 (31.3%)	8 (40%)	

Tabla XXV. Hallazgos radiológicos en los pacientes con caída (mayor y menor de 3 metros). *Se aplicó la corrección de Bonferroni considerando significación estadística si p valor <0.016).

La altura de la caída no se asoció con el pronóstico funcional a los 6 meses. El 25% de los niños de ambos subgrupos tuvo un pronóstico desfavorable. El 62.5% (10/16) de los niños con caída desde una altura inferior a 3 metros alcanzó una recuperación completa (GOS=5), frente a un 35% (7/20) de los que cayeron desde mayor altura (Tabla XXVI).

		Caída < 3 m N= 16	Caída >3 m N= 20	*p valor
Pronóstico	Favorable	12 (75%)	15 (75%)	1
	Desfavorable	4 (25%)	5 (25%)	
GOS	1	3 (18.8%)	3 (15%)	0.265
	2	1 (6.3%)	1 (5%)	
	3		1 (5%)	
	4	2 (12.5%)	8 (40%)	
	5	10 (62.5%)	7 (35%)	

Tabla XXVI. Pronóstico en pacientes con TCEG por caída (mayor y menor de 3 m). *Corrección de Bonferroni (significación estadística $p < 0.016$). GOS = 1: fallecido; GOS = 2: estado vegetativo; GOS = 3: secuelas graves; GOS = 4: secuelas moderadas; GOS = 5: recuperación satisfactoria.

4.3 ATENCIÓN PRE-UCIP

El 80% (68/85) de los pacientes fueron atendidos por los servicios de emergencia extrahospitalaria en el lugar del accidente, mientras que el 20 % (17/85) acudieron al primer hospital por sus propios medios.

En un 34% (29/85) de los casos la primera atención hospitalaria se realizó en otro centro. Tras su estabilización fueron derivados a la UCIP del HNJ. Evolucionaron mal el 14.7% (5/29) de los niños atendidos primero en otro centro y el 21.4% (12/56) de los que fueron trasladados directamente al hospital de estudio ($p = 0.779$).

4.3.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

En la atención prehospitalaria la media en la ECG fue de 6.9, mediana 7 (RIQ 4.3-9), siendo significativamente menor en los pacientes con pronóstico desfavorable (Tabla XXVII).

		Total N = 84	Buen pronóstico N = 67	Mal pronóstico N = 17	p valor
ECG prehospital	Media ± DE	6.9 ± 2.6	7.6 ± 2.3	4.1 ± 1.7	<0.001
	Mediana (RIQ)	7 (4.3 - 9)	8 (6 - 9)	3 (3 - 5)	
	Mín - Máx.	3 - 14	3 - 14	3 - 8	

Tabla XXVII. Puntuación obtenida en la ECG prehospitalaria. DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.

Para la ECG prehospitalaria, se buscó el punto de corte con mayor capacidad para discriminar a los pacientes con pronóstico favorable y desfavorable mediante el

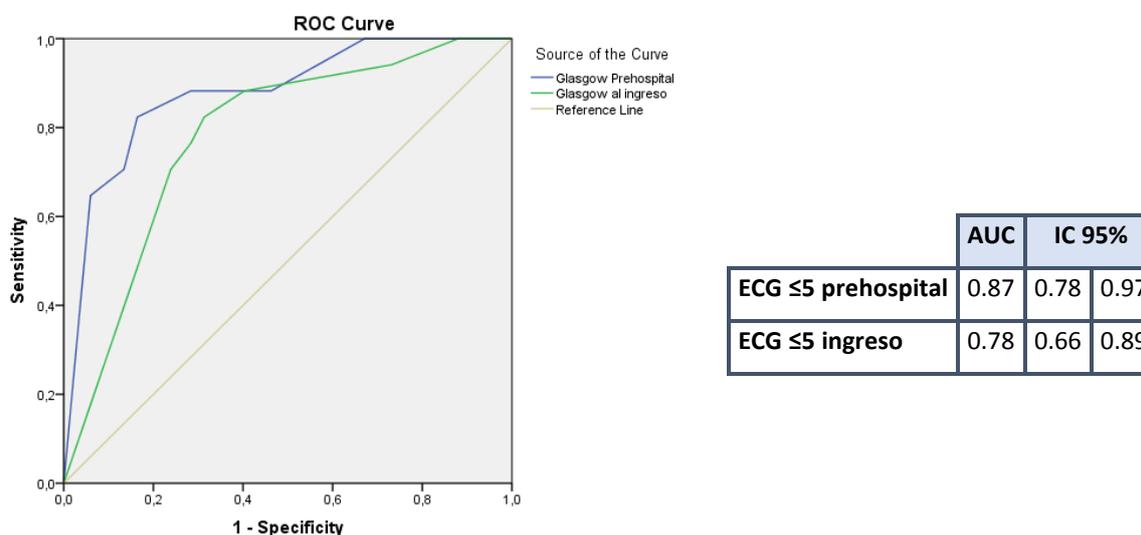
cálculo de la sensibilidad y la especificidad para todas las puntuaciones obtenidas en la ECG y la confección de una curva ROC (*Receiver Operating Characteristic Curve* o Curva Característica Operativa para el Receptor). Esta curva mostraba que a medida que aumentaba la ECG la sensibilidad se incrementaba pero la especificidad disminuía. El punto óptimo (con buena sensibilidad y especificidad) se identificó en 5 (≤ 5).

El 70.2% (59/84) de los pacientes obtuvieron una puntuación >5 y el 29.8% (25/84) ≤ 5 . Entre los pacientes con ECG ≤ 5 , el 56% (14/25) evolucionaron mal vs el 5% (3/59) de los que obtuvieron una puntuación mayor (RR: 11.01; [IC 95% 3.47-34.99]). El 82.4% (14/17) de los niños con mal pronóstico tenía una ECG ≤ 5 (Tabla XXVIII).

	Total N = 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	p valor
ECG >5	59 (70.2%)	56 (83.6%)	3 (17.6%)	<0.001
ECG ≤ 5	25 (29.8%)	11 (16.4%)	14 (82.4%)	

Tabla XXVIII. Pronóstico de los pacientes con ECG prehospitalaria ≤ 5 y >5 .

Al analizar la curva ROC para el punto de corte ECG ≤ 5 , el área bajo la curva (AUC) era de 0.87 (IC 95% 0.78-0.97), indicando que es un buen marcador para diferenciar los pacientes con buen y mal pronóstico (Gráfica 1).



Gráfica 1. Curva ROC para una puntuación en la ECG ≤ 5 pre-UCIP (azul) y al ingreso (verde). El gráfico representa {1-especificidad} contra la sensibilidad, cuanto más cerca esté la curva de la parte superior izquierda del gráfico y mayor sea el área bajo la curva más precisa será la prueba para ese punto de corte. En la línea de referencia no se obtienen mejores resultados que el propio azar.

Si se analiza en detalle la capacidad predictiva de este punto de corte, se observa que la especificidad es de un 83.6%, el VPP es del 56% y el VPN del 94.9%. Es decir que la probabilidad de un pronóstico desfavorable es del 56% en los niños con ECG ≤ 5 y sólo del 5% en los que obtienen una puntuación mayor (Tabla XXIX).

	Mal pronóstico	Buen pronóstico	Total		%	IC95%
ECG ≤ 5	14 (VP)	11 (FP)	25	S	82.4	59.0- 93.8
ECG > 5	3 (FN)	56 (VN)	59	E	83.6	72.9-90.6
				VPP	56.0	37.1-73.3
				VPN	94.9	86.1-98.3

Tabla XXIX. Evaluación del punto de corte de la ECG en ≤ 5 , como prueba diagnóstica para discriminar entre pacientes con buen y mal pronóstico. VP: verdadero positivo; FP: falso positivo; FN: falso negativo; VN: verdadero positivo. S: Sensibilidad, E: Especificidad, VPP: Valor Predictivo Positivo. VPN: Valor Predictivo Negativo.

$$S = VP / (VP+FN) = 14 / (14+3) = 82.4\%. \quad E = VN / (VN+FP) = 56 / (56+11) = 83.6\%.$$

$$VPP = VP / (VP+FP) = 14 / (14+11) = 56\%; \quad VPN = VN / (VN+FN) = 56 / (56+3) = 94.9\%.$$

Si se comparan dos puntos de corte para la ECG prehospitalaria (≤ 5 y ≤ 8), se aprecia como el punto de corte establecido en ≤ 5 tiene mejor capacidad para discriminar entre buen y mal pronóstico. Aumenta notablemente la especificidad (83.6% vs 32.8%), disminuyen los falsos positivos (16.4% vs 67.2%) y tiene un mejor valor predictivo positivo (56% vs 27.4%). Por lo tanto, este punto de corte será más útil para identificar a los pacientes con pronóstico desfavorable (verdaderos positivos) (Tabla XXX).

	ECG ≤ 5			ECG ≤ 8		
	Estimación (%)	IC 95%		Estimación (%)	IC 95%	
S	82.4	59.0	93.8	100.0	81.6	100.0
E	83.6	72.9	90.6	32.8	22.8	44.7
VPP	56.0	37,1%	73.3	27.4	17.9	39.6
VPN	94.9	86,1%	98.3	100.0	85.1	100.0
FP	16.4	9,4%	27.1	67.2	55.3	a 77.2
FN	17.6	6,2%	41.0	0.0	0.0	a 18.4
Índice J de Youden	0.7			0.3		

Tabla XXX. Comparación entre dos puntos de corte de la ECG prehospitalaria. S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; FP: falsos positivos; FN: falsos negativos. Índice J de Youden: $S - (1-E)$, es la diferencia entre la tasa de verdaderos positivos y la de falsos positivos. Un buen test debe tener alta esta diferencia, es igual a 1 cuando la prueba diagnóstica es perfecta. Cuando $S + E = 2$, de modo que también puede decirse que cuánto más cercano a 1, mejor es la prueba diagnóstica que se está evaluando.

Ante estos resultados, se consideró que los pacientes con ECG ≤ 5 presentaban “mayor gravedad clínica”.

Se analizó el subgrupo con la peor puntuación posible (ECG = 3), en el que había 15 pacientes (17.9%). De estos, el 73.3% (11/15) tuvieron un pronóstico desfavorable, frente a un 8.7% (6/69) de los que tenían ECG >3 (Tabla XXXI). Los niños con ECG = 3 tenían una probabilidad 8.4 veces superior de mala evolución (RR: 8.43; [IC95% 3.7-19.2]) y representaban el 64.7% de los pacientes con mal pronóstico.

	Total N = 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	p valor
ECG >3	69 (82.1%)	63 (94%)	6 (35.3%)	<0.001
ECG=3	15 (17.9%)	4 (6%)	11 (64.7%)	

Tabla XXXI. Pronóstico de los pacientes con ECG = 3 y >3 .

4.3.2 PUPILAS

En la exploración prehospitalaria, el 79.6% (66/83) de los niños presentaba una exploración pupilar normal (ambas pupilas reactivas) y el 20.4% (17/83) alterada. El 8.4% (7/83) tenían una pupila fija y el 12% (10/83) dos pupilas fijas o arreactivas.

Tuvieron un mal pronóstico el 80% (8/10) de los pacientes con ambas pupilas arreactivas y el 42.8% (3/7) de los que tenían sólo una pupila fija. La presencia de cualquier alteración en la reactividad pupilar se asoció con un aumento del riesgo de mala evolución (RR: 6.87; [IC 95% 2.73-17.31]). El 64% (8/17) de los pacientes con mala evolución tenían alterada la reactividad pupilar en la evaluación prehospitalaria (Tabla XXXII).

	Total N = 83 (%)	Buen pronóstico N = 66 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	p valor	
Reactividad pupilar	2 reactivas	66 (79.5%)	60 (90.9%)	6 (35.3%)	<0.001
	1 fija	7 (8.4%)	4 (6.1%)	3 (17.6%)	
	2 fijas	10 (12%)	2 (3%)	8 (47.1%)	

Tabla XXXII. Reactividad pupilar prehospitalaria y pronóstico.

4.3.3 HIPOTENSIÓN, HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Durante la atención pre-UCIP, presentaron hipotensión 23 (27.4%) pacientes e hipoxemia 29 (34.5%). El 56% (13/23) de los niños con hipotensión arterial prehospitalaria evolucionaron mal, frente al 6.5% (4/61) de los que mantuvieron cifras de TAS normales. El 48% (14/29) de los niños que presentaron hipoxia tuvieron un

pronóstico desfavorable vs el 5.4% (3/55) de los que mantuvieron una buena oxigenación. Por lo tanto, ambos eventos se asociaron con un aumento de la probabilidad de evolución desfavorable (RR: 8.62; [IC 95% 3.13-23.73] y RR: 8.85; [IC 95% 2.7-28.32] respectivamente). Entre los pacientes con mal pronóstico, el 82.4% (14/17) presentó hipoxia prehospitalaria y el 76.5% (13/17) hipotensión arterial (Tabla XXXIII).

		Total N = 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	<i>p</i> valor
Hipotensión	No	61 (72.6%)	57 (85.1%)	4 (23.5%)	<0.001
	Sí	23 (27.4%)	10 (14.9%)	13 (76.5%)	
Hipoxia	No	55 (65.5%)	52 (77.6%)	3 (17.6%)	<0.001
	Sí	29 (34.5%)	15 (22.4%)	14 (82.4%)	

Tabla XXXIII. Pacientes con hipotensión e hipoxia prehospitalaria y pronóstico.

Durante esta primera atención, 8 niños precisaron medidas de reanimación cardiopulmonar. Todos tuvieron un pronóstico desfavorable (6 éxitus, 1 estado vegetativo, 1 secuelas graves). Casi la mitad (47%, 8/17) de los niños con mala evolución habían presentado una parada cardiorrespiratoria (PCR) prehospitalaria (Tabla XXXIV).

		Total N = 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	<i>p</i> valor
PCR	No	77 (90.6%)	68 (100%)	9 (52.9%)	<0.001
	Sí	8 (9.4%)		8 (47.1%)	

Tabla XXXIV. Pacientes con PCR prehospitalaria y pronóstico. PCR: parada cardiorrespiratoria.

4.3.4 CONVULSIÓN

Antes de la llegada al hospital 17 niños (20%) convulsionaron, sin que esto se relacionara con el pronóstico. La mayoría (70.6%, 12/17) de los pacientes que evolucionaron desfavorablemente no presentaron una convulsión prehospitalaria (Tabla XXXV).

		Total N= 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N= 17 (%)	<i>p</i> valor
Convulsión	No	68 (80%)	56 (82.4%)	12 (70.6%)	0.315
	Sí	17 (20%)	12 (17.6%)	5 (29.4%)	

Tabla XXXV. Pacientes con convulsión prehospitalaria y pronóstico.

4.3.5 ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO (ITP)

La media en la puntuación del ITP fue de 3.7, mediana 4 (RIQ 3-5), siendo menor en el grupo de evolución desfavorable (Tabla XXXVI).

		Total N = 84	Buen pronóstico N = 67	Mal pronóstico N = 17	p valor
ITP	Media ± DE	3.7 ± 2.3	4 ± 2	2.2 ± 2.8	0.031
	Mediana (RIQ)	4 (3 - 5)	4 (3 - 5)	3 (-1 - 4)	
	Mín.- Máx.	-2 - 9	1 - 9	-2 - 6	

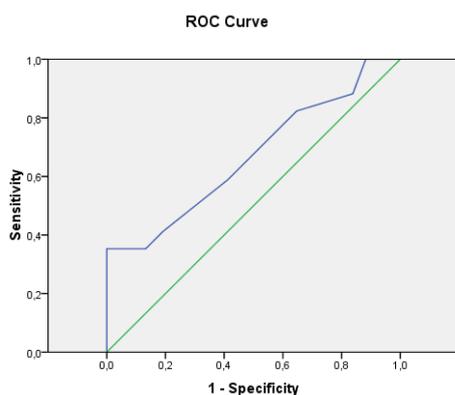
Tabla XXXVI. ITP de los pacientes con TCEG. DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.

Al igual que para la ECG, se intentó buscar un punto de corte que ayudará a identificar los pacientes con mayor riesgo de evolución desfavorable, mediante el cálculo de la sensibilidad y especificidad y la confección de una curva ROC para las distintas puntuaciones posibles. El punto con máxima sensibilidad y especificidad se encontraba en ≤ 1 . El 17.6 % (15/84) de los pacientes tenía un ITP ≤ 1 . De estos el 40% (6/15) tuvieron un pronóstico desfavorable frente a un 16% (11/70) de los que obtuvieron una puntuación mayor. Los pacientes con ITP ≤ 1 sólo representaban el 35.3% (6/17) del grupo de mal pronóstico (Tabla XXXVII).

		Total N = 84 (%)	Buen pronóstico N = 67 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	p valor
ITP	≤ 1	15 (17.6%)	9 (13.2%)	6 (35.3%)	0.068
	> 1	70 (82.4%)	59 (86.8%)	11 (64.7%)	

Tabla XXXVII. Pronóstico de los pacientes con ITP ≤ 1 o > 1 .

Al analizar la curva ROC el área bajo la curva fue de 0.66 (IC 95% 0.512-0.824), lo que demuestra que no es un buen parámetro para discriminar adecuadamente los pacientes con buen y mal pronóstico (Gráfica 2).



	%	IC95%
S	35.3	17.3-58.7
E	86.8	76.7-92.9
VPP	40.0	19.8-64.3
VPN	84.3	74.0-91.0

Gráfica 2. Curva ROC para un punto de corte en el ITP ≤ 1 .

Por el contrario, sí se encontró una asociación entre la mortalidad y el ITP (mayor en los pacientes con ITP ≤ 1). Fallecieron el 50% (5/10) de los niños con ITP ≤ 1 y sólo el 7.7% (5/65) con una puntuación mayor (Tabla XXXVIII).

		Supervivientes N = 75	Fallecidos N = 10	p valor
ITP	≤ 1	10 (13.3%)	5 (50%)	0.013
	>1	65 (86.7%)	5 (50%)	

Tabla XXXVIII. ITP y mortalidad.

4.4 ATENCION HOSPITALARIA (PRIMERAS 24 HORAS)

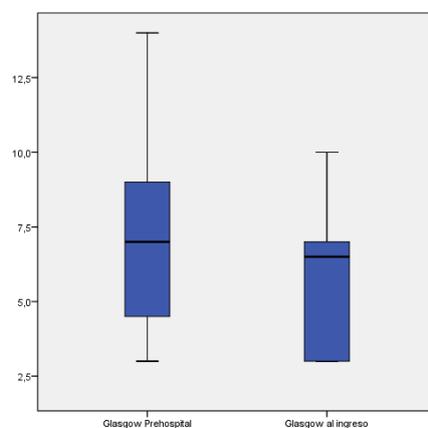
4.4.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Antes del ingreso en el hospital de estudio, el 89.4% (76/85) de los pacientes habían recibido medicación durante la estabilización inicial, el 54.1% (46/85) sedación y el 35.3 % (30/85) sedación y relajación de acción prolongada. Sólo a 9 (10.6%) niños no se les había administrado ningún fármaco que pudiera interferir en la valoración de la ECG.

Comparando la ECG pre-UCIP y al ingreso, se observó una puntuación significativamente menor a la llegada al hospital (Tabla XXXIX) (Gráfica 3).

		Prehospital N=84	Hospital N = 85	p valor
ECG	Media \pm DE	6.9 \pm 2.6	5.7 \pm 2.3	<0.001
	Mediana (RIQ)	7 (4.3-9)	6 (3-7)	
	Mín – Máx.	3-14	3-10	

Tabla XXXIX. ECG prehospitalaria y hospitalaria. DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.



Gráfica 3. Comparación entre la ECG prehospitalaria y hospitalaria.

Si se analiza el valor predictivo de la ECG al ingreso, estableciendo el mismo punto de corte que para la ECG prehospitalaria en ≤ 5 , se observa que el área bajo la curva ROC es mejor para la ECG prehospitalaria 0.87 (IC 95% 0.78-0.97) vs 0.78 (IC 95% 0.66-0.89), con un ligero solapamiento de los intervalos de confianza (Gráfica 1).

A la llegada al hospital hay una mayor número de niños con ECG ≤ 5 (41.2% vs 29.8%) y con ECG =3 (32.9% vs 17.9%), probablemente en relación con la administración de medicación sedante y relajante, más que con un deterioro clínico del paciente. Tuvieron mal pronóstico el 40% (14/35) de los pacientes con ECG ≤ 5 a la llegada al hospital (vs el 6% con ECG >5) y el 42.9% (12/28) con ECG = 3 (vs 8.7% con ECG >3) (RR: 6.67; [IC 95% 2.07-21.47] y 4.89; [IC 95% 1.91-12.51] respectivamente) (Tablas XL y XLI).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
ECG hospital	ECG >5	50 (58.8%)	47 (69.1%)	3 (17.6%)	<0.001
	ECG ≤ 5	35 (41.2%)	21 (30.9%)	14 (82.4%)	

Tabla XL. Pacientes con ECG ≤ 5 y >5 a la llegada al hospital y pronóstico.

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
ECG hospital	ECG >3	57 (67.1%)	52 (76.5%)	5 (29.4%)	<0.001
	ECG = 3	28 (32.9%)	16 (23.5%)	12 (70.6%)	

Tabla XLI. Pacientes con ECG =3 y >3 a la llegada al hospital y pronóstico.

Se analizó la ECG a las 24 horas de ingreso, comprobando que todos los pacientes con ECG >12 (N = 16, 18.8%) tuvieron un pronóstico favorable, el 100% con una recuperación satisfactoria (GOS=5). Por lo tanto, este punto de corte tuvo un VPN del 100% (ninguno de los pacientes con ECG >12 a las 24 horas de ingreso tuvo pronóstico desfavorable).

	%	IC 95%
S	100	75.7-100
E	23.5	15.0-34.9
VPP	18.8	11.1-30.0
VPN	100	80.6-100

Tabla XLII. Valor diagnóstico para predecir pronóstico desfavorable de la ECG a las 24 horas de ingreso (punto de corte en ECG ≤ 12).

4.4.2 PUPILAS

A su llegada al hospital el 83.5% (71/85) de los pacientes tenían una exploración pupilar normal y el 16.5% (14/85) alterada. El 11.8 % (10/85) tenía ambas pupilas fijas y todos tuvieron un pronóstico desfavorable (9 éxitus, 1 estado vegetativo). El 4.7% (4/85) tenían un pupila fija y todos evolucionaron favorablemente. El 58.8% (10/17) de los pacientes con mal pronóstico tenían las dos pupilas arreactivas a su llegada al hospital (Tabla XLIII).

		Total N= 85	Buen pronóstico N= 68	Mal pronóstico N= 17	p valor
Reactividad pupilar	2 reactivas	71 (83.5%)	64 (94.1%)	7 (41.2%)	< 0.001
	1 fija	4 (4.7%)	4 (5.9%)		
	2 fijas	10 (11.8%)		10 (58.8%)	

Tabla XLIII. Exploración pupilar a la llegada al hospital.

Al comparar la exploración pupilar al ingreso con respecto a la exploración prehospitolaria, los cambios no fueron significativos (Test de McNemar-Bowker, p = 0.343). Los cambios en la exploración pupilar pre-UCIP y al ingreso fueron más frecuentes en los pacientes con alteración de una de las pupilas (Tabla XLIV).

		Reactividad pupilar al ingreso			
			2 reactivas	1 reactiva	ninguna reactiva
Reactividad pupilar pre-UCIP	2 reactivas	N = 66	64	1	1
		%	97.0%	1.5%	1.5%
		% del total	77.1%	1.2%	1.2%
	1 reactiva	N = 7	5		2
		%	71,4%		28,6%
		% del total	6.0%		2.4%
	ninguna reactiva	N = 10	2	1	7
		%	20%	10%	70%
		% del total	2.4%	1.2%	8.4%
Total	N = 83	71	2	10	

Tabla XLIV. Cambios en la exploración pupilar pre-UCIP y al ingreso.

4.4.3 HIPOTENSIÓN, HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Durante las primeras 24 horas de ingreso un 60% (51/85) de los pacientes presentaron hipotensión y sólo un 11.8% (10/85) hipoxemia. El 29.4% (15/51) de los niños con hipotensión arterial hospitalaria evolucionaron desfavorablemente vs el

5.8% (2/34) de los que mantuvieron una TAS normal (RR: 5; [IC 95% 1.22-20.48]). Entre los que presentaron hipoxemia, tuvieron mal pronóstico el 80% (8/10) vs el 12% (9/75) con oxigenación adecuada (RR: 6.67; [IC 95% 3.35-13.25]).

El 88.2% (15/17) de los niños con mala evolución presentaron hipotensión arterial durante las primeras 24 horas postraumatismo, el 47.1% (8/17) hipoxemia y el 82.4% (14/17) ambas. Los pacientes con hipotensión e hipoxemia tuvieron una probabilidad 10 veces superior de mala evolución (RR: 10.4; [IC 95% 3.30-33.10]). (Tabla XLV).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Hipotensión	No	34 (40%)	32 (47.1%)	2 (11.8%)	0.008
	Sí	51 (60%)	36 (52.9%)	15 (88.2%)	
Hipoxia	No	75 (88.2%)	66 (97.1%)	9 (52.9%)	< 0.001
	Sí	10 (11.8%)	2 (2.9%)	8 (47.1%)	
Hipotensión + Hipoxia	No	58 (69%)	55 (82.1%)	3 (17.6%)	< 0.001
	Sí	26 (31%)	12 (17.9%)	14 (82.4%)	

Tabla XLV. Hipotensión e hipoxemia durante las primeras 24 horas de ingreso y pronóstico.

Presentaron parada cardiorrespiratoria en las 2 primeras horas de ingreso 6 niños (7.1%), todos con un pronóstico desfavorable (5 éxitus, 1 estado vegetativo). El 35.3% (6/17) de los niños con mal pronóstico presentó PCR a su llegada al hospital (Tabla XLVI).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
PCR	No	79 (92.9%)	68 (100%)	11 (64.7%)	<0.001
	Sí	6 (7.1%)		6 (35.3%)	

Tabla XLVI. Pacientes con parada cardiorrespiratoria (PCR) a su llegada al hospital y pronóstico.

4.4.4 CONVULSIÓN

El 16.5% (14/85) de los pacientes con TCEG convulsionó durante su ingreso en UCIP. La mayoría (10/14) se produjeron durante las primeras 24 horas. El 28% (4/14) de los niños que convulsionaron tuvieron mala evolución vs el 18% (13/71) de los que no lo hicieron. La mayoría de los niños con evolución desfavorable (76.5%, 13/17) no tuvieron convulsión. Estas no se asociaron con el pronóstico (Tabla XLVII).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Convulsión Hospital	No	71 (83.5%)	58 (85.3%)	13 (76.5%)	NS
	<24h	10 (11.8%)	7 (10.3%)	3 (17.6%)	
	>24h	4 (4.7%)	3 (4.4%)	1 (5.9%)	

Tabla XLVII. Pacientes con convulsiones durante su estancia en UCIP y pronóstico.

4.4.5 HIPOTERMIA

El 23.5% (19/85) de los pacientes tenían una temperatura axilar menor o igual a 35 °C (primera toma registrada) a su ingreso en UCIP. El 26% (5/19) tuvo mala evolución frente al 13% (8/62) de los que tenían una temperatura mayor a 35 °C. La hipotermia no se asoció significativamente con una evolución desfavorable. El 38.5% (5/17) de los niños con mal pronóstico estaba hipotérmico en la primera determinación de la temperatura (Tabla XLVIII).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Temperatura (°C)	≤35	19 (23.5%)	14 (20.6%)	5 (38.5%)	0.172
	>35	62 (76.5%)	54 (79.4%)	8 (61.5%)	

Tabla XLVIII. Pacientes con hipotermia a su llegada al hospital y pronóstico.

4.4.6 LESIONES EXTRACRANEALES

El TCE se presentó de forma aislada en 40% (34/85) de los casos.

Las lesiones extracraneales más frecuentes fueron: ortopédicas (30), torácicas (26), faciales (24) y abdominales (9) (Figura 29).

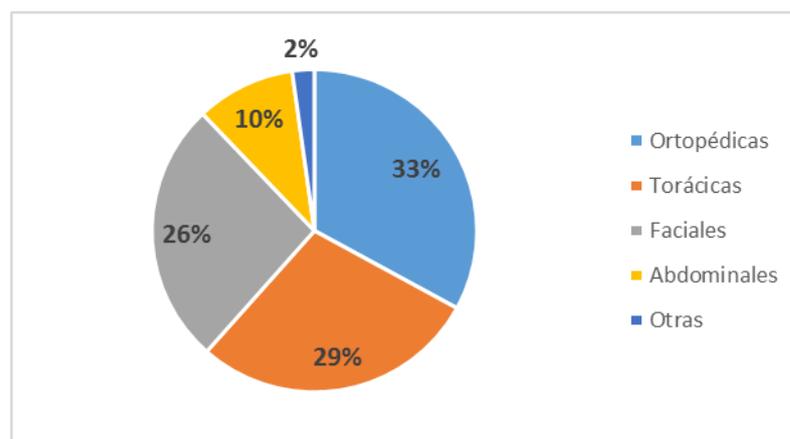


Figura 29. Lesiones extracraneales en los niños con TCEG.

Entre las lesiones ortopédicas, predominaron las fracturas de los huesos largos de las extremidades (húmero y fémur) (Figura 30).

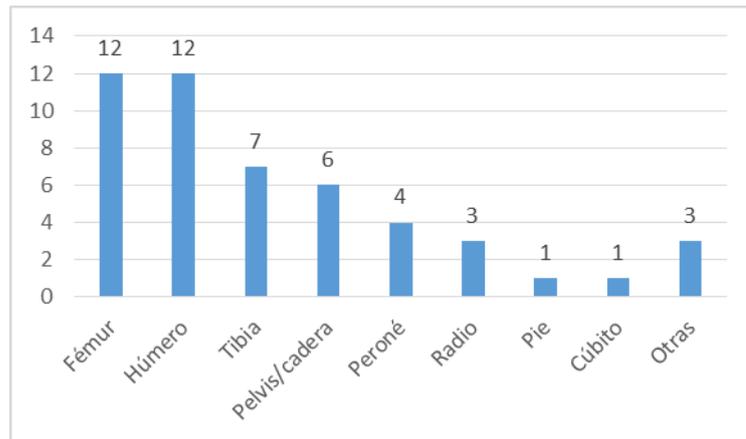


Figura 30. Tipo de fracturas en pacientes con trauma ortopédico.

Las lesiones torácicas más frecuentes fueron la contusión pulmonar (23/26), el neumotórax (6/26) y la broncoaspiración (6/26). Entre los niños con lesión facial, la mayoría tenían fractura orbitaria (20/24). El hígado fue el órgano más afectado en los pacientes con trauma abdominal (7/9). Sólo 1 paciente presentó fractura de vértebras cervicales (sin lesión medular) y otro lesión de grandes vasos.

La única lesión extracraneal que se asoció a un peor pronóstico fue la torácica (Figura 31).

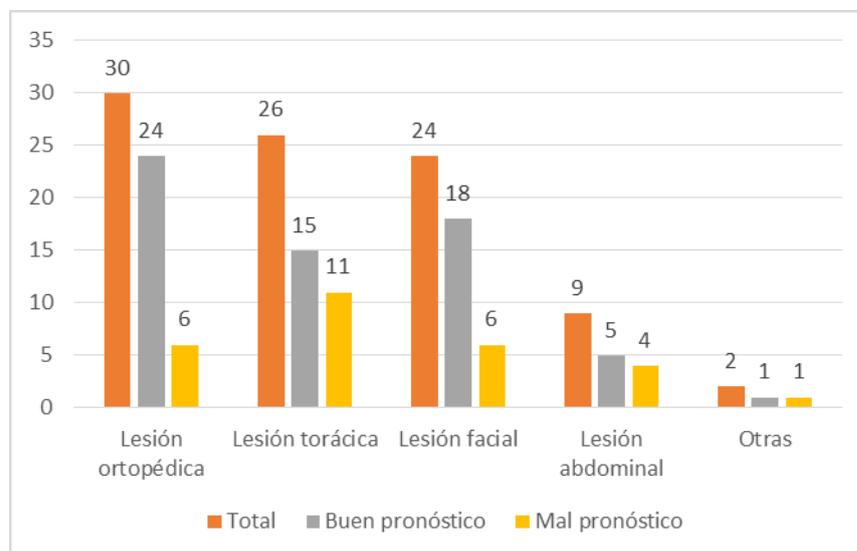


Figura 31. Lesiones extracraneales en los pacientes con TCEG.

El 10% (6/59) de los niños sin lesión torácica tuvo mal pronóstico frente al 42 % (11/26) de los que sí la tenían (RR: 4.16; [IC 95% 1.72-10.04]). El 64.7 % (11/17) de los niños con pronóstico desfavorable presentaba este tipo de lesión (Tabla XLIX).

		Total N=85	Buen pronóstico N=68	Mal pronóstico N=17	p valor
Lesión Torácica	No	59 (69.4%)	53 (77.9%)	6 (35.3%)	0.002
	Sí	26 (30.6%)	15 (22.1%)	11 (64.7%)	

Tabla XLIX. Pacientes con lesión torácica y pronóstico.

Precisaron cirugía a consecuencia de la lesión extracraneal 11 pacientes (8 traumatológica, 4 maxilofacial, 1 abdominal y 1 estabilización de la columna cervical).

4.5 PRUEBAS DE LABORATORIO

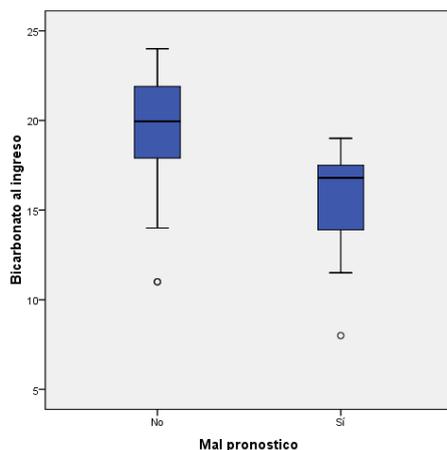
Las alteraciones en los parámetros de laboratorio fueron frecuentes, sobre todo en cuanto a la alteración del equilibrio ácido-base, la glucemia y la coagulación.

Las alteraciones más comunes fueron la acidosis (pH <7.3) y el descenso del bicarbonato plasmático (<20 mmol/L), presentes en el 62.4% (53/85) de los pacientes.

Los valores medios del pH y bicarbonato fueron menores en los niños con mala evolución (Tabla L) (Gráfica 4).

N		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	P valor
pH	Media ± DE	7.3 ± 0.1	7.3 ± 0.1	7.1 ± 0.2	0.002
	Mediana (RIQ)	7.3 (7.2 - 7.4)	7.3 (7.2 - 7.4)	7.2 (7 - 7.3)	
	Mín. - máx.	6.8 - 7.5	6.9 - 7.5	6.8 - 7.4	
Bicarbonato (mmol/L)	Media ± DE	18.7 ± 3.3	19.5 ± 2.8	15.5 ± 3	<0.001
	Mediana (RIQ)	19 (17 - 21.5)	20 (17.9 - 21.9)	16.8 (13 - 17.8)	
	Mín.- máx.	8 - 24	11 - 24	8 - 19	

Tabla L. Valores de pH y bicarbonato al ingreso. DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.



Gráfica 4. Valores de bicarbonato en los pacientes con buen y mal pronóstico.

Tuvieron un pronóstico desfavorable el 32% (17/53) de los niños con bicarbonato bajo y el 0% de los que tenían unas cifras normales al ingreso. El 100% de los niños con mala evolución tuvo unas cifras por debajo de 20 mmol/L (Tabla LI).

El 27.1% (23/85) tenían una pCO₂ <35 mmHg y el 35.3% (30/85) > 50 mmHg, en la primeras gasometría venosa realizada al ingreso, sin que estas alteraciones se asociaran a peor evolución (Tabla LI).

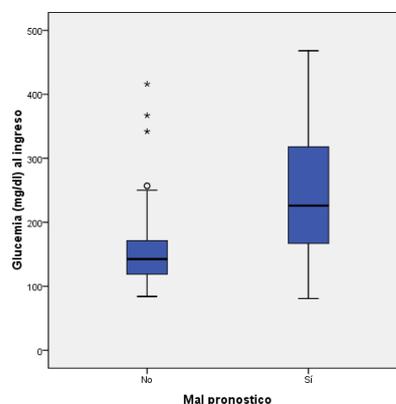
		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
pH	< 7.3	53 (62.4%)	39 (57.4%)	14 (82.4%)	0.091
	> 7.3	32 (37.6%)	29 (42.6%)	3 (17.6%)	
HCO₃ (mmol/L)	< 20	53 (62.4%)	36 (52.9%)	17 (100%)	0.000
	≥ 20	32 (37.6%)	32 (47.1%)		
pCO₂ (mmHg)	< 35	23 (27.1%)	18 (26.5%)	5 (29.4%)	0.770
	≥ 35	62 (72.9%)	50 (73.5%)	12 (70.6%)	0.099
	< 50	55 (64.7%)	47 (69.1%)	8 (47.1%)	
	≥ 50	30 (35.3%)	21 (30.9%)	9 (52.9%)	

Tabla LI. Valores de pH, bicarbonato y pCO₂ al ingreso.

Al ingreso la mitad de los casos (42/85) tenían una glucemia superior a 150 mg/dl, siendo las cifras medias superiores en los niños con mal pronóstico (Tabla LII) (Gráfica 5).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Glucosa (mg/dl)	N				
	Media ± DE	177.5 ± 83	159.8 ± 64.6	248.3 ± 109.6	0.001
	Mediana (RIQ)	150 (120.5 - 223)	142.5 (119 - 171.8)	226 (165.5 - 318)	
	Mín.- máx.	81 - 468	84 - 416	81 - 468	

Tabla LII. Valores de glucemia al ingreso.



Gráfica 5. Valores de glucemia al ingreso en los niños con buen y mal pronóstico.

Presentaron mala evolución el 33% (14/42) de los niños con hiperglucemia vs el 7% (3/43) de los que mantuvieron cifras normales (RR: 4.78; [IC 95% 1.48-15.4]). El 82.4% (14/17) de los niños del grupo de mal pronóstico tuvo hiperglucemia (Tabla LIII).

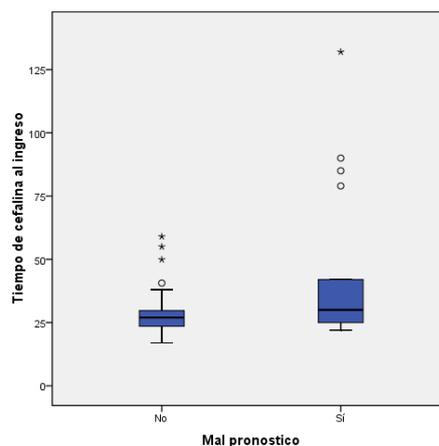
		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Glucosa (mg/dl)	< 150	43 (50.6%)	40 (58.8%)	3 (17.6%)	0.003
	≥ 150	42 (49.4%)	28 (41.2%)	14 (82.4%)	

Tabla LIII. Glucemia al ingreso en pacientes con buen y mal pronóstico.

Las alteraciones de la coagulación fueron frecuentes, un 54.1% (46/85) tenía alteración del tiempo de protrombina (<75%), un 31.8% (27/85) del tiempo de cefalina (>29 s) y un 22.4% (19/85) presentaba hipofibrinogenemia (<150 mg/dl). La plaquetopenia significativa (<100 000/mm³) fue anecdótica (1/85). El único parámetro que se asoció con un aumento de la probabilidad de mala evolución fue la alteración del tiempo de cefalina, presentando estos niños una cifra media significativamente más alta (Tabla LIV) (Gráfica 6).

	N	Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
T. cefalina (s)	Media ± DE	31.4 ± 16.8	27.9 ± 7.4	45.2 ± 31.7	0.032
	Mediana (RIQ)	27 (23.5 - 30)	27 (23.3 - 29.9)	30 (24 - 60.5)	
	Mín.- máx.	17 - 132	17 - 59	22 - 132	

Tabla LIV. Valores de tiempo de cefalina al ingreso en niños con buen y mal pronóstico.



Gráfica 6. Valores de tiempo de cefalina en niños con buen y mal pronóstico.

Evolucionaron desfavorablemente el 33.3% (9/27) de los niños con esta alteración y sólo el 13.8% (8/58) de los que tenían valores normales (RR: 2.42; [IC 95% 1.05-5.57]).

En la Tabla LV se muestran las alteraciones de la coagulación al ingreso y el pronóstico de los pacientes.

		Total N = 85 (%)	Buen pronóstico N = 68 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	<i>p</i> valor
Plaquetas (mm³)	< 100 000	1 (1.2%)		1 (5.9%)	0.200
	≥ 100 000	84 (98.8%)	68 (100%)	16 (94.1%)	
Act. Protrombina (%)	< 75%	46 (54.1%)	36 (52.9%)	10 (58.8%)	0.788
	≥ 75%	39 (45.9%)	32 (47.1%)	7 (41.2%)	
T. cefalina (s)	≤ 29	58 (68.2%)	50 (73.5%)	8 (47.1%)	0.045
	> 29	27 (31.8%)	18 (26.5%)	9 (52.9%)	
Fibrinógeno (mg/dl)	< 150	19 (22.4%)	15 (22.1%)	4 (23.5%)	1.000
	≥ 150	66 (77.6%)	53 (77.9%)	13 (76.5%)	

Tabla LV. Estudios de coagulación al ingreso en pacientes con buen y mal pronóstico.

Presentaron anemia (Hb <10 g/dl) el 34.1% (29/85) de los casos, sin que ésta se asociara con la evolución. Sólo la mitad de los niños con mala evolución presentaba anemia en la primera analítica realizada (Tabla LVI).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	<i>p</i> valor
Hb (g/dl)	Hb <10	29 (34.1%)	21 (30.9%)	8 (47.1%)	0.256
	Hb ≥10	56 (65.9%)	47 (69.1%)	9 (52.9%)	

Tabla LVI. Anemia en pacientes con buen y mal pronóstico.

En resumen, las alteraciones que se asociaron con un aumento de la probabilidad de mala evolución fueron el descenso del bicarbonato, el alargamiento del tiempo de cefalina y la hiperglucemia.

4.6 TC CRANEAL

4.6.1 TC NORMAL/ANORMAL

El 25% (21/85) de los casos tenían una TC craneal sin patología intracraneal visible. El 95% (20/21) tuvieron un pronóstico favorable (16 con GOS = 5, 4 con GOS = 4). Un paciente tuvo un pronóstico desfavorable, pero por causas no relacionadas directamente con el TCE (niño con ECG de 8 en la primera atención que sufrió una PCR

por intubación muy difícil con broncoaspiración). En la primera evaluación neurológica todos tenían una ECG >5 y una reactividad pupilar normal. Se realizó cirugía para corrección de fractura deprimida en un paciente. En ningún otro caso fueron necesarias otras intervenciones neuroquirúrgicas (cirugía o monitorización de la PIC).

Sólo 9 (10.6%) niños tenían una TC craneal completamente normal (sin patología intracraneal visible ni fractura craneal).

4.6.2 FRACTURAS CRANEALES

En el 65% (55/85) de los pacientes se identificó alguna fractura craneal. El 36.5% (31/85) tenían fracturas múltiples. La localización más frecuente fue la parietal (32), seguida de la temporal (26), frontal (18), esfenoidal (14) y occipital (8) (Figura 32).

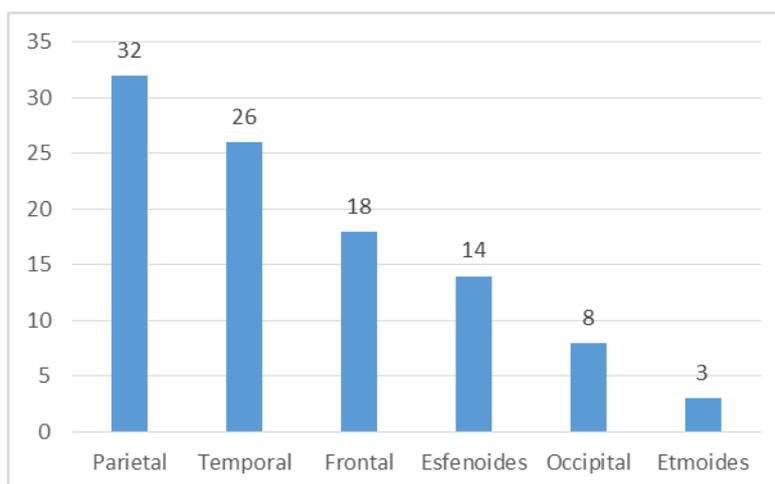


Figura 32. Fracturas craneales en los pacientes con TCEG.

El 26.7% (8/30) de los pacientes sin fractura craneal tuvieron un pronóstico desfavorable vs el 16.4% (9/55) de los pacientes con fractura (Tabla LVII).

	TOTAL N=85 (%)	BUEN PRONÓSTICO N=68 (%)	MAL PRONÓSTICO N=17 (%)	p valor
Fractura craneal	No	30 (35.3%)	22 (32.4%)	0.27
	Única	24 (28.2%)	22 (32.4%)	
	Múltiples	31 (36.5%)	24 (35.3%)	

Tabla LVII. Pacientes con fractura craneal y pronóstico.

4.6.3 TIPO DE HEMATOMA INTRACRANEAL

El hematoma intracraneal más frecuente fue la contusión/hematoma cerebral (43.5%, 37/85), seguido del hematoma subdural (35.3%, 30/85) y hematoma epidural (8.2%, 7/85) (Figura 33).

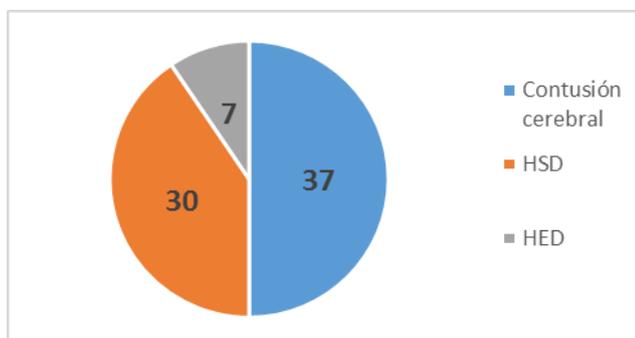


Figura 33. Hematomas intracraneales en niños con TCEG. HSD: hematoma subdural; HED: hematoma epidural.

La presencia de hematoma subdural se asoció con un peor pronóstico. El 40% (12/30) de los niños con HSD tuvieron un pronóstico desfavorable frente al 9% (5/55) de los que no lo tenían (RR: 4.4; [IC 95% 1.71-11.31]). El 70% (12/17) de los niños con mal pronóstico tenía un HSD (Tabla LVIII).

		Hematoma subdural		p valor
		No	Sí	
		N = 55 (%)	N = 30 (%)	
Pronóstico	Favorable	50 (90.9%)	18 (60%)	0.001
	Desfavorable	5 (9.1%)	12 (40%)	

Tabla LVIII. Pronóstico en los pacientes con hematoma subdural.

Además, estos pacientes presentaron mayor gravedad clínica inicial (mayor frecuencia de ECG ≤ 5 o alteración reactividad pupilar). El 60% (18/30) de los niños con HSD tenía una ECG ≤ 5 vs el 13% (7/55) de los que no tenían esta lesión. La reactividad pupilar estaba alterada en el 33.3% (10/30) vs el 7.3% (4/55) (Tabla LIX).

		Hematoma subdural		p valor
		No	Sí	
		N = 55 (%)	N = 30 (%)	
ECG	ECG > 5	47 (87%)	12 (40%)	<0.001
	ECG ≤ 5	7 (13%)	18 (60%)	
Reactividad pupilar	Normal	51 (92.7%)	20 (66.7%)	0.004
	Alterada	4 (7.3%)	10 (33.3%)	

Tabla LIX. Exploración clínica de los pacientes con hematoma subdural.

La presencia de HSD no se asoció ni con la edad ni con el sexo del paciente (Tabla LX).

		Hematoma subdural		p valor
		No	Sí	
		N = 55 (%)	N = 30 (%)	
Edad	<2 años	7 (12.7%)	7 (23.3%)	0.445
	2-8 años	26 (47.3%)	13 (43.3%)	
	>8 años	22 (40%)	10 (33.3%)	
Sexo	Niño	35 (63.6%)	16 (53.3%)	0.354
	Niña	20 (36.4%)	14 (46.7%)	

Tabla LX. Edad y sexo de los pacientes con hematoma subdural.

La contusión parenquimatosa y el HED no se asociaron con un pronóstico desfavorable. Evolucionaron mal el 21.6% (8/37) y 14.2% (1/7) de los niños respectivamente (Figura 34). Ambas lesiones tampoco se relacionaron con la edad, sexo o gravedad clínica inicial del paciente.

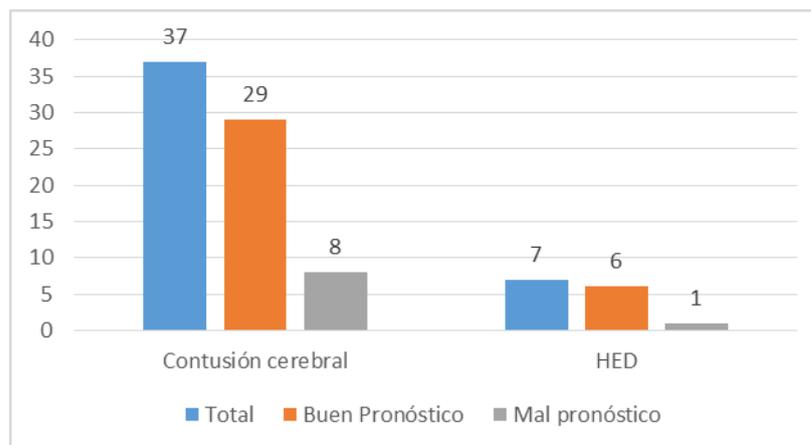


Figura 34. Pronóstico de los pacientes con contusión cerebral y HED. HED: hematoma epidural.

4.6.4 LESIÓN AXONAL DIFUSA

Se detectó LAD en 10 (11.8%) pacientes, de los cuales 7 tuvieron un pronóstico favorable y 3 desfavorable. En ninguno de los niños menores de 2 años se identificó LAD (6 eran mayores de 8 años y 4 tenían entre 2 y 8 años). El 40% (4/10) tenían una ECG ≤ 5 y sólo 1 (10%) alteración de la reactividad pupilar. Entre los pacientes con mal pronóstico, el 17.6% (3/17) tenían una LAD (Tabla LXI).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
LAD	No	75 (88.2%)	61 (89.7%)	14 (82.4%)	0.411
	Sí	10 (11.8%)	7 (10.3%)	3 (17.6%)	

Tabla LXI. Pronóstico de los pacientes con LAD. LAD: lesión axonal difusa.

4.6.5 SIGNOS RADIOLÓGICOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Se identificaron signos de edema cerebral, DLM y compresión de las cisternas basales en el 23.5% (20/85), 21.2% (18/85) y 27.1% (23/85) de los niños respectivamente. El 50% (10/20) de los niños con signos de edema cerebral evolucionaron mal vs el 10.7% (7/65) de los que no tenían estos datos (RR: 4.64; [IC 95% 2.03-10.6]). El 47.8% (11/23) de los niños con compresión de las cisternas basales tuvieron mal pronóstico frente a sólo el 9.6% (6/62) de los que tenían cisternas basales presentes (RR: 4.94; [IC 95% 2.07-11.82]). Los signos de edema y la compresión de las cisternas basales estaban presentes en el 58.8% y 64.7% de los niños con mal pronóstico. La DLM no se asoció con una evolución desfavorable (Tabla LXII).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Edema cerebral	No	65 (76.5%)	58 (85.3%)	7 (41.2%)	0.000
	Sí	20 (23.5%)	10 (14.7%)	10 (58.8%)	
DLM	No	67 (78.8%)	53 (77.9%)	14 (82.4%)	1.000
	Sí	18 (21.2%)	15 (22.1%)	3 (17.6%)	
Compresión c. basales	No	62 (72.9%)	56 (82.4%)	6 (35.3%)	0.000
	Sí	23 (27.1%)	12 (17.6%)	11 (64.7%)	

Tabla LXII. Pronóstico de los pacientes con signos radiológicos de HTIC en la TC craneal.

Además, tanto el edema cerebral como la compresión de las cisternas basales se relacionaron con una mayor gravedad clínica inicial. El 55% (11/20) de los niños con edema cerebral tenían una ECG ≤ 5 y el 45% (9/20) alteración de la reactividad pupilar, mientras que en los pacientes sin edema, ambos parámetros de gravedad estaban presentes sólo en el 21.9% (14/65) y el 7.7% (5/65) respectivamente (Tabla LXIII). En los pacientes con compresión de las cisternas basales la asociación fue muy similar. Por el contrario, en los casos con DLM, no se encontró una asociación con una mayor gravedad clínica inicial.

		ECG prehospitalaria		P valor	Reactividad pupilar alterada		P valor
		ECG >5	ECG ≤5		No	Sí	
Edema cerebral	No N=65	50 (78.1%)	14 (21.9%)	0.005	60 (92.3%)	5 (7.7%)	<0.001
	Sí N=20	9 (45%)	11 (55%)		11 (55%)	9 (45%)	
DLM	No N=67	46 (69.7%)	20 (30.3%)	0.835	56 (83.6%)	11 (16.4%)	1
	Sí N=18	13 (72.2%)	5 (27.8%)		15 (83.3%)	3 (16.7%)	
Compresión c. basales	No N=62	48 (78.7%)	13 (21.3%)	0.006	58 (93.5%)	4 (6.5%)	<0.001
	Sí N=23	11 (47.8%)	12 (52.2%)		13 (56.5%)	10 (43.5%)	

Tabla LXIII. Exploración clínica inicial en los pacientes con signos radiológicos de HTIC en la TC craneal. DLM: desviación de la línea media.

4.6.6 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Se identificó HSA en el 23.5% (20/85) y HIV en el 9.4% (8/85). Evolucionaron mal el 45% (9/20) de los niños con HSA y el 75% (6/8) de los que tenían HIV (RR: 3.66; [IC 95% 1.63-8.22] y 5.25; [IC 95% 2.67-10.34] respectivamente). Ambas se asociaron con mayor gravedad clínica inicial. Estos hallazgos estaban presentes en el 52.9% (9/17) y 35.3% (6/17) de los niños con mal pronóstico (Tabla LXIV).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
		N = 85 (%)	N = 68 (%)	N= 17 (%)	
HSA	No	65 (76.5%)	57 (83.8%)	8 (47.1%)	0.003
	Sí	20 (23.5%)	11 (16.2%)	9 (52.9%)	
HIV	No	77 (90.6%)	66 (97.1%)	11 (64.7%)	0.001
	Sí	8 (9.4%)	2 (2.9%)	6 (35.3%)	

Tabla LXIV. HSA y HIV en pacientes con TCEG. HSA: hemorragia subaracnoidea: HIV: hemorragia intraventricular.

En la Figura 35 se resumen los hallazgos patológicos de la TC inicial.

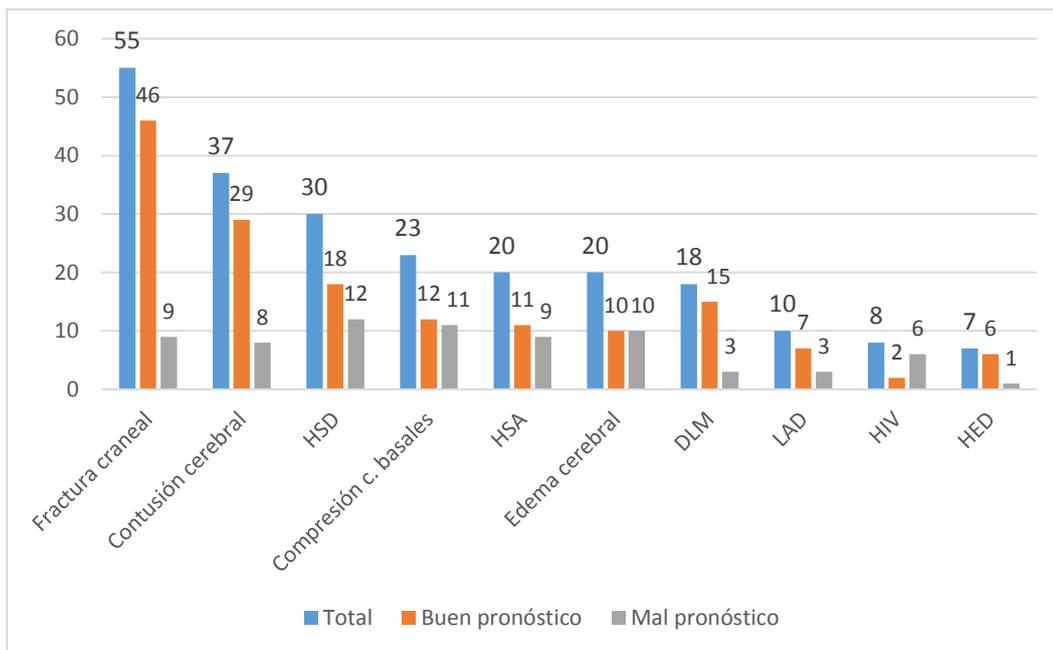


Figura 35. Lesiones radiológicas (TC craneal) en los pacientes con TCEG y pronóstico. HSD: hematoma subdural; HSA: hemorragia subaracnoidea; DLM: desviación de la línea media; LAD: lesión axonal difusa, HIV: hemorragia intraventricular; HED: hematoma epidural.

4.6.7 CLASIFICACIÓN DE MARSHALL

El patrón de neuroimagen más frecuente fue la lesión difusa tipo II (43.5%, 37/85), seguido de la lesión difusa tipo I (no patología visible) (24.7%, 21/85), lesión difusa tipo III (12.9%, 11/85), lesión masa (11.8%, 10/85) y lesión difusa tipo IV (7.1%, 6/85). Ningún paciente tenía un patrón tipo V (lesión focal evacuada quirúrgicamente) (Figura 36).

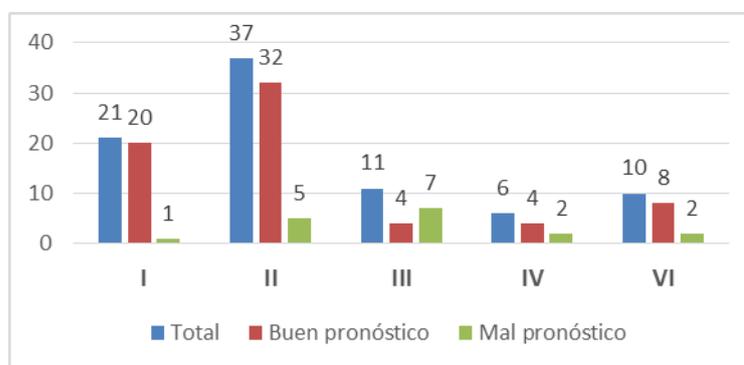


Figura 36. Clasificación de Marshall y pronóstico de los pacientes.

Entre los pacientes con evolución desfavorable el patrón más frecuente fue la lesión difusa tipo III (41.2%, 7/17). Tuvieron mal pronóstico el 13,5% (5/37) de los

niños con lesión tipo II, el 63.6% (7/11) con lesión tipo III, el 33% (2/6) con lesión tipo IV y el 20% (2/10) con lesión masa tipo VI. Por lo tanto, los niños con patrón tipo III tuvieron una mayor probabilidad de evolución desfavorable (RR: 13.4; [IC 95% 1.87-95.27]) (Tabla LXV).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	p valor
Clasificación Marshall	I	21 (24.7%)	20 (29.4%)	1 (5.9%)	0.002
	II	37 (43.5%)	32 (47.1%)	5 (29.4%)	
	III	11 (12.9%)	4 (5.9%)	7 (41.2%)	
	IV	6 (7.1%)	4 (5.9%)	2 (11.8%)	
	VI	10 (11.8%)	8 (11.8%)	2 (11.8%)	

Tabla LXV. Clasificación de Marshall y pronóstico.

Se evaluaron los datos dividiendo a los pacientes en 2 subgrupos según el patrón radiológico: los que tenían pocos hallazgos patológicos (lesiones tipo I y II) y los que presentaban signos de hipertensión intracraneal o lesión masa (lesiones tipo III, IV y VI). El 40.7% (11/27) de los pacientes del segundo grupo tuvo una evolución desfavorable frente al 10.3% (6/58) del primero. Los pacientes con lesiones tipo III, IV y VI presentaron un riesgo casi 4 veces superior de mala evolución ($p < 0.001$, RR: 3.9; [IC 95% 1.60-9.5]).

4.6.8 ASOCIACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y OTRAS VARIABLES

En resumen, las características individuales de la TC craneal no se asociaron ni con la edad ni con el sexo del paciente, pero sí con la exploración neurológica inicial, el mecanismo de lesión y el pronóstico.

En los pacientes con $ECG \leq 5$, se encontraron con mayor frecuencia HSD, HSA, HIV, signos de edema y compresión de las cisternas basales que en los que tenían una $ECG > 5$. Todas estas alteraciones, excepto la HSA, también fueron más frecuentes entre los niños con alteración de la reactividad pupilar. La DLM no se asoció con esta mayor gravedad clínica inicial (Tabla LXVI).

			ECG		p-valor	Reactividad pupilar		p-valor
			ECG>5	ECG≤5		Normal	Alterada	
HSD	No	55	47 (87%)	7 (13%)	<0.001	51 (92.7%)	4 (7.3%)	0.004
	Sí	30	12 (40%)	18 (60%)		20 (66.7%)	10 (33.3%)	
HSA	No	65	52 (81.3%)	12 (18.8%)	<0.001	57 (87.7%)	8 (12.3%)	0.085
	Sí	20	7 (35%)	13 (65%)		14 (70%)	6 (30%)	
HIV	No	77	58 (76.3%)	18 (23.7%)	<0.001	68 (88.3%)	9 (11.7%)	0.003
	Sí	8	1 (12.5%)	7 (87.5%)		3 (37.5%)	5 (62.5%)	
Edema cerebral	No	65	50 (78.1%)	14 (21.9%)	0.005	60 (92.3%)	5 (7.7%)	<0.001
	Sí	20	9 (45%)	11 (55%)		11 (55%)	9 (45%)	
DLM	No	67	46 (69.7%)	20 (30.3%)	0.835	56 (83.6%)	11 (16.4%)	1
	Sí	18	13 (72.2%)	5 (27.8%)		15 (83.3%)	3 (16.7%)	
Compresión c. basales	No	62	48 (78.7%)	13 (21.3%)	0.006	58 (93.5%)	4 (6.5%)	<0.001
	Sí	23	11 (47.8%)	12 (52.2%)		13 (56.5%)	10 (43.5%)	

Tabla LXVI. Relación entre la exploración neurológica y los hallazgos radiológicos.

El HSD, la HSA, la HIV, el edema cerebral y la compresión de las cisternas basales se asociaron a un mayor riesgo de evolución desfavorable (Tabla LXVII).

		N	MAL PRONÓSTICO	P valor	RR (IC95%)
HSD	No	55	5 (9.1%)	0.001	4.4 (1.71-11.31)
	Sí	30	12 (40%)		
HSA	No	65	8 (12.3%)	0.003	3.66 (1.63-8.22)
	Sí	20	9 (45%)		
HIV	No	77	11 (14.3%)	0.001	5.25 (2.67-10.34)
	Sí	8	6 (75%)		
Edema cerebral	No	65	7 (10.8%)	0.000	4.64 (2.03-10.60)
	Sí	20	10 (50%)		
Compresión c. basales	No	62	6 (9.7%)	0.000	4.94 (2.07-11.82)
	Sí	23	11 (47.8%)		

Tabla LXVII. Hallazgos radiológicos asociados con mayor riesgo de evolución desfavorable. HSD: hematoma subdural; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIV: hemorragia intraventricular.

La mayoría de los pacientes con HED tuvieron un buen pronóstico (6/7, 85.7%), al igual que los que tenían contusión cerebral (29/37, 78%), LAD (7/10, 70%) o DLM (15/18, 83%).

Entre los pacientes con pronóstico desfavorable el 70.6% (12/17) tenía HSD, un 64.7% (11/17) compresión de las cisternas basales y el 58.8% (10/17) signos de edema cerebral.

4.7 PRESIÓN INTRACRANEAL

Se monitorizó la PIC en el 40% (34/85) de los niños con TCEG, sin encontrarse asociación con la edad o el sexo del paciente (Tabla LXVIII).

		PIC		p valor
		No	Sí	
		N=51 (%)	N=34 (%)	
Edad	<2 años	9 (17.6%)	5 (14.7%)	0.60
	2-8 años	25 (49%)	14 (41.2%)	
	>8 años	17 (33.3%)	15 (44.1%)	
Sexo	Varón	28 (54.9%)	23 (67.6%)	0.24
	Mujer	23 (45.1%)	11 (32.4%)	

Tabla LXVIII. Características de los pacientes con monitorización de la PIC.

La medición de la PIC se realizó con mayor frecuencia en los niños con ECG ≤ 5 (72%, 18/25) que en los que obtuvieron una puntuación mayor (27%, 16/59) y en los que tenían alteración de la reactividad pupilar (64%, 9/14) con respecto a los que tenían pupilas normales (35%, 25/71).

Entre los niños monitorizados, el 52.9% (18/34) tenían una ECG ≤ 5 y el 26.5% (9/34) alteración en la reactividad pupilar (Tabla LXIX).

		PIC		p-valor
		No	Sí	
		N = 51 (%)	N = 34 (%)	
ECG	> 5	43 (86%)	16 (47.1%)	<0.001
	≤ 5	7 (14%)	18 (52.9%)	
Reactividad pupilas	Normal	46 (90.2%)	25 (73.5%)	0.042
	Alteración	5 (9.8%)	9 (26.5%)	

Tabla LXIX. Exploración clínica en los pacientes con monitorización de la PIC.

Los pacientes con HSD, contusión cerebral, HSA, edema cerebral y compresión de las cisternas basales fueron monitorizados con mayor frecuencia. Se midió la PIC en el 80% (24/30) de los niños que tenían HSD, el 56% (21/37) con contusión cerebral, el 65% (13/20) de los que presentaban HSA y en la gran mayoría con edema cerebral difuso (85%, 17/20) o compresión de las cisternas basales (74%, 17/23) (Tabla LXX).

Las lesiones radiológicas más comunes en estos niños fueron el HSD (70.6%, 24/34), la contusión cerebral (61.8%, 21/34), el edema cerebral (50%, 7/34) y la compresión de las cisternas basales (50%, 17/34) (Tabla LXX).

		PIC		p valor
		No	Sí	
		N = 51 (%)	N = 34 (%)	
HED	No	47 (92.2%)	31 (91.2%)	1
	Sí	4 (7.8%)	3 (8.8%)	
HSD	No	45 (88.2%)	10 (29.4%)	<0.001
	Sí	6 (11.8%)	24 (70.6%)	
Contusión cerebral	No	35 (68.6%)	13 (38.2%)	0.008
	Sí	16 (31.4%)	21 (61.8%)	
HSA	No	44 (86.3%)	21 (61.8%)	0.009
	Sí	7 (13.7%)	13 (38.2%)	
HIV	No	48 (94.1%)	29 (85.3%)	0.257
	Sí	3 (5.9%)	5 (14.7%)	
LAD	No	46 (90.2%)	29 (85.3%)	0.512
	Sí	5 (9.8%)	5 (14.7%)	
Edema cerebral	No	48 (94.1%)	17 (50%)	<0.001
	Sí	3 (5.9%)	17 (50%)	
DLM	No	43 (84.3%)	24 (70.6%)	0.129
	Sí	8 (15.7%)	10 (29.4%)	
Compresión c. basales	No	45 (88.2%)	17 (50%)	<0.001
	Sí	6 (11.8%)	17 (50%)	

Tabla LXX. Características radiológicas en los pacientes con monitorización de PIC. PIC: presión intracraneal; HED: hematoma epidural; HSD: hematoma subdural; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIV: hemorragia intraventricular; LAD: lesión axonal difusa. DLM: desviación de la línea media.

Teniendo en cuenta el patrón de la clasificación de Marshall, se realizó monitorización de la PIC en el 43% (16/37) de los niños con lesión tipo II, el 82% (9/11) con lesión tipo III, el 66% (4/6) con lesión tipo IV y el 50% (5/10) con lesión tipo VI. Ningún paciente con lesión tipo I (sin patología intracraneal) fue monitorizado (Tabla LXXI).

Los patrones más frecuentes en estos pacientes fueron la lesión difusa tipo II (47%, 16/34) y tipo III (26.5%, 9/34) (Tabla LXXI).

		PIC		p valor
		No	Sí	
		N = 51	N = 34	
Clasificación Marshall	I	21 (41.2%)		<0.001
	II	21 (41.2%)	16 (47.1%)	
	III	2 (3.9%)	9 (26.5%)	
	IV	2 (3.9%)	4 (11.8%)	
	VI	5 (9.8%)	5 (14.7%)	

Tabla LXXI. Clasificación de Marshall en pacientes con monitorización de la PIC. PIC: presión intracraneal.

El 41.2% (14/34) de los niños monitorizados tuvo mala evolución frente al 5.9% (3/51) en los que no se midió la PIC (RR: 7; [IC 95% 2.17-22.53]).

Entre los 34 pacientes con monitorización de la PIC, el 58.8% (20/34) tuvieron una buena evolución y el 41.2% (14/34) mala (Tabla LXXII).

		PIC		p valor
		No	Sí	
		N = 51 (%)	N = 34 (%)	
Pronóstico	Favorable	48 (94.1%)	20 (58.8%)	<0.001
	Desfavorable	3 (5.9%)	14 (41.2%)	

Tabla LXXII. Evolución de los pacientes con monitorización de la PIC. PIC: presión intracraneal.

Desarrollaron HTIC (durante las primeras 24 horas de ingreso) el 73.5% (25/34) de los pacientes monitorizados. Entre los pacientes con HTIC, 14 (56%) tuvieron mal pronóstico. Los 9 niños que mantuvieron una PIC <20 mmHg tuvieron una evolución favorable (p = 0.004).

El 56% (14/25) de los niños con HTIC tuvo mal pronóstico vs el 5% (3/60) en los que no se documentó un aumento de la PIC mediante monitorización (RR: 11.2; [IC 95% 3.52-35.6]) (Tabla LXXIII).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68 (%)	Mal pronóstico N = 17 (%)	
HTIC	No	60 (70.5%)	57 (83.8%)	3 (17.6%)	<0.001
	Sí	25 (29.5%)	11 (16.2%)	14 (82.4%)	

Tabla LXXIII. HTIC y pronóstico. HTIC: hipertensión intracraneal.

Se clasificó el grado de HTIC en leve (21-25 mmHg, N = 13), moderada (26-30 mmHg, N = 8) y grave (>30 mmHg, N = 4). Tuvieron un pronóstico desfavorable el 46% (6/13) de los niños con HTIC leve, el 50% (4/8) con HTIC moderada y el 100% (4) con HTIC grave (Tabla LXXIV).

	Total N=25 (%)	Buen pronóstico N=11 (%)	Mal pronóstico N=14 (%)
HTIC leve	13 (52%)	7 (63.6%)	6 (42.9%)
HTIC moderada	8 (32%)	4 (36.4%)	4 (28.6%)
HTIC grave	4 (16%)		4 (28.6%)

Tabla LXXIV. Evolución de los pacientes con HTIC leve, moderada y grave. HTIC: hipertensión intracraneal.

La PPC media en los niños con HTIC durante las primeras 24 horas de ingreso fue de 42.8 mmHg (mediana 43, RIQ 37-50), sin encontrarse diferencias significativas entre los niños con buen y mal pronóstico (Tabla LXXV).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	<i>p</i> valor
PPC mínima	N	25	16	9	0.083
	Media ± DE	42.8 ± 12.7	46.5 ± 8.2	36.2 ± 16.8	
	Mediana (RIQ)	43 (37 - 50)	45 (40.3 - 50)	38 (30.5 - 46.5)	
	Mín - Máx.	0 - 61	36 - 61	0 - 60	

Tabla LXXV. PPC en pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC). PPC: presión de perfusión cerebral.

Se analizaron las características del subgrupo de pacientes con HTIC documentada (29.4%, 25/85), para intentar identificar factores que ayudaran a predecir el aumento de la PIC. No se encontró asociación entre la presencia de HTIC y la edad o sexo del paciente (Tabla LXXVI).

		HTIC		p valor
		No	Sí	
		N = 60	N = 25	
Edad	<2 años	10 (16.7%)	4 (16%)	0.95
	2-8 años	28 (46.7%)	11 (44%)	
	>8 años	22 (36.7%)	10 (40%)	
Sexo	Varón	36 (60%)	15 (60%)	1
	Mujer	24 (40%)	10 (40%)	

Tabla LXXVI. Edad y sexo de los pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC).

El 64% (16/25) de los niños con ECG ≤ 5 desarrollaron HTIC vs el 15% (9/59) con ECG > 5 . El 64% (9/14) de los que tenían alteración de la reactividad pupilar vs el 22.5% (16/71) con pupilas normales (Tabla LXXVII).

		HTIC		p valor
		No	Sí	
		N = 60	N = 25	
ECG	>5	50 (84.7%)	9 (36%)	<0.001
	≤ 5	9 (15.3%)	16 (64%)	
Reactividad pupilar	Normal	55 (91.7%)	16 (64%)	0.003
	Alteración	5 (8.3%)	9 (36%)	

Tabla LXXVII. Exploración clínica en los pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC).

El HSD, la contusión cerebral, la HSA, los signos de edema cerebral y la compresión de las cisternas basales fueron significativamente más frecuentes en estos pacientes. Desarrollaron HTIC el 63% (19/30) de los niños con HSD, el 40.5% (15/37) con contusión parenquimatosa, el 50% con HSA (10/20), el 70% (14/20) con signos de edema y el 52% (11/23) con compresión de las cisternas basales (Tabla LXXVIII).

Entre los niños con HTIC, el 76% (19/25) tenían HSD, el 60% (15/25) contusión cerebral, el 56% (14/25) signos de edema y el 48% (12/23) compresión de las cisternas basales. El 56% de los niños con HTIC tuvieron mal pronóstico vs el 5% (3/60) sin ella (Tabla LXXVIII).

	HTIC			p valor
	No	Sí		
	N = 60	N = 25		
HED	No	54 (90%)	24 (96%)	0.668
	Sí	6 (10%)	1 (4%)	
HSD	No	49 (81.7%)	6 (24%)	<0.001
	Sí	11 (18.3%)	19 (76%)	
Contusión cerebral	No	38 (63.3%)	10 (40%)	0.048
	Sí	22 (36.7%)	15 (60%)	
HSA	No	50 (83.3%)	15 (60%)	0.021
	Sí	10 (16.7%)	10 (40%)	
HIV	No	56 (93.3%)	21 (84%)	0.226
	Sí	4 (6.7%)	4 (16%)	
LAD	No	54 (90%)	21 (84%)	0.471
	Sí	6 (10%)	4 (16%)	
Edema cerebral	No	54 (90%)	11 (44%)	<0.001
	Sí	6 (10%)	14 (56%)	
DLM	No	48 (80%)	19 (76%)	0.681
	Sí	12 (20%)	6 (24%)	
Compresión c. basales	No	49 (81.7%)	13 (52%)	0.005
	Sí	11 (18.3%)	12 (48%)	

Tabla LXXVIII. Hallazgos radiológicos en los pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC).

4.8 TRATAMIENTO HOSPITALARIO

4.8.1 MEDIDAS GENERALES

El 90.6 % (77/85) de los pacientes fueron intubados antes del ingreso en nuestro hospital, el resto en las primeras horas de atención en la UCIP. El tiempo medio de ventilación mecánica (sin contar los fallecidos) fue de 5 días, mediana 2.6 días (RIQ 1-6), siendo significativamente mayor en los pacientes con pronóstico desfavorable (Tabla LXXIX).

		Total (sin fallecidos)	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
Tiempo ventilación mecánica (horas)	N	74	67	7	<0.001
	Media ± DE	120.5 ± 144.2 (5 días)	87.2 ± 91.6 (3.6 días)	439.7 ± 171.5 (18 días)	
	Mediana (RIQ)	62.5 (24 - 145) (2.6 días)	58 (24 - 108) (2.4 días)	432 (232 - 603) (18 días)	
	Mín.- Máx.	3 - 642	3 - 421	215 - 642	

Tabla LXXIX. Tiempo de ventilación mecánica. DE. Desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.

En el 97.6 % (83/85) de los niños se utilizó sedoanalgesia con midazolam y fentanilo y en el 42.4% (36/85) relajación muscular en perfusión continua. Se pautó profilaxis anticonvulsiva con fenitoína en el 56.5% (48/85).

Aunque la mayoría de los pacientes recibió expansión de volemia con suero salino fisiológico (SSF) durante la estabilización inicial, no se encontró relación entre la cantidad de volumen infundido y el pronóstico.

Recibieron transfusión de concentrado de hematíes el 64.7% (55/85) de los pacientes y plasma fresco congelado el 36.5% (31/85). Precisaron soporte inotrópico el 54.1% (46/85). Tanto la transfusión de concentrado de hematíes como la necesidad de inotrópicos se asociaron con un mayor riesgo de evolución desfavorable (RR: 8.73 [IC95% 8.73-62.62]] y 13.5 [IC95% 1.88-97.7] respectivamente). Casi todos (16/17) los niños con mala evolución precisaron ambos tratamientos (Tabla LXXX).

		Total N = 85	Buen pronóstico N = 68	Mal pronóstico N = 17	<i>p</i> valor
Transfusión CH	No	30 (35.3%)	29 (42.6%)	1 (5.9%)	0.004
	Sí	55 (64.7%)	39 (57.4%)	16 (94.1%)	
Soporte inotrópico	No	39 (45.9%)	38 (55.9%)	1 (5.9%)	0.000
	Sí	46 (54.1%)	30 (44.1%)	16 (94.1%)	

Tabla LXXX. Tratamiento con transfusión de CH e inotrópicos y pronóstico. CH: concentrado de hematíes.

4.8.2 CIRUGÍA

Se realizó intervención neuroquirúrgica en 20 pacientes, la mayoría (80%, 16/20) tuvieron un pronóstico favorable. Los procedimientos quirúrgicos fueron: evacuación de hematoma (17), corrección quirúrgica de fractura deprimida (4) y craniectomía descompresiva (10).

El tiempo medio desde el ingreso hasta la cirugía fue de 25 horas, mediana 2 horas (RIQ 1-4), siendo menor en el grupo de buen pronóstico (Tabla LXXXI).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
Horas hasta neurocirugía	N	20	16	4	0.012
	Media ± DE	25.7 ± 82.2	6.7 ± 17	97 ± 174.9	
	Mediana (RIQ)	2 (1 - 4)	2 (1 - 2)	13 (3.3 - 274.8)	
	Mín.-Máx.	0.5 - 359	0.5 - 67	3 - 359	

Tabla LXXXI. Tiempo desde el ingreso hasta la intervención neuroquirúrgica. DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico.

La edad se relacionó con la necesidad de cirugía, siendo los menores de 2 años los que fueron intervenidos con mayor frecuencia. El 64% (9/14) de los niños menores de 2 años con TCEG precisaron intervención, frente al 17.9% (7/39) del grupo entre 2 y 8 años, y el 12.5 % (4/32) de los mayores de 8 años. La mayoría eran varones (60%). (Tabla LXXXII).

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
Edad	<2 años	5 (7.7%)	9 (45%)	<0.001
	2-8 años	32 (49.2%)	7 (35%)	
	>8 años	28 (43.1%)	4 (20%)	
Sexo	Varón	39 (60%)	12 (60%)	1
	Mujer	26 (40%)	8 (40%)	

Tabla LXXXII. Edad y sexo de los pacientes intervenidos.

Fueron operados el 24% (6/25) de los niños con una ECG ≤5 y el 23.7% (14/59) con una puntuación mayor, el 21.4% (3/14) de los que tenían alteración de la reactividad pupilar vs el 23.9% (17/71) con pupilas normales. Por lo tanto, no se asoció la necesidad de neurocirugía con una mayor gravedad clínica inicial (Tabla LXXXIII).

El 70% (14/20) de los niños intervenidos tenía una ECG >5 y el 85% (17/20) una reactividad pupilar normal (Tabla LXXXIII).

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
ECG	> 5	45 (70.3%)	14 (70%)	0.979
	≤ 5	19 (29.7%)	6 (30%)	
Reactividad pupilas	Normal	54 (83.1%)	17 (85%)	1
	Alteración	11 (16.9%)	3 (15%)	

Tabla LXXXIII. Exploración clínica de los pacientes intervenidos.

Las lesiones intracraneales que precisaron con mayor frecuencia cirugía fueron el HED y el HSD. Se intervinieron el 71% (5/7) de los pacientes con HED, el 40% (12/30) de los que tenían HSD y el 27% (10/37) con contusiones cerebrales (Tabla LXXXIV).

De los 20 pacientes que precisaron intervención el 25% (5/20) tenían un HED, el 60% (12/20) un HSD y el 50% (10/20) una contusión intraparenquimatosa (Tabla LXXXIV).

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
HED	No	63 (96.9%)	15 (75%)	0.007
	Sí	2 (3.1%)	5 (25%)	
HSD	No	47 (72.3%)	8 (40%)	0.008
	Sí	18 (27.7%)	12 (60%)	
Contusión cerebral	No	38 (58.5%)	10 (50%)	0.504
	Sí	27 (41.5%)	10 (50%)	
HSA	No	50 (76.9%)	15 (75%)	1
	Sí	15 (23.1%)	5 (25%)	
HIV	No	57 (87.7%)	20 (100%)	0.189
	Sí	8 (12.3%)		
LAD	No	55 (84.6%)	20 (100%)	0.108
	Sí	10 (15.4%)		

Tabla LXXXIV. Hallazgos radiológicos (TC craneal) en los pacientes intervenidos. HED: hematoma epidural; HSD: hematoma subdural; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIV: hemorragia intraventricular; LAD: lesión axonal difusa.

Los pacientes con DLM y compresión de las cisternas fueron intervenidos con mayor frecuencia. Se operaron el 61% (11/18) de los pacientes con DLM vs el 13.4% (9/67) sin este hallazgo, el 47.8% (11/23) de los que presentaban compresión de las cisternas basales vs 14.5% (9/62) con cisternas permeables, el 40% (8/20) con signos de edema vs el 18.5% (12/61) sin edema. Entre los pacientes intervenidos el 55% (11/20) tenía DLM y compresión de las cisternas basales y el 40% (8/20) edema cerebral difuso (Tabla LXXXV).

Según la clasificación de Marshall, el patrón radiológico más frecuente en los niños intervenidos fue la lesión masa tipo VI (40%, 8/20). Se operaron el 80% (8/10) de los niños con lesión tipo masa (Tabla LXXXVI).

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
Edema cerebral	No	53 (81.5%)	12 (60%)	0.069
	Sí	12 (18.5%)	8 (40%)	
DLM	No	58 (89.2%)	9 (45%)	<0.001
	Sí	7 (10.8%)	11 (55%)	
Compresión c. basales	No	53 (81.5%)	9 (45%)	0.001
	Sí	12 (18.5%)	11 (55%)	

Tabla LXXXV. Hallazgos radiológicos en los pacientes que precisaron neurocirugía.

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
Clasificación Marshall	I	20 (30.8%)	1 (5%)	<0.001
	II	31 (47.7%)	6 (30%)	
	III	10 (15.4%)	1 (5%)	
	IV	2 (3.1%)	4 (20%)	
	VI	2 (3.1%)	8 (40%)	

Tabla LXXXVI. Clasificación de Marshall e indicación quirúrgica.

La mayoría (80%, 16/20) de los niños intervenidos tuvieron un pronóstico favorable (Tabla LXXXVII).

		NEUROCIRUGÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 65 (%)	N = 20 (%)	
Pronóstico	Favorable	52 (80%)	16 (80%)	1
	Desfavorable	13 (20%)	4 (20%)	

Tabla LXXXVII. Pronóstico de los niños que precisaron neurocirugía.

4.8.3 MEDIDAS DE PRIMER NIVEL

Se utilizó terapia hiperosmolar con manitol en el 15.3 % (13/85) de los casos y suero salino hipertónico en el 42.4% (36/85). El 42.4% (36/85) de los niños recibieron relajación muscular mantenida (en perfusión continua).

El drenaje de LCR se realizó en el 9.4% (8/85).

Se mantuvo hiperventilación ($pCO_2 < 35$ mmHg) como medida terapéutica en las primeras 24 horas de ingreso en el 36.5% (31/85). La media de PCO_2 mínima registrada

fue de 30.9 mmHg (mediana 31 mmHg, RIQ 30-33), sin encontrarse diferencias entre los pacientes con buen y mal pronóstico.

En la Figura 37 se resumen las medidas de primer nivel utilizadas.

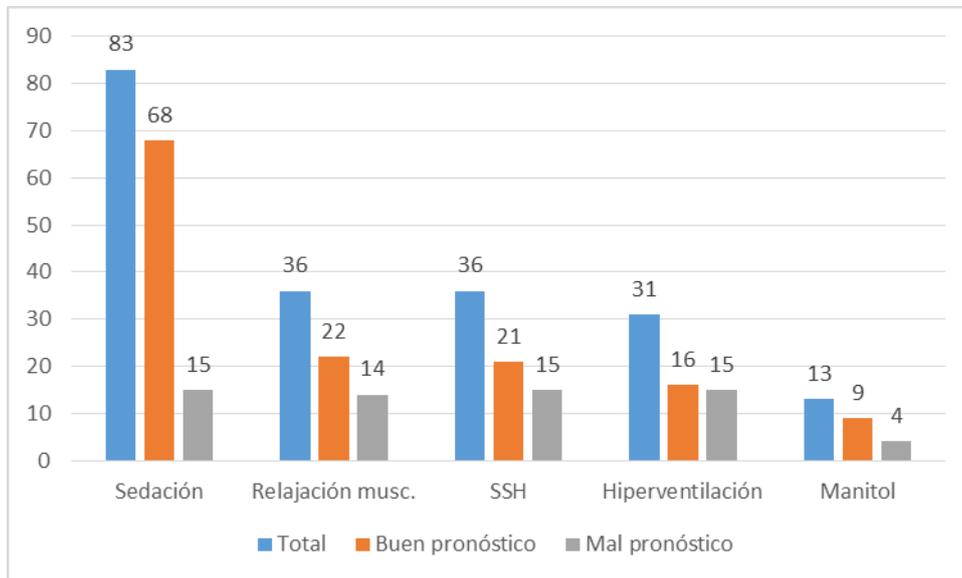


Figura 37. Medidas de tratamiento médico de primer nivel en los niños con TCEG.

4.8.4 MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

Se realizó craniectomía descompresiva en 10 pacientes (11.8%), una media de 19 horas (mediana 2 horas, RIQ 1.3-10.5) después del ingreso (Tabla LXXXVIII).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
Craniectomía (horas)	N	10	8	2	0.231
	Media ± DE	19.1 ± 34.3	15.4 ± 34	34 ± 43.8	
	Mediana (RIQ)	2.5 (1.8 - 26)	2 (1.3 - 10.5)	34 (3 - 65)	
	Mín. - Máx.	1 - 99	1 - 99	3 - 65	

Tabla LXXXVIII. Tiempo hasta la realización de craniectomía (horas).

La mayoría (6/10) tenían entre 2 y 8 años y eran varones (6/10) (Tabla LXXXIX).

		CRANIECTOMÍA		p-valor
		No	Sí	
		N = 75	N = 10	
Edad	< 2 años	13 (17.3%)	1 (10%)	0.664
	2-8 años	3 (44%)	6 (60%)	
	>8 años	29 (38.7%)	3 (30%)	
Sexo	Varón	45 (60%)	6 (60%)	1
	Mujer	30 (40%)	4 (40%)	

Tabla LXXXIX. Edad y sexo de los pacientes con craniectomía.

Se realizó craniectomía en el 16% (4/25) de los niños con ECG ≤ 5 vs el 10% (6/59) con una puntuación mayor, en el 28% (4/14) de los que tenían alteración de la reactividad pupilar vs al 8.4% (6/71) con pupilas normales. El 40% (4/10) de los niños a los que se practicó craniectomía tenían una ECG ≤ 5 o alteración de la reactividad pupilar (Tabla XC).

		CRANIECTOMÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 75	N = 10	
ECG	> 5	53 (71.6%)	6 (60%)	0.08
	≤ 5	21 (28.4%)	4 (40%)	
Reactividad pupilas	Normal	65 (86.7%)	6 (60%)	0.055
	Alteración	10 (13.3%)	4 (40%)	

Tabla XC. Características clínicas de los pacientes con craniectomía.

La realización de craniectomía fue más frecuente en niños con HSD, contusión cerebral, edema cerebral, DLM y compresión de las cisternas basales. El 80% (8/10) tenían HSD y/o contusión cerebral, el 90% (9/10) compresión de las cisternas basales y el 70% (7/10) DLM. Se indicó en el 26% (8/30) de los niños con HSD, el 21.6% con contusión (8/37), el 40% (8/20) con signos de edema, el 38.8% (7/18) con DLM y el 39% (9/23) con compresión de las cisternas basales. No se realizó en ningún paciente con HED (Tabla XCI).

		CRANIECTOMÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 75	N = 10	
HED	No	68 (90.7%)	10 (100%)	0.592
	Sí	7 (9.3%)		
HSD	No	53 (70.7%)	2 (20%)	0.003
	Sí	22 (29.3%)	8 (80%)	
Contusión cerebral	No	46 (61.3%)	2 (20%)	0.018
	Sí	29 (38.7%)	8 (80%)	
Edema cerebral	No	63 (84%)	2 (20%)	<0.001
	Sí	12 (16%)	8 (80%)	
DLM	No	64 (85.3%)	3 (30%)	0.001
	Sí	11 (14.7%)	7 (70%)	
Compresión c. basales	No	61 (81.3%)	1 (10%)	<0.001
	Sí	14 (18.7%)	9 (90%)	

Tabla XCI. Hallazgos radiológicos en los pacientes con craniectomía.

En las clasificación de Marshall, el 40% (4/10) tenía una lesión tipo IV y el 30% (3/10) tipo VI. En el 66% (4/6) de los pacientes con lesión tipo IV y en el 30% (3/10) con lesión tipo VI se realizó esta técnica quirúrgica (Tabla XCII).

		CRANIECTOMÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 75	N = 10	
Clasificación Marshall	I	21 (28%)		<0.001
	II	36 (48%)	1 (10%)	
	III	9 (12%)	2 (20%)	
	IV	2 (2.7%)	4 (40%)	
	VI	7 (9.3%)	3 (30%)	

Tabla XCII. Clasificación de Marshall en los pacientes con craniectomía.

El 80% (8/10) tuvieron una evolución favorable (Tabla XCIII).

		CRANIECTOMÍA		p valor
		No	Sí	
		N = 75	N = 10	
Pronóstico	Favorable	60 (80%)	8 (80%)	1
	Desfavorable	15 (20%)	2 (20%)	

Tabla XCIII. Pronóstico de los pacientes con craniectomía.

Se indujo coma barbitúrico en 14 pacientes. Esta fue una medida terapéutica realizada una media de 2.9 días después del ingreso (mediana 2, RIQ 1-4.3) (Tabla XCIV).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
Coma barbitúrico (días)	N	14	6	8	0.266
	Media ± DE	2.9 ± 2.8	3.3 ± 2.2	2.5 ± 3.3	
	Mediana (RIQ)	2 (1 - 4.3)	3.5 (1.5 - 5.3)	1 (1 - 3.5)	
	Mín.- Máx.	0 - 10	0 - 6	0 - 10	

Tabla XCIV. Tiempo hasta la inducción de coma barbitúrico (días).

No se encontró asociación entre este tratamiento y la edad o el sexo del paciente (Tabla XCV).

Se utilizó en el 36% (9/25) de los niños con ECG ≤ 5 vs 8.4% (5/59) con ECG > 5 , en el 42.8% (6/14) con reactividad pupilar alterada vs 11.3% (5/71) con pupilas normales. El 64.3% (9/14) de los niños con coma barbitúrico tenía una ECG ≤ 5 y el 42.9% (6/14) alteración de la reactividad pupilar (Tabla XCVI).

		COMA BARBITÚRICO		p valor
		No	Sí	
		N = 71	N = 14	
Edad	<2 años	10 (14.1%)	4 (28.6%)	0.39
	2-8 años	34 (47.9%)	5 (35.7%)	
	>8 años	27 (38%)	5 (35.7%)	
Sexo	Varón	42 (59.2%)	9 (64.3%)	0.72
	Mujer	29 (40.8%)	5 (35.7%)	
	Desfavorable	9 (12.7%)	8 (57.1%)	

Tabla XCV. Edad y sexo de los pacientes con coma barbitúrico.

		COMA BARBITÚRICO		p valor
		No	Sí	
		N = 71	N = 14	
ECG	> 5	54 (77.1%)	5 (35.7%)	0.004
	≤ 5	16 (22.9%)	9 (64.3%)	
Reactividad pupilas	Normal	63 (88.7%)	8 (57.1%)	0.01
	Alteración	8 (11.3%)	6 (42.9%)	

Tabla XCVI. Exploración clínica en los pacientes con coma barbitúrico.

En estos pacientes fueron más frecuentes el HSD, los signos de edema cerebral y la compresión de las cisternas basales (no la DLM). El 78% (11/14) tenían HSD, el 64.3% (9/14) edema cerebral y el 50% (7/14) compresión de las cisternas basales (Tabla XCVII).

El 50% tenían un patrón tipo II en la clasificación de Marshall. Se indicó en un 45% (5/11) de los niños con patrón tipo III y un 18.9% (7/37) con patrón tipo II (Tabla XCVIII).

		COMA BARBITÚRICO		p valor
		No	Sí	
		N = 71	N = 14	
HED	No	64 (90.1%)	14 (100%)	0.594
	Sí	7 (9.9%)		
HSD	No	52 (73.2%)	3 (21.4%)	<0.001
	Sí	19 (26.8%)	11 (78.6%)	
Contusión cerebral	No	41 (57.7%)	7 (50%)	0.593
	Sí	30 (42.3%)	7 (50%)	
HSA	No	57 (80.3%)	8 (57.1%)	0.085
	Sí	14 (19.7%)	6 (42.9%)	
HIV	No	65 (91.5%)	12 (85.7%)	0.613
	Sí	6 (8.5%)	2 (14.3%)	
LAD	No	62 (87.3%)	13 (92.9%)	1
	Sí	9 (12.7%)	1 (7.1%)	
Edema cerebral	No	60 (84.5%)	5 (35.7%)	<0.001
	Sí	11 (15.5%)	9 (64.3%)	
DLM	No	57 (80.3%)	10 (71.4%)	0.483
	Sí	14 (19.7%)	4 (28.6%)	
Compresión C. basales	No	55 (77.5%)	7 (50%)	0.049
	Sí	16 (22.5%)	7 (50%)	

Tabla XCVII. Hallazgos radiológicos en los pacientes con coma barbitúrico.

		COMA BARBITÚRICO		p valor
		No	Sí	
		N = 71	N = 14	
Clasificación Marshall	I	21 (29.6%)		0.003
	II	30 (42.3%)	7 (50%)	
	III	6 (8.5%)	5 (35.7%)	
	IV	4 (5.6%)	2 (14.3%)	
	VI	10 (14.1%)		

Tabla XCVIII. Clasificación de Marshall de los pacientes con coma barbitúrico.

El 57% (8/14) tuvieron un pronóstico desfavorable (Tabla XCIX).

		COMA BARBITÚRICO		p valor
		No	Sí	
		N=71	N=14	
Pronóstico	Favorable	62 (87.3%)	6 (42.9%)	0.001
	Desfavorable	9 (12.7%)	8 (57.1%)	

XCIX. Pronóstico de los pacientes con coma barbitúrico.

En la Figura 38 se muestran las medidas de tratamiento antihipertensión intracraneal de segundo nivel en los pacientes con TCEG y su pronóstico.

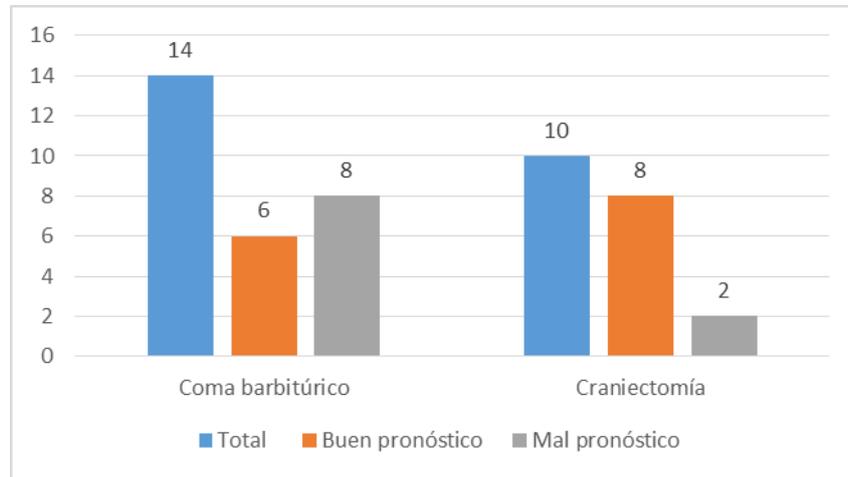


Figura 38. Medidas de tratamiento de segundo nivel en pacientes con TCEG.

4.9 PRONÓSTICO

4.9.1 MORTALIDAD

La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 11.8% (10). En el 40% (4) el fallecimiento ocurrió en las primeras 24 horas, el resto dentro de los primeros 8 días de ingreso.

Los factores clínicos asociados con la mortalidad fueron: ECG ≤ 5 , alteración en la reactividad pupilar, hipotensión, hipoxia, parada cardiorrespiratoria, ITP ≤ 1 . No se encontró asociación entre mortalidad y la edad, el sexo o el mecanismo de lesión (Tabla C). El 90% (9/10) de los fallecidos tenía una ECG inicial ≤ 5 y alteración pupilar. Todos presentaron hipotensión arterial y el 90% (9/10) hipoxemia. El 70% (7/10) habían sufrido una PCR prehospitalaria o a su llegada al hospital. El 50% (5/10) tenían un ITP ≤ 1 .

		supervivientes	fallecidos	p valor
		N = 75	N = 10	
Edad	<2 años	11 (14.7%)	3 (30%)	0.357
	≥2 años	64 (85.3%)	7 (70%)	
Mecanismo	Caída	30 (40%)	6 (60%)	0.552
	Coche/bici	11 (14.7%)		
	Malos tratos	3 (4%)	1 (10%)	
	Atropello	26 (34.7%)	3 (30%)	
	Otros	5 (6.7%)		
ECG	> 5	49 (65.3%)	1 (10%)	0.001
	≤5	26 (34.7%)	9 (90%)	
Reactividad pupilar	Normal	70 (93.3%)	1 (10%)	<0.001
	Alteración	5 (6.7%)	9 (90%)	
Hipotensión arterial	No	26 (35.1%)		0.027
	Sí	48 (64.9%)	10 (100%)	
Hipoxia	No	52 (69.3%)	1 (10%)	<0.001
	Sí	23 (30.7%)	9 (90%)	
PCR	No	73 (97.3%)	3 (30%)	<0.001
	Sí	2 (2.7%)	7 (70%)	
HTIC	No	9 (34.6%)		0.077
	Sí	17 (65.4%)	8 (100%)	
ITP	≤1	10 (13.3%)	5 (50%)	0.013
	>1	65 (86.7%)	5 (50%)	

Tabla C. Relación de la mortalidad y factores clínicos/epidemiológicos.

Los hallazgos radiológicos que se asociaron con la mortalidad fueron: HSD, HIV, edema cerebral, compresión de las cisternas basales y patrón de la clasificación de Marshall (tipo III). El 90% tenían HSD, el 50% HIV, el 80% edema cerebral y el 90% compresión de las cisternas basales (CI). El 60% tenían un patrón tipo III en la clasificación de Marshall (CII).

		supervivientes	fallecidos	p valor
		N = 75	N = 10	
HED	No	68 (90.7%)	10 (100%)	0.592
	Sí	7 (9.3%)		
HSD	No	54 (72%)	1 (10%)	<0.001
	Sí	21 (28%)	9 (90%)	
Contusión cerebral	No	43 (57.3%)	5 (50%)	0.741
	Sí	32 (42.7%)	5 (50%)	
HSA	No	61 (81.3%)	4 (40%)	0.01
	Sí	14 (18.7%)	6 (60%)	
HIV	No	72 (96%)	5 (50%)	<0.001
	Sí	3 (4%)	5 (50%)	
LAD	No	66 (88%)	9 (90%)	1
	Sí	9 (12%)	1 (10%)	
Edema cerebral	No	63 (84%)	2 (20%)	<0.001
	Sí	12 (16%)	8 (80%)	
DLM	No	59 (78.7%)	8 (80%)	1
	Sí	16 (21.3%)	2 (20%)	
Compresión c. basales	No	61 (81.3%)	1 (10%)	<0.001
	Sí	14 (18.7%)	9 (90%)	

Tabla CI. Hallazgos radiológicos (TC craneal) en los pacientes fallecidos.

		supervivientes	fallecidos	p valor
		N = 75	N = 10	
Clasificación Marshall	I	21 (28%)		<0.001
	II	36 (48%)	1 (10%)	
	III	5 (6.7%)	6 (60%)	
	IV	4 (5.3%)	2 (20%)	
	VI	9 (12%)	1 (10%)	

Tabla CII. Clasificación de Marshall en los pacientes fallecidos.

4.9.2 MORBILIDAD

El tiempo medio de ingreso en la UCIP (excluidos los fallecidos) fue de 10.4 días (mediana 6.6 días, RIQ 3.4-12.9) y de ingreso hospitalario 24.9 días (mediana 16 días, RIQ 10-27). Ambos fueron mayores en el grupo de pronóstico desfavorable (Tabla CIII).

		Total	Buen pronóstico	Mal pronóstico	p valor
Días ingreso UCIP (sin fallecidos)	N	75	68	7	<0.001
	Media ± DE	10.4 ± 10.9	8.2 ± 8	31.5 ± 12.8	
	Mediana (RIQ)	7 (3 – 13)	5.5 (3 – 10)	28 (24 – 38)	
	Rango	0.7 – 57	0.7 – 45	17 – 57	
Días ingreso hospital (sin fallecidos)	N	75	68	7	<0.001
	Media ± DE	24.9 ± 24.7	19.8 ± 17.1	74.4 ± 33.2	
	Mediana (RIQ)	16 (10 - 27)	15 (9.3 - 23)	66 (46 - 109)	
	Rango	3 - 115	3 - 92	26 - 115	

Tabla CIII. Tiempo medio de ingreso en UCIP y en el hospital (excluidos los pacientes fallecidos).

Para valorar el pronóstico funcional se utilizó la GOS al alta de la UCIP y a los 6 meses. El tiempo medio de seguimiento fue de 7.6 meses (mediana 7.5, RIQ 5.6-9.4).

A los 6 meses, el 80% (68/85) presentó una evolución favorable (GOS = 4 o 5). El 27% (23/85) mantuvieron secuelas moderadas (GOS = 4) y el 53% (45/85) tuvieron una recuperación satisfactoria (GOS = 5) (Figura 39).

El 20% (17/85) evolucionaron desfavorablemente: el 11.8% (10/85) fallecieron, el 2.4% (2/85) quedaron en estado vegetativo y el 5.9% (5/85) con secuelas graves (Figura 39).

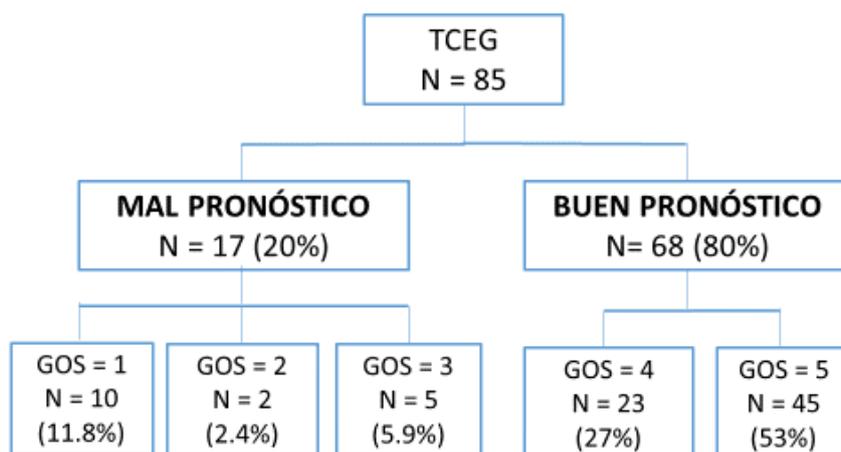


Figura 39. Pronóstico de los pacientes con TCEG.

Al comparar la GOS al alta de UCIP y a los 6 meses se encontró una mejoría significativa (test de McNemar-Bowker) (Tabla CIV). Al alta de UCIP 4 pacientes se encontraban en estado vegetativo, mejorando 2 de ellos hacia secuelas moderadas. De los 14 pacientes con secuelas graves, 11 pasaron a tener secuelas moderadas. Entre los

18 pacientes con secuelas moderadas, 9 alcanzaron una recuperación satisfactoria. Al alta de UCIP, 39 niños lograron una recuperación satisfactoria, pero en 3 de ellos se detectaron secuelas moderadas con posterioridad.

A lo largo de los 6 primeros meses, el 61% (22/36) de los 36 niños con secuelas neurológica mejoraron su categorización inicial y solo 3 empeoraron.

			GOS 6 meses					Total
			GOS = 1	GOS = 2	GOS = 3	GOS = 4	GOS = 5	
GOS alta UCIP	GOS = 1	N (%)	10 (11.8%)					10 (11.8%)
	GOS = 2	N (%)		2 (2.4%)	2 (2.4%)			4 (4.8%)
	GOS = 3	N (%)			3 (3.5%)	11(12.9%)		14 (16.4%)
	GOS = 4	N (%)				9 (10.6%)	9 (10.6%)	18 (21.2%)
	GOS = 5	N (%)				3 (3.5%)	36 (42.4%)	39 (45.9%)
Total							85	

Tabla CIV. Comparación de los resultados de la GOS al alta de UCIP y a los 6 meses. GOS = 1: fallecido; GOS = 2: estado vegetativo; GOS = 3: secuelas graves; GOS = 4: secuelas moderadas; GOS = 5: recuperación satisfactoria.

Parar valorar con más detalle la situación funcional de los pacientes 6 meses después del traumatismo se recogió la escala KOSCHI. De este modo se observó que entre los 45 pacientes con recuperación satisfactoria (GOS = 5), sólo 31 tenían una recuperación completa. Entre los niños con secuelas moderadas (23), casi la mitad seguían precisando supervisión para realizar las tareas de la vida diaria y de los 5 pacientes con secuelas graves, 2 eran totalmente dependientes (Tabla CV).

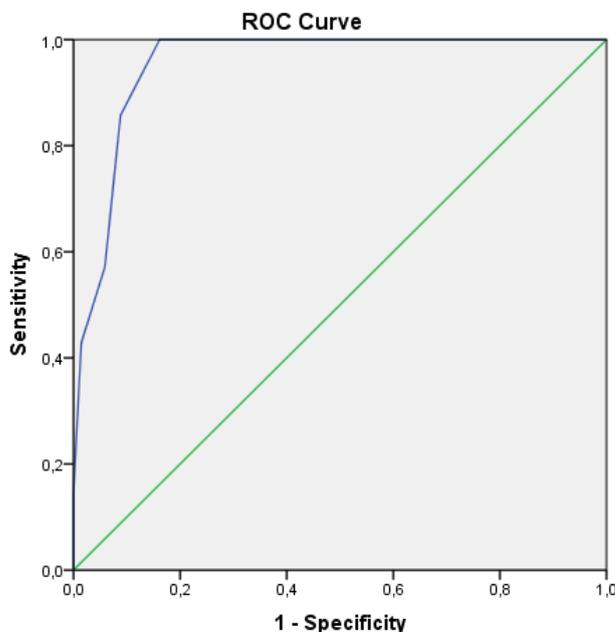
KOSCHI	N (%)
Secuelas graves	5 (5.9)
a (totalmente dependiente AVD)	2 (2.4)
b (parcialmente dependiente AVD)	3 (3.5)
Secuelas moderadas	23 (27)
a (precisa supervisión por problemas físicos/comportamiento)	10 (11.8)
b (independiente AVD, secuelas neurológicas/aprendizaje- comportamiento)	13 (15.3)
Recuperación satisfactoria	45 (53)
a (recuperación funcional completa, patología residual leve)	14 (16.5)
b (recuperación completa)	31 (36.5)

Tabla CV. Escala KOSCHI a los 6 meses de evolución.

De forma más detallada, el tipo de secuelas entre los pacientes con pronóstico favorable (GOS = 4 o 5) fueron:

- Motoras (algún grado de paresia, temblor, espasticidad, dificultad en la marcha o equilibrio): 12 (17.6%).
- Déficit visual (algún grado de limitación en los movimientos extraoculares o agudeza visual): 6 (8.8%).
- Déficit auditivo (algún grado de hipoacusia): 8 (11.7%).
- Trastornos neurocognitivos (evidencia de alteración en la atención, memoria, aprendizaje, función ejecutiva, inteligencia, personalidad, comportamiento): 18 (26.5%).
- Lenguaje (dificultad en lenguaje expresivo): 8 (11.7%).
- Afectación de pares craneales (fundamentalmente VII par): 8 (11.7%).

Se evaluó la relación entre la ECG al alta de la UCIP y el pronóstico neurológico, buscando un punto de corte que ayude a discriminar los pacientes con buen y mal pronóstico (máxima sensibilidad y especificidad), encontrándose dicho punto en ≤ 12 . El área bajo la curva ROC era de 0.954 (IC 95% 0.905-1) (Gráfica 7), indicando que es un buen marcador para discriminar entre pacientes con buen y mal pronóstico.



	%	IC95%
S	100	74.1-100
E	83.8	79.1-94.6
VPP	38.9	38.6-79.7
VPN	100	93.7-100

Gráfica 7. Curva ROC para un punto de corte en la ECG ≤ 12 al alta hospitalaria.

EL VPN para este punto de corte es del 100%, es decir, todos los pacientes con una ECG >12 al alta de la UCIP tuvieron un pronóstico favorable a los 6 meses (57 pacientes). De estos el 79% (45/57) consiguieron una recuperación satisfactoria (GOS = 5) y el 21% (12/57) presentaron secuelas moderadas (GOS = 4) (Tabla CVI).

El VPP es de un 38.9%. De los 18 pacientes con ECG ≤12, 7 (38.9%) tuvieron pronóstico desfavorable. Entre los 11 pacientes con ECG ≤12 que consiguieron un pronóstico favorable todos tuvieron secuelas moderadas (GOS = 4) y ninguno consiguió una recuperación satisfactoria (GOS = 5) (Tabla CVI).

	N	DESFAVORABLE		FAVORABLE	
		GOS = 2	GOS = 3	GOS = 4	GOS = 5
ECG >12	57			12	45
ECG ≤12	18	2	5	11	

Tabla CVI. ECG al alta de UCIP y su relación con el pronóstico.

4.10 ANÁLISIS MULTIVARIANTE/MODELOS PRONÓSTICOS

Con el fin de encontrar un modelo pronóstico y determinar que combinación de factores podía predecir mejor la probabilidad de un pronóstico desfavorable (muerte o secuelas graves) se estudiaron, mediante regresión de Poisson modificada (modelo lineal generalizado), las siguientes variables: la ECG prehospitalaria, la reactividad pupilar al ingreso, la hipotensión/hipoxemia, la hiperglucemia y la compresión de las cisternas basales.

Como ya se observó en el análisis previo, la ECG prehospital tenía una alta capacidad predictiva, con un área bajo la curva de 0.878 (IC 95% 0.78-0.97). Por ello, se ajustaron distintos modelos incluyendo en todos la ECG como predictora, primero con la puntuación total y después con el punto de corte ECG ≤5.

Se ajustaron primero los modelos con dos variables, tanto con la puntuación total de la ECG como con el punto de corte ≤5 (Tablas CVII y CVIII):

Modelos con 2 predictores	Modelo				Índices validación modelo			
	RR	p-valor	IC 95% RR		AIC	Área ROC	IC 95% Área ROC	
ECG	0.66	0.004	0.50	0.88	68.10	0.919	0.844	0.994
Reactividad pupilar	2.97	0.023	1.16	7.60				
ECG	0.68	0.001	0.54	0.86	66.14	0.916	0.832	1.000
Hipotensión/Hipoxia	4.47	0.014	1.36	14.75				
ECG	0.62	<0.001	0.49	0.78	68.18	0.913	0.841	0.984
Hiperglucemia	3.18	0.048	1.01	10,04				
ECG	0.63	<0.001	0.50	0,79	69.45	0.888	0.783	0.992
Cisternas basales	2.34	0.029	1.09	5.02				

Tabla CVII. Modelos pronósticos con 2 variables (con la puntuación total de la ECG). ECG: Escala de Coma de Glasgow. RR: riesgo relativo; AIC: criterio de información Akaike.

Modelos con 2 predictores	Modelo				Índices validación modelo			
	RR	p-valor	IC95% RR		AIC	AUC	IC95% AUC	
ECG \leq 5	6.48	0.006	1.70	24.76	69.16	0.889	0.794	0.984
Reactividad pupilar	3.23	0.008	1.35	7.70				
ECG \leq 5	5.61	0.002	1.84	17.16	66.65	0.892	0.787	0.996
Hipotensión/Hipoxia	5.10	0.004	1.67	15.58				
ECG \leq 5	8.84	0	2.78	28.16	70.10	0.882	0.784	0.980
Hiperglucemia	3.18	0.04	1.05	9.62				
ECG \leq 5	8.09	0.001	2.46	26.64	70.61	0.877	0.773	0.982
Cisternas basales	2.60	0.019	1.17	5.79				

Tabla CVIII. Modelos pronósticos con 2 variables (con la ECG en el punto de corte \leq 5). ECG: Escala de Coma de Glasgow. RR: riesgo relativo; AIC: criterio de información Akaike.

Todos, salvo el que contiene las cisternas basales, mejoraron notablemente la capacidad predictiva de la ECG, aunque de manera similar.

Se descartó la variable “cisternas basales” como predictora y se ajustaron los modelos con tres variables predictivas (Tablas CIX y CX):

Modelos con 3 predictores	Modelo				Índices validación modelo			
	RR	p-valor	IC95% RR		AIC	Área ROC	IC95% Área ROC	
ECG	0.74	0.01	0.59	0.93	66.01	0.934	0.853	1.000
Reactividad pupilar	2.25	0.038	1.04	4.83				
Hipoxia/Hipotensión	3.76	0.028	1.15	1.29				
ECG	0.68	0.002	0.53	0.87	68.06	0.936	0.875	0.997
Reactividad pupilar	2.28	0.08	0.91	5.71				
Hiperglucemia	2.48	0.12	0.79	7.79				
ECG	0.71	0.004	0.57	0.90	66.14	0.935	0.865	1.000
Hipoxia/Hipotensión	3.78	0.035	1.10	13.05				
Hiperglucemia	2.42	0.12	0.79	7.37				

Tabla CIX. Modelos con 3 variables (con la puntuación total de la ECG). ECG: Escala de Coma de Glasgow. RR: riesgo relativo; AIC: criterio de información Akaike.

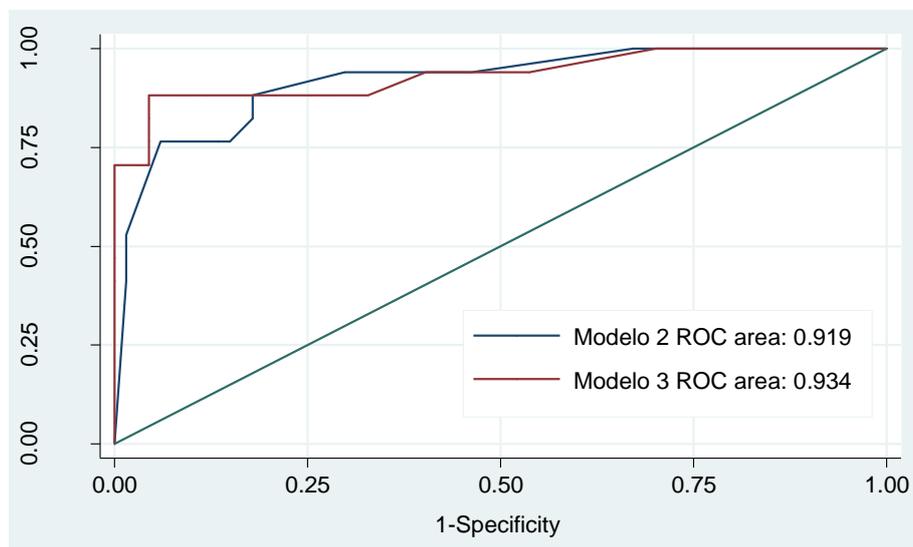
Modelos con 3 predictores	Modelo				Índices validación modelo			
	RR	p-valor	IC95% RR		AIC	Área ROC	IC95% Área ROC	
ECG ≤5	4.04	0.018	1.27	12.82	66.32	0.913	0.807	1.000
Reactividad pupilar	2.29	0.025	1.11	4.72				
Hipoxia/Hipotensión	4.13	0.011	1.38	12.40				
ECG ≤5	4.72	0.006	1.55	14.37	66.21	0.914	0.811	1.000
Hipoxia/Hipotensión	4.47	0.008	1.48	13.46				
Hiperglucemia	2.55	0.07	0.93	7.01				
ECG ≤5	6.06	0.005	1.75	21.02	69.00	0.915	0.821	1.000
Reactividad pupilar	2.57	0.026	1.12	5.90				
Hiperglucemia	2.48	0.081	0.89	6.86				

Tabla CX. Modelos de regresión con 3 variables (con la ECG en el punto de corte ≤5). ECG: Escala de Coma de Glasgow. RR: riesgo relativo; AIC: criterio de información Akaike.

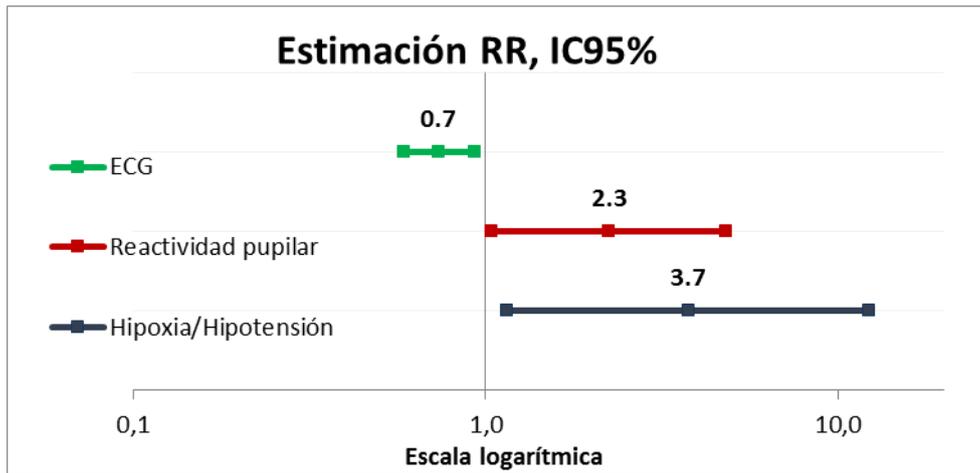
Se observó como todos los modelos tenían áreas similares, pero el que ofrecía mejor ajuste, considerando que tiene un menor índice AIC, es el que incluye la ECG prehospitalaria, la reactividad pupilar al ingreso y la hipoxia/hipotensión (Tabla CVII)

(Gráfica 8). Los otros dos modelos tenían un área bajo la curva ligeramente mayor, pero con un efecto no significativo de la hiperglucemia.

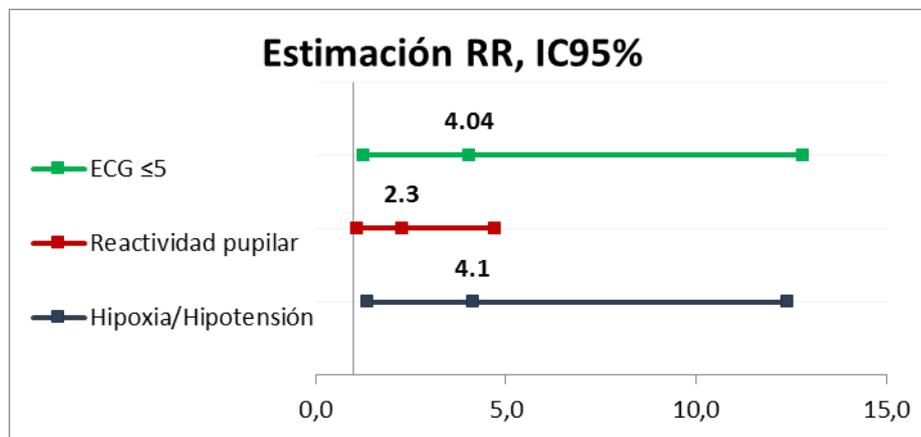
Por lo tanto, consideramos este modelo como el mejor para predecir el pronóstico de los sujetos, de forma que por cada punto que aumenta la ECG disminuye el riesgo de mal pronóstico un 26% (modelo con ECG como variable cuantitativa). Los pacientes con una ECG ≤ 5 tienen 4 veces más riesgo de mala evolución (modelo con variable ECG dicotómica), al igual que los niños con algún episodio previo de hipotensión o hipoxia. La reactividad pupilar alterada aumenta el riesgo 2.2 veces (Gráficas 9 y 10).



Gráfica 8. Curvas ROC para los modelos de regresión con 2 o 3 variables.



Gráfica 9. Riesgo relativo según el modelo con 3 variables (ECG cuantitativa). ECG: RR 0.74 (IC 95% 0.59-0.93); Alteración reactividad pupilar: RR 2.25 (IC 95% 1.04-4.83); Hipoxia/hipotensión: RR 3.76 (IC 95% 1.15-12.29).



Gráfica 10. Riesgo relativo según el modelo con 3 variables (ECG con punto de corte ≤5). ECG ≤5: RR 4.04 (IC 95% 1.27-12.82), alteración reactividad pupilar; RR 2.29 (IC 95% 1.11-4.72); hipoxia/hipotensión: RR 4.13 (IC 95% 1.38-12.4).

El TCEG en niños tiene un importante impacto sanitario (tanto en términos de mortalidad como de morbilidad y discapacidad), económico, familiar y social. A pesar de ello, los estudios realizados en niños son escasos, heterogéneos y difícilmente comparables. El presente estudio ha permitido profundizar en el conocimiento de esta patología, diferenciándola de la del adulto. Ha aportado información muy valiosa, para evaluar nuestros resultados clínicos y extraer conclusiones basadas en las características de nuestra población, nuestros recursos y nuestra experiencia. Hemos podido identificar áreas de mejora y conocer qué factores condicionan la evolución de los pacientes ingresados en la Unidad de Politrauma del Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid durante las primeras 24 horas postraumatismo.

5.1 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

Durante el período de estudio ingresaron en la UCIP del Hospital Niño Jesús 433 pacientes politraumatizados (3-4/mes). El 65% tenían un TCE, pero de éstos sólo el 31% eran graves, atendiéndose un promedio de 2 pacientes con TCEG cada 3 meses. Se observa, por tanto, que el número de TCEG es bajo, probablemente influido por la fragmentación de casos entre distintos hospitales, lo que reduce el volumen de pacientes atendidos en unidades especializadas. La atención de estos niños en los hospitales con mayor volumen de pacientes, mayor nivel de complejidad y con Unidades específicas de atención al paciente pediátrico politraumatizado puede mejorar el pronóstico¹⁶²⁻⁸, por lo que sería recomendable mejorar la centralización de los casos de TCEG.

Al igual que en otras series, el TCE grave fue más frecuente en varones (60%), sin encontrar diferencias en cuanto al pronóstico entre ambos sexos⁵⁹⁻⁶¹.

La edad fue un factor determinante, presentando los niños menores de 2 años mayor riesgo de evolución desfavorable. Estos datos y los aportados por otros estudios^{57,58,176}, sugieren que los niños más pequeños tienen un alto riesgo de presentar secuelas tras la lesión cerebral traumática y que estas se mantienen incluso años después de haber sufrido la lesión inicial. Esta evolución desfavorable es consecuencia de un aumento de la incidencia de lesión difusa, HSD y afectación de la

sustancia blanca frontal y de un mayor impacto de los déficits cognitivos por la interferencia que provocan en la adquisición de nuevas habilidades a tan temprana edad. EL TCEG secundario a malos tratos es exclusivo de los niños de esta edad y este mecanismo conlleva un alto riesgo de producir secuelas graves. Por lo tanto, los niños menores de 2 años tienen mayor riesgo de secuelas a largo plazo, por lo que es recomendable realizar un seguimiento prolongado en estos pacientes, con el fin de instaurar las intervenciones terapéuticas necesarias.

El 29% de los niños con TCEG de nuestra serie son inmigrantes. Algunos estudios han encontrado diferencias en el pronóstico a largo plazo en función de la raza del individuo⁶² (p. ej. afroamericanos en EE. UU.) o el estatus socioeconómico¹⁸⁴ (peor en familias con pocos recursos), probablemente en relación a las diferencias en el acceso a la asistencia sanitaria y al estado previo de salud. En la muestra estudiada, aunque llama la atención la elevada incidencia de TCE en niños inmigrantes, no se evidenció una peor evolución a largo plazo. En España, a diferencia de otros países, todos los niños tienen acceso al sistema sanitario y a los recursos disponibles para la recuperación y rehabilitación tras el traumatismo, lo que posiblemente influye en los resultados. Sin embargo, esta alta incidencia, resalta la importancia de englobar a este grupo de población en las campañas de educación y prevención de accidentes como principal forma de disminuir la morbimortalidad.

5.2 MECANISMO DE LESIÓN

De forma global, las caídas fueron la etiología más frecuente (casi uno de cada 2 casos), seguidas por el atropello como segunda causa (34%). Menos del 10% de los pacientes presentaron un TCEG secundario a un accidente de tráfico y en el 4.7% fue secundario a malos tratos.

La etiología fue diferente en función del grupo de edad: en los niños menores de 2 años predominaron las caídas (71%) y los malos tratos (29%); en el grupo de 2 a 8 años las caídas (46%) y los atropellos (30.7%) y en los mayores de 8 años los atropellos (53%). El 55% de las caídas se produjeron desde gran altura (más de 3 metros) y de estas la mayoría por precipitación desde una ventana, fundamentalmente en niños de

2 a 8 años. Los accidentes de tráfico fueron una causa infrecuente de TCEG (menor al 10%) en todos los grupos de edad.

Estos resultados concuerdan con los de otras series en cuanto a que las caídas son el principal mecanismo de lesión en menores de 8 años (provocando el 50-70% de los TCEG). Sin embargo, la incidencia de accidentes de tráfico, especialmente en mayores de 8 años, es mucho menor que en otras publicaciones⁵⁻⁷ (10% vs 50-55%) y destaca el elevado número de pacientes precipitados desde una ventana. Estas diferencias podrían ser debidas a que la UCIP del hospital de estudio está localizada en el centro urbano de una gran ciudad, donde puede existir un mayor riesgo de caídas desde edificios altos y/o atropellos. Sin embargo, dada su localización, los pacientes lesionados en accidentes de carretera raramente son trasladados hasta este hospital.

Del análisis de estos datos se deduce que hay 2 mecanismos de lesión a los que hay que dar prioridad en las políticas de prevención: los atropellos y las caídas (especialmente las precipitaciones desde las ventanas de los edificios).

Como está reflejado en la bibliografía⁴, las tasas de incidencia de TCE producido por accidentes de tráfico en España muestran una clara tendencia a la reducción en los últimos años. Las medidas de seguridad vial implementadas (avances en seguridad de los propios vehículos, controles de velocidad, obligatoriedad del casco, cinturón de seguridad y silla de seguridad para niños...) han mostrado su efectividad. A pesar de ello, hay que continuar reforzando las políticas de prevención de seguridad vial, sobre todo con el objetivo de reducir las elevadas tasas de incidencia de lesiones graves por atropello en niños, especialmente en los mayores de 8 años.

La incidencia de TCE producido por mecanismos diferentes a los accidentes de tráfico, no parece mostrar esta tendencia optimista hacia el descenso, bien porque no se han desarrollado políticas de prevención para reducir estas lesiones o bien porque no han sido efectivas.

En la población estudiada, destaca que casi la mitad de los TCEG por caídas se producen por precipitación desde una ventana. Por ello, debe plantearse la necesidad urgente de desarrollar intervenciones de reconocida efectividad capaces de prevenir estas lesiones. En 1976, en Nueva York, se llevó a cabo un programa preventivo

llamado “Los niños no pueden volar” (“*Children can’t fly*”) con el objetivo de disminuir la incidencia de niños precipitados por este mecanismo. El programa incluyó una campaña educativa dirigida a los padres, la distribución gratuita de sistemas de seguridad para las ventanas, un cambio legislativo que obligaba a instalar sistemas de protección en las viviendas de los edificios donde vivían niños menores de 10 años y el registro y declaración de todos los casos (desde los servicios de urgencias y por la policía). Este programa consiguió reducir en un 50% los accidentes por este mecanismo²⁰². Otras ciudades en el mundo han seguido posteriormente estas recomendaciones. Además de salvar vidas, esta intervención demostró ser coste-efectiva al reducir el número de hospitalizaciones, necesidad de rehabilitación y coste del cuidado de niños con discapacidad permanente. En España y, sobre todo, en grandes ciudades como Madrid, sería recomendable desarrollar programas similares e insistir en la educación dirigida a las familias sobre las medidas de prevención (instalación de dispositivos de seguridad adecuados en las ventanas y retirada del mobiliario cercano, impidiendo que los niños puedan alcanzarlas).

Otras medidas preventivas recomendadas para disminuir la posibilidad de que se produzca un TCE son: utilizar casco para montar en bicicleta, moto u otros vehículos de motor, así como en deportes de riesgo (esquí, snowboard, monopatín, fútbol americano, béisbol, equitación, hockey); evitar las caídas en el hogar, mediante barreras de seguridad en la parte superior e inferior de las escaleras, literas o camas; colocar superficies blandas que absorban el impacto en los parques infantiles; utilizar los sistemas de retención en las sillitas de paseo...

Desde el punto de vista epidemiológico y de salud pública es esencial conocer la causa de la lesión para programar medidas preventivas específicas. Teniendo en cuenta que el TCE es la principal causa de morbilidad pediátrica en los países desarrollados y que las medidas preventivas tienen el potencial de causar un beneficio mayor que cualquier otra medida terapéutica, sería extremadamente importante instaurar un sistema de registro nacional. Esto permitiría, conocer con más detalle los factores epidemiológicos implicados (edad, localización geográfica, mecanismo de lesión) para evaluar nuevas intervenciones, monitorizar las actuaciones a lo largo del

tiempo, detectar desviaciones en los resultados, acumular experiencia en lesiones poco frecuentes y evaluar la eficacia de los distintos tratamientos.

Por otra parte, se observó que el mecanismo de lesión puede favorecer la aparición de un tipo específico de lesión intracraneal. Las caídas y los malos tratos provocaron HSD con mayor frecuencia que el resto de los mecanismos. Las caídas y los atropellos causaron contusión cerebral en la mitad de los casos. La LAD se produjo fundamentalmente tras el atropello, lo que se explicaría por la transmisión de fuerzas de aceleración/desaceleración (angular) rápidas sobre la cabeza. En cambio, en las caídas desde grandes alturas se identificó contusión cerebral con mucha frecuencia (70%), debido, probablemente, a la transmisión de fuerzas de aceleración lineal. Esta información es relevante desde el punto de vista clínico, pudiendo ayudar al médico a justificar algunos hallazgos en la exploración clínica (por ejemplo, sospechar la presencia de LAD ante la disminución del nivel de conciencia sin hallazgos relevantes en la TC craneal y un determinado mecanismo de lesión) o puede alertarle sobre un riesgo aumentado de encontrar una lesión potencialmente subsidiaria de intervención quirúrgica (por ejemplo, contusiones cerebrales en los niños precipitados desde gran altura).

A diferencia de otros estudios, no se encontró una asociación significativa entre el mecanismo de lesión y la morbimortalidad, aunque las caídas produjeron el mayor número de fallecimientos (6/10). El número de pacientes con recuperación completa fue menor en las caídas desde más de tres metros que en las de menor altura. Las diferencias en el pronóstico funcional y la mortalidad de los pacientes, está probablemente condicionada por la fuerza y la velocidad de la energía transmitida durante el accidente y por la localización de la lesión (focal o difusa). En algunos trabajos, se ha encontrado una mayor mortalidad en las heridas de bala y en los accidentes de coche y peor pronóstico funcional en niños atropellados^{6,63}. Estos resultados no han sido corroborados en nuestro trabajo, en el que los niños atropellados no tuvieron peor pronóstico que los que presentaban un TCE secundario a una caída (13.8% vs 25%, diferencias no significativas). Esto podría justificarse por los hallazgos radiológicos, ambos mecanismos provocaron con la misma frecuencia

contusión parenquimatosa, los niños atropellados tuvieron mayor incidencia de LAD pero el HSD (asociado con un peor pronóstico) fue más frecuente en las caídas.

5.3 TRIAGE Y TRANSPORTE

Un triage adecuado es crítico para los pacientes con TCEG. Como se ha comentado previamente, varios trabajos demuestran que el transporte directo de estos pacientes desde el lugar del accidente a centros de referencia de trauma pediátrico (incluso cuando estos no son los más cercanos) puede disminuir la morbimortalidad¹⁶²⁻⁶. Un tercio de los pacientes con TCEG atendidos en la UCIP del HNJ proceden de otro centro hospitalario. Habitualmente son Hospitales Generales que atienden a pacientes adultos y niños, pero que no disponen de UCI pediátrica. A pesar de los datos reflejados en la bibliografía, los pacientes trasladados secundariamente a la UCIP del HNJ no tuvieron un peor pronóstico. Esto probablemente se debe a 2 factores: uno, en nuestro medio los tiempos de transporte entre hospitales son generalmente cortos y, dos, los pacientes más graves (por ejemplo, en parada cardiorrespiratoria) son los que con mayor frecuencia se trasladan directamente a este hospital. A pesar de estos resultados, seguramente un segundo traslado hasta un centro de referencia de trauma pediátrico implica un mayor riesgo de eventos secundarios y un retraso en la cirugía y en la atención óptima a estos pacientes. Como recomiendan la CDC y el Colegio Americano de Cirujanos²⁰³, es altamente aconsejable que todos los pacientes con ECG menor o igual a 13 sean transportados directamente a un centro de referencia de trauma pediátrico.

El Índice de Trauma Pediátrico (ITP) es la herramienta de triage extrahospitalario más utilizada en niños politraumatizados. Es útil para orientar la derivación adecuada y para predecir la gravedad de las lesiones. En estudios previos^{204,205}, se encontró una mortalidad del 0% en pacientes con un ITP mayor de 8 y del 24-30 % con un ITP menor o igual a 8, por lo que se recomienda este punto de corte para el transporte directo a un centro de referencia de trauma pediátrico. En este estudio, el ITP no fue útil para predecir el pronóstico funcional a largo plazo de los niños con TCEG, aunque se encontró una mayor mortalidad en pacientes con ITP menor o igual a 1. Esta herramienta, tiene en cuenta variables fisiológicas (vía aérea,

tensión arterial y alteración del nivel de conciencia) que son determinantes en el pronóstico del TCE, pero también anatómicas (peso, heridas y fracturas) que tienen mucha menor relevancia. Por ello, el ITP puede ser una herramienta eficaz para valorar la gravedad de las lesiones del niño politraumatizado pero no específicamente del TCE.

Ocho de cada diez pacientes con TCEG fueron atendidos por los servicios de emergencia extrahospitalaria en el lugar del accidente, acudiendo el resto (20%) al primer hospital por sus propios medios. Comparando estas cifras con otros estudios^{206,207}, se observa que el porcentaje de niños atendidos “in situ” es mayor, lo que, sin duda, influye en una mejora del pronóstico y permite la llegada al hospital de pacientes que, de otra forma, habrían fallecido. En algunas series^{167,208}, hasta el 97% de los pacientes llegan directamente al hospital sin estabilización ni intubación previa. Este es un factor de confusión importante a la hora de valorar el pronóstico o las medidas terapéuticas realizadas. En muchas ocasiones, es una variable que no se detalla en los resultados o el material y métodos de los estudios, lo que hace difícilmente comparables los resultados entre distintos hospitales.

5.4 FACTORES CLÍNICOS

5.4.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Todos los estudios publicados demuestran que la puntuación obtenida en la ECG es el factor pronóstico más importante en los pacientes con TCEG. Por lo tanto, la primera evaluación neurológica es esencial para determinar la evolución y el tratamiento posterior.

La medición de la ECG tanto en el lugar del accidente como a la llegada al hospital tiene valor pronóstico. Aunque algunos estudios^{30, 89, 90, 91} han encontrado que la ECG al ingreso es mejor predictora, el nuestro sugiere que la ECG prehospitalaria puede ser más útil. Casi todos los pacientes (89.4%) llegaron a la UCIP tras haber sido estabilizados e intubados y haber recibido medicación sedante y/o relajante. Esto puede disminuir “falsamente” la puntuación obtenida al ingreso en el hospital en un número significativo de pacientes, haciendo que la escala pierda valor predictivo. Se observó que la puntuación obtenida en la ECG a la llegada al hospital fue

significativamente más baja que la de la evaluación prehospitalaria (5.7 ± 2.3 vs 6.9 ± 2.6) y había un número mayor de pacientes con ECG igual a 3 o menor o igual a 5 (32.9% vs 17.9% y 41.2% vs 29.8% respectivamente). Estas diferencias están probablemente en relación con el efecto de la medicación administrada en la estabilización inicial más que con el deterioro clínico de los pacientes. La Comunidad de Madrid dispone de un sistema de atención extrahospitalaria estructurado y muy bien preparado, con un equipo liderado por un médico con una preparación específica para la atención a estos pacientes, lo que otorga gran valor a la evaluación clínica realizada en el lugar del accidente. Esto difiere de otros países donde esta primera valoración se realiza por paramédicos o donde los pacientes no son estabilizados por un equipo de atención específico antes de su llegada al hospital. Además, al analizar la capacidad predictiva de ambas escalas, se observó que el área bajo la curva era mejor para la ECG prehospitalaria (AUC 0.87 vs 0.78). Por todos estos factores, consideramos que la ECG prehospitalaria es mejor predictora, resultando un parámetro muy útil en la evaluación pronóstica.

Para la ECG se buscó el punto de corte con mayor capacidad para discriminar a los pacientes con pronóstico favorable y desfavorable (análisis de la sensibilidad y especificidad y curva ROC). Se encontró que este punto crítico se encontraba en una puntuación menor o igual a 5. Más de la mitad de los pacientes con una puntuación menor o igual a 5 tuvieron un pronóstico desfavorable, frente a sólo el 5% de los que obtuvieron una puntuación en la ECG superior (RR: 11.01; [IC 95% 3.47-34.99]). Al compararlo con el punto de corte clásico, extrapolado de la población adulta, utilizado para clasificar a los pacientes como TCEG (ECG ≤ 8), se encontró que este valor de corte aumentaba notablemente la especificidad (83.6% vs 32.8%) y el VPP (56% vs 27.4%), disminuyendo los falsos positivos (16.4% vs 67.2%). Por lo tanto, este punto crítico (ECG ≤ 5) parece más útil para identificar un subgrupo de pacientes con mayor gravedad clínica y mayor probabilidad de mala evolución. Chun *et al.*⁹⁴ también sugirieron en su estudio que este debería ser el punto de corte para clasificar el TCE como grave en niños, obteniendo un área bajo la curva de 0.991. Nosotros recomendamos mantener la puntuación de la ECG menor o igual a 8 para clasificar a los pacientes como TCEG, ya que permite detectar a un mayor número de pacientes

con probabilidad de pronóstico desfavorable. Sin embargo, pensamos que la distinción entre ambos subgrupos es importante, por lo que proponemos que los niños con ECG igual o menor a 5 sean catalogados como TCE “muy grave”, resaltando con esta terminología que es un subgrupo de pacientes con un riesgo claramente aumentado de mala evolución y, por ello, podrán necesitar medidas de tratamiento más agresivas.

Además, se ha encontrado que esta mayor gravedad clínica inicial (ECG ≤ 5) se asoció a otros parámetros clínicos (HTIC) y radiológicos (HSD, HSA, HIV, edema cerebral o compresión cisternas basales) de gravedad, así como, con medidas de monitorización (PIC) y terapéuticas (coma barbitúrico) más agresivas.

Al analizar el subgrupo de pacientes con la peor puntuación posible en la ECG prehospitalaria (ECG igual a 3), se observó que tres de cada cuatro (73.4%) tenían mal pronóstico. Sin embargo, el 26.6% tuvieron una evolución favorable, por lo que seguiría estando justificada una resucitación inicial agresiva. Este dato demuestra que, a pesar de la fuerte asociación entre una baja puntuación en la ECG y un mal pronóstico, no debe ser utilizada como único factor predictor de morbimortalidad.

En otros trabajos^{30,86,91}, tiene especial relevancia pronóstica la puntuación obtenida en la escala motora a la llegada al hospital. Esto no ha podido ser analizado en nuestra serie, donde casi la mitad de los pacientes sólo tenían registrada la puntuación total, no la de cada una de sus apartados (ocular, verbal, motor). Esta es un importante área de mejora, aplicable tanto en la práctica clínica habitual como en los cursos de formación del personal. Es necesario transmitir la importancia de que siempre se registren (incluso en los pacientes sedados) los tres apartados de la ECG, siendo especialmente relevante en los pacientes más graves la escala motora.

Se analizó la ECG a las 24 horas de ingreso, comprobando que también puede ser útil para predecir la evolución, sobre todo para identificar a los pacientes con mayores probabilidades de evolución favorable. El 100% de los niños que se habían recuperado del coma y presentaban una ECG mayor a 12 a las 24 horas del ingreso, tuvieron una recuperación satisfactoria, sin secuelas (GOS igual a 5). Por lo tanto, este parámetro parece un buen indicador para diferenciar precozmente a los niños con mayor probabilidad de un pronóstico excelente.

5.4.2 PUPILAS

Aproximadamente dos de cada diez pacientes (20%) presentaron alteración de la reactividad pupilar. La alteración en la reactividad pupilar bilateral (dos pupilas arreactivas) fue casi 3 veces más frecuente que la unilateral (una pupila arreactiva).

Todos (10/10) los que tenían 2 pupilas arreactivas a la llegada al hospital tuvieron mal pronóstico (9 éxitus y 1 estado vegetativo), mientras que todos (4/4) los que tenían solo una pupila fija evolucionaron favorablemente. Por tanto, la reactividad pupilar bilateral alterada es un signo ominoso, mientras que los pacientes con una sola pupila alterada tienen un potencial importante de recuperación. En adultos, el porcentaje de pacientes con TCEG y alteración de la exploración pupilar a la llegada al hospital es mayor (aproximadamente un 30-40%), el 20-28% tienen una midriasis arreactiva bilateral y el 12% tienen una sola pupila fija^{20,30}. Al igual que con la ECG, existe una asociación entre esta alteración y otros factores pronósticos precoces radiológicos (HSD, edema cerebral, compresión de las cisternas basales, HIV), clínicos (HTIC) o medidas de tratamiento (coma barbitúrico).

Todos los pacientes con una puntuación en la ECG igual a 3 y ambas pupilas arreactivas a su llegada al hospital evolucionaron mal (9 éxitus, 1 estado vegetativo). Por lo tanto, estos niños parecen tener un pronóstico infausto, lo que pondría en duda la indicación de una resucitación agresiva. Otros estudios en adultos se han planteado esta cuestión²⁰⁸⁻¹² y todos confirman que el pronóstico es muy malo y existen muy pocas posibilidades de supervivencia y/o pronóstico favorable. Sin embargo, algunos autores defienden que existe un subgrupo de pacientes en los que el pronóstico podría no ser tan malo y podrían beneficiarse de medidas de tratamiento agresivas (por ejemplo, los que tienen un hematoma epidural o pueden ser intervenidos muy precozmente o han sufrido un traumatismo de menor energía).

Como se observa en el presente trabajo, la reactividad pupilar es una variable más estable que la ECG, no encontrándose diferencias significativas entre la evaluación prehospitalaria y hospitalaria. En la fase más inmediata de atención y estabilización "in situ" existen numerosos factores (como la hipotensión arterial, la hipoxemia y las convulsiones) que pueden interferir en la primera valoración de la reactividad pupilar,

siendo el efecto de la sedación y relajación, en cambio, poco importante. Por ello, a pesar de que no se encontraron diferencias significativas en la exploración en ambas fases de la evaluación, consideramos que la reactividad pupilar al ingreso es un mejor parámetro para predecir la evolución de los pacientes.

5.4.3 HIPOTENSIÓN E HIPOXEMIA, PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Según la evidencia actual, estos eventos secundarios tienen un importante impacto en el pronóstico de los pacientes con lesión cerebral traumática y son los factores sistémicos más deletéreos, contribuyendo de forma muy importante al incremento de la morbimortalidad.

La hipotensión arterial fue más frecuente durante las primeras 24 horas de ingreso (60%) que durante la atención prehospitalaria (27.4%), pero ambas tuvieron un gran impacto, aumentando significativamente la probabilidad de mala evolución (RR: 8.62 [IC 95% 3.13-23.73] y RR: 5 [IC 95% 1.22-20.48] respectivamente), como se ha descrito en otros trabajos¹⁰¹⁻⁴. La mitad (56%) de los niños con hipotensión arterial prehospitalaria y alrededor de un tercio (29.4%) de los que la presentaron en el hospital tuvieron mal pronóstico.

Por el contrario, la hipoxemia fue más frecuente durante la fase inicial de estabilización (34%) que durante las primeras 24 horas de ingreso (12%), asociándose ambas a un mayor riesgo de mal pronóstico (RR: 8.85 [IC 95% 2.7-28.32] y 6.67 [IC 95% 3.35-13.25]). La mitad (48%) de los niños con hipoxia prehospitalaria y el 80% de los que la presentaron durante las primeras 24 horas, evolucionaron mal.

La presencia conjunta de hipotensión e hipoxemia aumentó diez veces la probabilidad de mal pronóstico en el análisis univariante. Pigula *et al.*¹⁰¹ también encontraron que la hipotensión arterial o la hipoxia al ingreso en pacientes pediátricos cuadruplicaba el riesgo de mortalidad. Fallecieron el 85% de niños con hipoxia e hipotensión, el 61% que tenían solo hipotensión y el 22% de los que mantuvieron una TA y oxigenación normales. Todos los niños habían recibido un tratamiento agresivo de resucitación en el lugar del accidente.

En adultos, cada uno de estos eventos al menos duplica la probabilidad de un mal pronóstico, siendo más importante el efecto de la hipotensión arterial³². En pacientes pediátricos, los datos obtenidos en este estudio no sugieren que el efecto de la hipoxia sea menos nocivo que el de la hipotensión arterial, especialmente cuando persiste tras la llegada al hospital.

Los efectos nocivos de los episodios de hipotensión o hipoxemia son más importantes en pacientes politraumatizados con TCE que en los que no tienen afectación neurológica. Aunque algunos autores^{213,214} han demostrado un aumento de la supervivencia en pacientes politraumatizados adultos con shock hemorrágico cuando se permite una hipotensión moderada (con el objetivo de disminuir el sangrado), este tipo de reanimación no parece indicada en pacientes pediátricos con neurotrauma por su efecto perjudicial sobre la PPC y el pronóstico.

Ambos eventos provocan un empeoramiento de la lesión secundaria y evitarlos o tratarlos lo más precozmente posible es extremadamente importante para mejorar el pronóstico. Estos datos resaltan la importancia de una buena atención extrahospitalaria y de iniciar la resucitación “in situ” lo antes posible, con especial importancia, en el paciente pediátrico, en los que la estabilización inicial de la vía aérea y el mantenimiento de una oxigenación adecuada es decisivo. La persistencia de la hipoxemia después de la resucitación inicial parece especialmente dañina. Igualmente, mantener unas cifras de TA adecuadas debe ser un objetivo prioritario. Se desconoce cuál es la cifra de tensión arterial óptima en estos pacientes, algunos trabajos^{33,103} sugieren que no sólo sería necesario evitar la hipotensión, sino que podría ser beneficioso mantener una TAS por encima de los valores actualmente recomendados (superiores al percentil 75 para la edad) para asegurar una adecuada PPC.

Todos los pacientes que sufrieron parada cardiorrespiratoria poco después del traumatismo (en la atención extrahospitalaria o al ingreso en el hospital) tuvieron un pronóstico desfavorable. Esto es acorde con la bibliografía. Widdel *et al.*²¹⁵, evaluaron 40 pacientes pediátricos con trauma craneal y parada cardiorrespiratoria secundaria (en el lugar del accidente, durante el transporte o a su llegada al hospital). Sólo uno sobrevivió, con secuelas moderadas. Los datos extraídos de nuestro estudio y la

revisión de otros publicados previamente^{216,217}, apoyan que las medidas de reanimación cardiopulmonar después de 10 minutos de parada raramente son efectivas, siendo fútiles después de 20 minutos. Períodos más prolongados de resucitación son apropiados sólo cuando se puede considerar la donación de órganos.

En conclusión, este estudio confirma que casi todos los pacientes con TCEG y pronóstico desfavorable sufrieron hipoxemia y/o hipotensión arterial. La mitad de ellos parada cardiorrespiratoria, siendo estos eventos decisivos para la mala evolución.

5.4.4 CONVULSIONES E HIPOTERMIA

Aunque algunos estudios han encontrado un aumento de la mortalidad en pacientes con TCEG e hipotermia²¹⁸⁻²¹, esta asociación no ha podido ser demostrada en nuestros pacientes. Casi un tercio de ellos tenían una temperatura axilar menor o igual a 35 °C al ingreso en la UCIP. Por ello, debe resaltarse la importancia de utilizar las medidas preventivas necesarias para evitar la hipotermia en la atención prehospitalaria y durante el traslado, especialmente en los niños más pequeños (más susceptibles a la hipotermia) y/o cuando permanecen a la intemperie por el accidente.

Las convulsiones no fueron infrecuentes en los pacientes con TCEG, tanto en la atención extrahospitalaria como en las primeras 24 horas de ingreso o durante la evolución posterior en la UCIP, la incidencia fue del 20%, 11.8% y 4.7% respectivamente. La mayoría de las convulsiones ocurrieron de forma inmediata tras el impacto, lo que limita la posibilidad de un tratamiento profiláctico. La incidencia de convulsiones inmediatas es superior a la referida en la literatura (20% vs 10%)^{108,109}, probablemente porque el elevado número de pacientes atendidos “in situ” por los servicios de emergencia extrahospitalaria permite su identificación. Al igual que en otros estudios, no se encontró correlación con el pronóstico funcional a largo plazo ni con la mortalidad.

5.4.5 LESIONES EXTRACRANEALES

La mayoría (60%) de los pacientes con TCEG presentaron otras lesiones extracraneales asociadas. En la literatura médica, la incidencia de estas lesiones oscila entre el 14-60%¹¹¹⁻⁵, siendo más frecuentes las de extremidades (30-50%), al igual que en nuestra serie (30%). En nuestro trabajo, la única lesión que se asoció con un

aumento del riesgo de mal pronóstico fue el traumatismo torácico (RR: 4.16; [IC 95% 1.72-10.04]), presente en el 30% de los pacientes.

Stewart *et al.*¹¹⁵, analizaron una serie de 180 pacientes pediátricos con TCEG, el 63% tenía lesiones extracraneales asociadas (52% torácicas, 48% de extremidades y 13% abdominales). Encontraron un aumento de la morbilidad en estos pacientes (aumento estancia en UCIP, infecciones, necesidad de transfusión, días de ventilación mecánica), pero no de la mortalidad. Michaud *et al.*²²² estudiaron 75 niños con TCEG, el 24% tenían lesión torácica y esta se asoció, al igual que en nuestro trabajo, también con un aumento de la mortalidad y morbilidad.

Las lesiones extracraneales parecen tener un mayor impacto sobre la mortalidad precoz, mientras que el pronóstico funcional estaría condicionado fundamentalmente por la lesión cerebral¹¹²⁻⁵. Sin embargo, el traumatismo torácico podría empeorar el pronóstico funcional por el riesgo de sufrir complicaciones respiratorias e hipoxemia, empeorando la lesión secundaria, lo que justificaría esta asociación.

En este trabajo, la influencia de las lesiones extracraneales sobre la mortalidad podría estar subestimada debido, por una parte, a los criterios de exclusión (no se incluyeron los pacientes que llegaron en PCR o shock hemorrágico grave al hospital y fallecieron sin saber la causa) y, por otra, porque no se incluyeron los pacientes que fallecieron en el lugar del accidente, antes de la llegada al hospital.

La frecuencia de afectación de otros órganos fue similar a lo ya publicado, siendo los huesos largos de extremidades, el pulmón y el hígado los órganos más afectados. Llama la atención que en los niños con trauma abdominal la afectación hepática fue más frecuente que la esplénica, a diferencia de lo publicado en otros estudios^{111,115}. Uno de cada cuatro pacientes (24%) presentaba una fractura orbitaria, frecuencia que apoya fuertemente la necesidad de realizar una exploración oftalmológica en estos pacientes, así como un seguimiento clínico que pueda descartar posibles complicaciones (afectación de movimientos extraoculares y/o agudeza visual). Conocer estos datos podría ayudar al clínico a identificar y sospechar las lesiones asociadas al TCE.

Una minoría de niños (13%) precisaron una intervención quirúrgica a consecuencia de la lesión extracraneal, la mayoría por causa ortopédica. En otras series la necesidad de intervención no craneal varió entre el 5 y el 30%^{94,115}.

5.5 PRUEBAS DE LABORATORIO

Las alteraciones en los parámetros de laboratorio son frecuentes en los niños con TCEG, probablemente reflejan de forma indirecta la gravedad de la lesión inicial. Aunque existe una asociación entre la alteración de algunos de estos parámetros y el pronóstico, se desconoce si su corrección precoz es capaz de modificar la evolución clínica de los pacientes. En nuestros pacientes, la alteración de laboratorio más claramente asociada con una mala evolución fue la hiperglucemia. Las cifras medias de glucemia al ingreso fueron significativamente mayores en el grupo de pronóstico desfavorable (media 248 mg/dl, mediana 226 mg/dl), la mitad de los pacientes tenían una glucemia superior a 150 mg/dl, presentando estos peor pronóstico (RR 4.78 [IC 95% 1.48-15.4]). Al igual que en nuestra serie, otros autores¹¹⁶⁻⁸ han encontrado que la hiperglucemia al ingreso o durante las primeras 24 horas está asociada a un peor pronóstico y que, además, es un factor pronóstico independiente de mortalidad. A pesar de esta asociación, se desconoce si un control estricto de la glucemia en estos niños podría ser beneficioso y no existen recomendaciones que establezcan cómo debe realizarse el control glucémico. En la UCIP, es una práctica habitual en el tratamiento del paciente con TCE, administrar sueroterapia intravenosa sin glucosa durante las primeras 24-48 horas. En nuestros casos, no se utilizó tratamiento con insulina para intentar normalizar los niveles de glucemia.

Casi dos de cada tres (62%) pacientes tenían una disminución de las cifras plasmáticas de bicarbonato (por debajo de 20 mmol/L) y esta alteración estaba presente en el 100% de los pacientes con mal pronóstico. Ningún paciente con cifras normales de bicarbonato al ingreso tuvo una evolución desfavorable. Los valores medios al ingreso fueron significativamente menores en el grupo de mala evolución. Este parámetro no ha sido estudiado como predictor de morbimortalidad en otros estudios, pero este análisis parece que podría ser interesante, dados los resultados.

La incidencia de coagulopatía fue elevada, sobre todo en cuanto al descenso del tiempo de protrombina (54%) y tiempo de cefalina (32%) y muy similar a la de otros estudios¹²¹⁻³. Se encontró una mayor probabilidad de mala evolución en niños con prolongación del tiempo de cefalina (RR: 2.42; [1.05-5.57]). Estas alteraciones explican que uno de cada tres pacientes recibiera transfusión de plasma fresco congelado durante las primeras horas de ingreso. Otros autores¹²¹⁻³ han encontrado, además, asociación con la prolongación del tiempo de protrombina y el descenso de las cifras de fibrinógeno y plaquetas.

Aunque la anemia es una complicación frecuente en el paciente politraumatizado, sólo uno de cada tres niños con TCEG tuvo una Hb inferior a 10 g/dl al ingreso. Al igual que en otros estudios¹²⁸, no se encontró que ésta fuera un factor de riesgo de morbimortalidad.

Tampoco se encontró asociación entre las cifras de pCO₂ al ingreso y el pronóstico. Sin embargo, es un parámetro que debe analizarse en detalle. Las guías de tratamiento prehospitalario del paciente pediátrico con TCEG¹⁰⁰ recomiendan mantener la normoventilación (ETCO₂ 35-40 mmHg), debiendo evitarse la hiperventilación profiláctica (ETCO₂ <35 mmHg), salvo cuando aparecen signos de hipertensión intracraneal con riesgo de herniación cerebral. A la llegada al HNJ, el 27% de los pacientes tenían una pCO₂ inferior a 35 mmHg y el 35% una pCO₂ superior a 50 mmHg.

En los momentos posteriores a un traumatismo craneal es frecuente que se produzca una reducción del flujo cerebral, por lo que la hipocapnia secundaria a la hiperventilación inadvertida podría provocar isquemia cerebral y empeorar el pronóstico. Esto ha sido corroborado en los estudios de Davis *et al.*²²³ y Caulfield *et al.*²²⁴ que encontraron un aumento de la morbimortalidad en los pacientes con hiperventilación inadvertida en la atención prehospitalaria. Por el contrario, el impacto de la hipoventilación no está bien definido. Se ha descrito que la hipercapnia es mucho menos frecuente que la hipocapnia²²⁵, hecho no corroborado en nuestro trabajo. El aumento de la pCO₂ provoca vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo cerebral, lo que podría prevenir la isquemia postraumática, sin que aparentemente se produzca un

aumento de la presión intracraneal²²⁶. Se desconoce si esta hipoventilación debería evitarse o podría tener un efecto terapéutico.

En base a estos datos y teniendo en cuenta que sólo cuatro de cada diez pacientes (38%) estaban normoventilados al ingreso en UCIP, esta podría ser un área de mejora en el tratamiento prehospitalario. Para ello, sería necesario monitorizar de forma continua el ETCO₂ mediante capnografía, inmediatamente después de la intubación y durante toda la estabilización y traslado.

5.6 TC CRANEAL

Las alteraciones radiológicas en la primera TC craneal son importantes para determinar la gravedad de la lesión y el pronóstico neurológico de los pacientes. En nuestro estudio, tanto las características individuales de la TC como la Clasificación de Marshall tuvieron valor predictivo.

En la población adulta hasta un 90-93% de los pacientes con TCEG tiene patología intracraneal visible en la primera TC craneal^{20,34}. En nuestra serie este porcentaje fue menor (75%), pero similar al de otros trabajos publicados en pacientes pediátricos^{38,44,48}. Todos los niños sin patología intracraneal, excepto el paciente con intubación fallida, tuvieron un pronóstico favorable. Estos datos sugieren que los pacientes con TC craneal normal tienen un buen pronóstico, aunque puede verse alterado por lesiones o eventos extracraneales concomitantes.

En adultos, algunos autores han descrito que hasta en un tercio de los pacientes con TC inicial normal pueden aparecer lesiones nuevas. En base a estos datos, la literatura médica discrepa sobre la necesidad de repetir de forma rutinaria la prueba de imagen en pacientes con ECG menor a 9 y TC inicial normal²²⁷⁻³⁰. En nuestro estudio no hemos analizado las TC de forma seriada, sólo la primera prueba de imagen, la evolución clínica a largo plazo y la necesidad de tratamiento posterior. Los resultados reflejan que ninguno de los niños con TC normal precisó intervención neuroquirúrgica posterior o monitorización de la PIC y, por lo tanto, aunque se hubieran identificado nuevas alteraciones en las siguientes TC, raramente hubieran implicado un cambio en la actitud terapéutica. Estos datos sugieren que no sería

necesario repetir de forma rutinaria una segunda TC, sino que esta debe ser una indicación individualizada, en base a la presencia de otros factores de riesgo o indicadores clínicos de mala evolución.

Dos de cada tres pacientes (65%) tuvieron alguna fractura craneal, de ellos aproximadamente un tercio (35%) tenían fracturas múltiples. Las más frecuentes fueron la parietal y temporal. No se encontró mayor frecuencia de evolución desfavorable en estos pacientes. Aunque teóricamente la presencia de fracturas craneales implica la existencia de una fuerza de impacto mayor, pocos estudios han evaluado su importancia pronóstica y la mayoría tienen en cuenta sólo la presencia de lesiones intracraneales. Tseng *et al.*²³¹ evaluaron 197 adultos con TCEG (47% con fracturas), encontraron que la presencia de fracturas craneales era un factor de riesgo de mortalidad. Estos datos no han sido corroborados en nuestra serie o en otros estudios en niños.

El hematoma intracraneal más frecuente fue la contusión parenquimatosa, presente en casi uno de cada dos (43.5%), seguido del hematoma subdural (35%) y el HED (8.2%). Esta incidencia es muy similar a la referida en adultos (40-60% contusión parenquimatosa, 20-35% HSD, 10-20% HED,) y en niños^{34,38,137}. Aunque está descrito que los niños tienen mayor frecuencia de HED que los adultos, por el efecto de un cráneo más fino y más propenso a sufrir fracturas, este dato no se ha confirmado en nuestro estudio, donde el hematoma epidural fue infrecuente.

El único hematoma intracraneal que se asoció con un peor pronóstico fue el HSD (RR: 4.4; IC 95% 1.71-11.31]). Tuvieron una evolución desfavorable el 40% de los niños con HSD, el 21.6% con contusión parenquimatosa y el 14% con HED. Estos resultados coinciden con toda la bibliografía^{20,34,137,138}, que describe un peor pronóstico en los pacientes, adultos y niños, con HSD (OR en estudio IMPACT: 2.64; [IC 95% 1.87-2.45]).

Se evidenció LAD sólo en el 12% de los niños, la mayoría tuvieron un buen pronóstico (70%). Esta incidencia está probablemente subestimada, ya que las lesiones características de la LAD pueden ser difíciles de apreciar en la primera TC, visualizándose sólo las de mayor tamaño y las que son hemorrágicas (focos

petequiales). La RM es más específica para su diagnóstico, pero se suele realizar con posterioridad en los pacientes con sospecha clínica de LAD, por lo que sólo tras la valoración de esta prueba de imagen podrían obtenerse datos de su incidencia real.

Se encontraron signos radiológicos de HTIC en aproximadamente una cuarta parte de los pacientes: compresión de las cisternas basales (27%), signos de edema cerebral (23.5%) y DLM (21%). Presentaron mal pronóstico la mitad de los niños con edema cerebral (RR 4.64 [IC 95% 2.03-10.6]) o compresión de las cisternas basales (4.94 [IC 95% 2.07-11.82]). Estos datos corroboran que ambos signos son indicadores de una mayor gravedad de la lesión, al igual que en pacientes adultos, en los que la compresión o ausencia de las cisternas basales incrementa tres veces el riesgo de aumento de la PIC y duplica o triplica la mortalidad^{34,136}.

Por el contrario, la DLM no se asoció a mayor morbimortalidad. Estos datos difieren de la mayoría de los estudios realizados en adultos en los que se ha encontrado una relación inversa entre el grado de DLM y el pronóstico, sobre todo cuando esta desviación se asocia con la presencia de HSD (y no con HED). Sin embargo, la DLM parece tener menor valor para predecir el pronóstico que otros parámetros tomográficos, probablemente porque está condicionada por la localización de las lesiones intracraneales focales. Algunas de estas lesiones pueden ser subsidiarias de cirugía y, por ello, tener mejor pronóstico que las lesiones difusas sin posibilidad de tratamiento quirúrgico. El efecto predictivo de este hallazgo radiológico en niños está escasamente descrito en la bibliografía, por lo que estos datos no pueden compararse con los de otras series.

Casi uno de cuatro pacientes presentó HSA y uno de cada diez HIV. Al igual que en adultos, ambos se asociaron con un aumento del riesgo de mala evolución ((RR: 3.66; [IC 95% 1.63-8.22] y 5.25; [IC 95% 2.67-10.34] respectivamente). El 45% de los niños con HSA y el 75% con HIV evolucionaron mal. En adultos, la probabilidad de un pronóstico desfavorable en presencia de HSA en las cisternas basales es de un 70%, duplicando la mortalidad^{20,136}.

Además, hemos encontrado una asociación significativa entre los hallazgos de la TC craneal inicial y la exploración clínica, de forma que los pacientes con lesiones

más graves (HSD, edema cerebral, compresión de las cisternas basales, HSA e HIV) también tuvieron mayor gravedad clínica (mayor frecuencia de ECG menor o igual a 5 y/o alteración de la reactividad pupilar).

La Clasificación de Marshall también fue útil para predecir la evolución. El patrón más frecuente fue el tipo II (43.5%), seguido del tipo I (24.7%), tipo III (13%), tipo IV (7%) y lesión masa (12%). Analizando de forma conjunta la lesión difusa (tipos II, III, IV) hemos observado que es más frecuente que la lesión focal tipo masa (63.5% vs 11.8%). Esto es característico del TCE pediátrico y lo diferencia del adulto, en los que la incidencia de lesión tipo masa (V-VI) es superior (24-47%).

La mayoría de los pacientes con lesión difusa tipo II (76.5%) y IV (67%) evolucionaron favorablemente, al igual que casi todos (80%) de los que tenían una lesión tipo masa (VI). Sin embargo, el riesgo de mala evolución fue casi 13 veces superior en la lesión difusa tipo III (swelling, cisternas comprimidas) (RR: 13.4; [IC 95% 1.87-95.27]), ya que casi dos tercios (63%) evolucionaron mal. Esto coincide con el estudio de Bahloul *et al.*³⁸ en el que la mitad de los niños con este patrón fallecieron. Por tanto, se observa de nuevo la mayor influencia en el pronóstico de la compresión de las cisternas basales (lesión tipo III) sobre la DLM (lesión tipo IV).

5.7 PRESIÓN INTRACRANEAL

Existe una gran variabilidad en la frecuencia de monitorización de la PIC en pacientes con TCEG entre distintos hospitales (14-83%)¹⁴⁴⁻⁶. Muchas veces la indicación se basa más en la experiencia clínica que en las guías de tratamiento o en la evidencia científica. Según las guías de tratamiento de la Brain Trauma Foundation, publicadas en el año 2012¹⁰⁰, basándose en recomendaciones extrapoladas de la población adulta, la monitorización de la PIC estaría indicada en niños con TCEG y TC anormal (hematoma, contusión, signos de edema cerebral, herniación o compresión de las cisternas basales) y en algunos con TC normal pero con otros factores de riesgo de mala evolución (respuesta motora con flexión anormal o extensión o hipotensión arterial).

En nuestra serie, se monitorizó la PIC en el 40% de los pacientes. Esta técnica fue más frecuente en niños con mayor gravedad clínica (ECG igual o menor a 5 y/o alteración de la reactividad pupilar) y radiológica (presencia de HSD, contusión cerebral, HSA, signos de edema cerebral o compresión de las cisternas basales, patrón tipo III de la clasificación de Marshall). Por lo tanto, la actitud fue acorde a las recomendaciones de las guía clínicas¹⁰⁰. Casi tres de cada cuatro (73.5%) de los niños monitorizados desarrollaron HTIC, mientras que en otros trabajos sólo lo hicieron la mitad de los casos^{232,233}. Esto sugiere que la PIC se monitorizó en pacientes correctamente identificados como de alto riesgo de presentar elevación de la PIC.

No hemos encontrado diferencias en la monitorización en función de la edad, a diferencia de otras publicaciones donde se describe que es menos frecuente en menores de 2 años¹⁴⁵.

No existen marcadores específicos que determinen la presencia o ausencia de HTIC sin la monitorización de la PIC. Por ello, analizamos los pacientes que desarrollaron HTIC, con el fin de encontrar las características clínicas o radiológicas que puedan identificarlos. El HSD, la contusión cerebral, la HSA, los signos de edema y la compresión de las cisternas basales fueron significativamente más frecuentes en estos pacientes. Desarrollaron HTIC el 70% de los niños con signos de edema cerebral, el 52% con compresión de las cisternas basales, el 50% con HSA y el 40.5% con HSD. Este riesgo fue mayor en los pacientes con ECG menor o igual a 5 y/o alteración de la reactividad pupilar. Por lo tanto, parece que esta combinación de hallazgos clínicos y radiológicos puede ser útil para identificar a los pacientes con HTIC, en los que estaría altamente justificada la monitorización continua de la PIC.

Estos resultados coinciden con el estudio realizado por Shapiro *et al.*²³⁴ en el que los signos de edema cerebral fueron un 75% específicos de la presencia de HTIC o el de Bruce *et al.*²³⁵ en el que la HTIC fue más prevalente en niños sin respuesta motora espontánea que con ella (80% vs 20%).

Siete de cada diez pacientes monitorizados (73.5%) presentaron HTIC (definida por PIC superior a 20 mmHg). En ellos, el pronóstico fue peor (RR: 11.2; [IC 95% 3.52-35.6]). Alrededor de la mitad de los que presentaron HTIC leve/moderada y todos los

que tuvieron HTIC grave evolucionaron mal (fallecieron o tuvieron secuelas graves). Otros estudios han demostrado esta asociación, indicando que la PIC es un marcador pronóstico importante^{143,236}. En nuestro estudio, solo analizamos las cifras de PIC durante las primeras 24 horas, debido a que el objetivo era identificar factores pronósticos precoces (dentro de estas primeras horas). A pesar de ello, se puede deducir que los niños que presentaron HTIC precozmente tuvieron mayor riesgo de mala evolución.

Varios estudios han demostrado una relación entre la PPC y el pronóstico, sobre todo cuando esta disminuye por debajo del umbral de 40 mmHg. En nuestra serie, la cifra media mínima de PPC durante las primeras 24 horas fue ligeramente inferior en los pacientes con mala evolución (mediana 38 vs 45 mmHg), diferencia no significativa. Probablemente sería necesario monitorizar las cifras de PPC durante períodos más prolongados (después de las 24 horas) para encontrar una asociación más clara entre la disminución de PPC y el pronóstico.

5.8 TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con TCEG se basa en las guías publicadas por la Brain Trauma Foundation^{100,136}. La adherencia a estas guías ha demostrado disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico de estos pacientes^{237,238}.

Nueve de cada diez niños con TCE grave fueron estabilizados e intubados antes de llegar a la UCIP. En la bibliografía se reflejan amplias variaciones (0-90%) en la frecuencia de intubación de estos pacientes, esto parece depender de los países y del desarrollo de los sistemas de atención extrahospitalaria, siendo más alta en nuestra serie que en la mayoría de las publicaciones^{167,206,208,239}.

Durante las primeras 24 horas de ingreso en la UCIP los pacientes suelen seguir precisando múltiples medidas de estabilización. Los niños con buen pronóstico precisaron una mediana de 2.5 días de ventilación mecánica, mientras que los de mal pronóstico necesitaron siete veces más (alrededor de 18 días). Casi todos recibieron sedoanalgesia con midazolam y fentanilo en perfusión continua, alrededor de la mitad (42%) relajación muscular y profilaxis anticonvulsiva (56%). Dos de cada tres pacientes

(65%) necesitaron transfusión de concentrado de hematíes y un 54% soporte inotrópico, encontrándose una asociación entre ambos tratamientos y una evolución desfavorable. Esta relación está probablemente determinada por la coexistencia en estos pacientes de eventos secundarios como la hipotensión y/o anemia que agravan la lesión secundaria y empeoran el pronóstico.

Sólo uno de cada cuatro pacientes (23.5%) precisó intervención neuroquirúrgica urgente, porcentaje similar al encontrado en otros trabajos realizados en niños (12-30%)^{144,240}. El escaso número de intervenciones quirúrgicas puede explicarse por la baja incidencia de lesión tipo masa y una mayor incidencia de lesión difusa en la edad pediátrica. Casi la mitad de las intervenciones se realizaron en menores de 2 años. La mediana de horas hasta la intervención fue de 2 horas, siendo significativamente mayor en los pacientes con pronóstico desfavorable. Estos pacientes no tenían una mayor gravedad clínica. Las lesiones que precisaron cirugía con mayor frecuencia fueron el HED (71%) y el HSD (40%). Se intervinieron quirúrgicamente el 61% de los pacientes que tenían DLM, la mitad con compresión de las cisternas basales y el 40% con edema cerebral. El patrón radiológico condicionó la indicación quirúrgica, realizándose fundamentalmente en pacientes con HED, HSD y signos radiológicos de HTIC (DLM y compresión cisternas basales). Sólo la mitad de los niños con signos radiológicos de HTIC se pudieron beneficiar de un tratamiento quirúrgico.

La mayoría de los niños que precisaron tratamiento quirúrgico tuvieron un pronóstico favorable. Por lo tanto, los resultados sugieren que la mayoría de los niños con lesión focal subsidiaria de cirugía, aún con signos de hipertensión intracraneal, evolucionan favorablemente tras el tratamiento quirúrgico.

Todas las terapias de primer nivel encaminadas a tratar la hipertensión intracraneal (relajación muscular, SSH o hiperventilación) se asociaron con incremento del riesgo de mala evolución en el análisis univariante, probablemente porque estas medidas terapéuticas se utilizan en los pacientes más graves.

En la actualidad, la terapia osmolar con suero salino hipertónico se utiliza con mayor frecuencia que el manitol (42.4% vs 15.3%), seguramente debido a que la

publicación de las guías de tratamiento del TCE grave del 2003¹⁰⁰ ha impactado en la práctica clínica, aumentando la utilización del SSH y disminuyendo la utilización de manitol. Dado que el número de pacientes que recibieron terapia osmolar es mayor que el de los que tuvieron HTIC documentada con la medición de la PIC, parece que hay un número significativo de pacientes que reciben terapia osmolar sin la monitorización de la PIC, basándose exclusivamente en indicadores clínicos o radiológicos de HTIC. Esto es una práctica extendida en otros centros, donde entre un tercio y la mitad de los niños con TCEG reciben terapia osmolar^{145,241}.

A pesar de la recomendación de utilizar el drenaje de LCR como medida terapéutica de primer nivel, para disminuir el volumen intracraneal y, en consecuencia, la PIC, esta técnica fue utilizada con muy poca frecuencia (9.5%), fundamentalmente porque la monitorización de la PIC raramente es intraventricular. Los monitores de fibra óptica o sensores digitales intraparenquimatosos son utilizados con mayor frecuencia.

Se mantuvo hiperventilación leve (pCO_2 30-35 mmHg) en dos de cada tres casos. Como recomiendan las guías de tratamiento¹⁰⁰ no se utilizó hiperventilación agresiva durante las primeras 24 horas, tampoco se objetivó una PCO_2 mínima media menor en los niños con mala evolución respecto a los de buen pronóstico.

Las terapias de la HTIC de segundo nivel se utilizaron en una cuarta parte de los pacientes (10 craniectomía, 14 coma barbitúrico), número muy similar al referido en otros centros de atención a pacientes pediátricos²³².

Se realizó craniectomía descompresiva (CD) en 10 (11.8%) niños, una mediana de 2 horas después del ingreso. El tiempo medio hasta la craniectomía fue menor que en otras series¹⁹⁵⁻⁹. En la mayoría de los casos (8/10) se indicó durante la cirugía inicial, antes de monitorizar la PIC, basándose en los hallazgos de la exploración clínica, alteraciones radiológicas e intraoperatorias (evidencia de hinchazón cerebral durante la cirugía). Sólo en dos casos la indicación fue posterior, por el desarrollo de HTIC refractaria a las medidas de tratamiento médico (en el tercer y cuarto día de ingreso). La craniectomía se asoció fundamentalmente a la presencia de HSD y/o contusión cerebral con signos de HTIC (edema cerebral, DLM y compresión de las cisternas

basales). El 80% de los pacientes craniectomizados tuvieron un pronóstico favorable y dos fallecieron. Actualmente este tratamiento se postula como una opción terapéutica potencialmente beneficiosa, pero no existe un consenso sobre cuál es el momento óptimo para realizarla ni existen guías clínicas que determinen en qué pacientes está indicada. En las series publicadas con pacientes pediátricos se describe como una opción terapéutica para el tratamiento de HTIC refractaria a las medidas de primer nivel, pero en nuestro hospital fue una medida realizada mayoritariamente antes de la monitorización de la PIC, como parte del tratamiento quirúrgico inicial. Cada vez existe mayor evidencia de que el pronóstico mejora cuando la cirugía se realiza de forma precoz. Taylor *et al.*¹⁹⁵ realizaron un estudio prospectivo aleatorizado con 27 pacientes pediátricos y demostraron que a los que se les realizó en las primeras 16 horas tras el TCEG obtenían cifras de PIC inferiores al grupo control.

Nuestros resultados sugieren que la craniectomía precoz profiláctica es un tratamiento eficaz para tratar a pacientes con lesión focal y signos clínicos o radiológicos de efecto masa. Sin embargo, es importante tener en cuenta que tiene complicaciones propias, como el higroma subdural, la infección, la aparición de nuevas lesiones hemorrágicas y la posible expansión de la lesión. Para comprobar su eficacia sería necesario realizar un estudio prospectivo aleatorizado comparando el uso de CD profiláctica con duroplastia vs evacuación quirúrgica tradicional mediante craniotomía, en pacientes con HSD y/o contusión cerebral con efecto masa (compresión cisternas basales, DLM mayor a 5 mm o deterioro neurológico).

En niños con HTIC refractaria a otros tratamientos, el coma barbitúrico es otra opción terapéutica. La bibliografía refleja resultados discordantes en cuanto a su eficacia y capacidad para mejorar el pronóstico en estos niños, así como amplias diferencias en la frecuencia de utilización^{232,242} (algunos centros no lo utilizan nunca y otros lo usan hasta en un tercio de los niños).

En nuestra serie, es una terapia utilizada generalmente de forma “tardía”, se inició una mediana 2 días después del ingreso, ante el fracaso de otras medidas para controlar la PIC. Se utilizó fundamentalmente en niños con mayor gravedad clínica inicial, signos de edema cerebral, compresión de las cisternas basales y hematoma

subdural (sin DLM). La mitad de ellos tuvieron un pronóstico desfavorable. Estos resultados son similares a los descritos en el estudio Mellion *et al.*²⁴², en el que incluyeron 36 pacientes pediátricos a los que se indujo coma barbitúrico, de ellos la mitad tuvieron mal pronóstico. Por lo tanto, el coma barbitúrico podría ser útil como medida de rescate en pacientes sin otras opciones terapéuticas (médicas o quirúrgicas), teniendo en cuenta los importantes efectos secundarios que pueden provocar como la inestabilidad hemodinámica y la susceptibilidad a las infecciones.

5.9 MORBIMORTALIDAD

En los países desarrollados el TCE es la primera causa de mortalidad en niños mayores de un año. En nuestro estudio la mortalidad fue baja (11.8%), porcentaje similar al encontrado en otros estudios con sistemas de atención al paciente pediátrico similares^{43,44,94,139}, pero inferior al de otros trabajos^{28,46,232} en los que oscila entre 22-35%. La mortalidad varía en función de los criterios de inclusión (algunos estudios seleccionan a los pacientes en el lugar del accidente, otros al ingreso en el hospital o en la UCIP), del sistema de atención extrahospitalaria y del tratamiento utilizado o la calidad de asistencia prestada.

Los factores que pueden haber contribuido a la baja mortalidad de nuestro estudio son: el desarrollo de un sistema de atención extrahospitalaria muy avanzado y específicamente preparado para la atención a estos pacientes, la localización de la unidad en el centro urbano, con tiempos de traslado al hospital generalmente cortos y la mejora del tratamiento hospitalario a través de la creación de la Unidad de atención al paciente politraumatizado. En el estudio se excluyeron los pacientes que murieron precozmente sin poder aclarar la causa del fallecimiento (5 niños), lo que también puede haber influido en la baja mortalidad de nuestra serie.

Los factores clínicos asociados con la mortalidad fueron: la gravedad clínica inicial (puntuación en la ECG menor o igual a 5 y/o alteración en la reactividad pupilar), la hipotensión arterial, la hipoxia y la parada cardiorrespiratoria (prehospitalaria o a la llegada al hospital).

No se encontró asociación entre la mortalidad y la edad, el sexo o el mecanismo de lesión. El 90% de los fallecidos tenían una puntuación en la ECG inicial igual o inferior a 5 y alteración en la reactividad pupilar. Todos presentaron hipotensión arterial y el 90% hipoxemia. El 70% de los fallecidos habían sufrido una PCR prehospitalaria o a su llegada al hospital. El 50% tenían un ITP menor o igual a 1, lo que evidencia la gravedad de las lesiones traumáticas.

Estos factores clínicos asociados con la mortalidad fueron corroborados en el estudio de Tude *et al.*³⁷, encontraron que la presencia de hipoxia o hipotensión arterial en pacientes pediátricos con TCEG incrementaba 3 veces el riesgo de muerte.

Los hallazgos radiológicos que se asociaron con la mortalidad fueron: HSD, HIV, edema cerebral, compresión de las cisternas basales y patrón tipo III de la clasificación de Marshall.

Todos los fallecimientos se produjeron en los primeros 7 días, reflejando la influencia de la gravedad de las lesiones traumáticas iniciales y de eventos sistémicos como la hipoxemia, la hipotensión arterial y la hipertensión intracraneal.

El tiempo de estancia en UCIP varió ampliamente (rango 1-57 días, media 10 días), lo que evidencia la variabilidad en la gravedad de las lesiones del niño con TCEG. Estos tiempos de estancia son similares a los de otros centros (7-12 días)^{6,232}.

No existen estudios que evalúen en niños la relación de la puntuación de la ECG al alta de la UCIP y el pronóstico funcional a largo plazo. En adultos, Leigbeg *et al.*⁹⁵ encontraron una clara asociación entre ambas y concluyeron que los pacientes con una puntuación en la ECG menor de 10 tenían una baja probabilidad de pronóstico favorable. Nosotros hemos encontrado que el mejor punto de corte en la ECG al alta de la UCIP, para distinguir los pacientes con buen y mal pronóstico, se encuentra en una puntuación menor o igual a 12 (AUC 0.954). Todos los pacientes con una puntuación en la ECG mayor de 12 tuvieron un pronóstico favorable, la mayoría (79%) con una recuperación satisfactoria (GOS = 5). Sin embargo, sólo seis de cada diez con una puntuación en la ECG menor o igual a 12 tuvieron una evolución favorable y ninguno alcanzó una recuperación satisfactoria (GOS = 5). Por lo tanto, este punto de corte parece útil para identificar a los pacientes con buen pronóstico y a los que tienen

pocas probabilidades de alcanzar una recuperación completa a los 6 meses. Esta información podría resultar muy útil a la hora de informar a los familiares sobre las posibilidades de recuperación al alta de la UCIP e identificar a los pacientes que precisan un seguimiento clínico más continuado y prolongado.

Ocho de cada diez pacientes incluidos en el estudio tuvieron un pronóstico favorable a los 6 meses. En los trabajos publicados este porcentaje varía ampliamente, encontrándose entre un 50 y un 90%³⁸⁻⁴⁴.

La mitad de los niños tuvieron una recuperación satisfactoria (GOS = 5). Sin embargo, al valorar con más detalle las secuelas de este grupo de pacientes, mediante la escala de KOSCHI, se observó cómo sólo uno de cada tres alcanzó su estado de salud previo, sin ningún tipo de patología residual. Un 27% presentaron secuelas moderadas que interfieren en su vida diaria. Un 8% graves o muy graves, haciéndoles total o parcialmente dependientes para las actividades de la vida diaria.

Encontramos que, después del alta de la UCIP, los pacientes tienen un potencial de recuperación elevado. El 61% de los niños mejoró su categorización inicial y sólo 3 empeoraron, si bien estos resultados podrían ser diferentes al realizar la valoración a más largo plazo.

Aunque se realizó un seguimiento de los pacientes hasta al menos 6 meses después del traumatismo, la mayoría de los que presentaron secuelas mantuvieron un control evolutivo más prolongado, especialmente aquellos con mayor afectación. Dado que el proceso de recuperación continúa es posible que algunos de estos niños mejoren en su capacidad funcional, pero también podrían aparecer nuevos déficits no detectados inicialmente. Los pacientes con mejores resultados son dados de alta del hospital más precozmente, por lo que sería importante el seguimiento posterior en atención primaria.

Según los factores de riesgo detectados en el estudio, los niños menores de 2 años, con una puntuación en la ECG inicial menor o igual a 5, con períodos de coma más prolongados y con una puntuación en la ECG menor o igual a 12 al alta de la UCIP serían los candidatos a un seguimiento más especializado y durante períodos de

tiempo más prolongados, porque son los que tienen mayor riesgo de secuelas a largo plazo.

5.1 ANÁLISIS MULTIVARIANTE

En el análisis univariante previo, al estudiar las distintas variables se encontró que la puntuación en la ECG prehospitalaria por sí misma tenía una alta capacidad predictiva (AUC = 0.878; [IC 95% 0.78-0.97]), pero no suficiente para ser utilizada como único factor predictor de morbimortalidad. Al añadir en un modelo de regresión logística la reactividad pupilar (modelo con 2 predictores) aumentó considerablemente este valor predictivo (AUC= 0.919; [IC 95% 0.844-0.994]). El modelo mejoró aún más al añadir una tercera variable, la hipoxemia/hipotensión (modelo con 3 variables) (AUC=0.934; [IC 95% 0.853-1]).

Por lo tanto, el análisis multivariante encontró que 2 o 3 variables clínicas, fácilmente disponibles en todos los pacientes con TCE grave, pueden predecir con bastante exactitud el pronóstico del paciente. El modelo que incluye 3 variables (la puntuación en la ECG prehospitalaria, la reactividad pupilar al ingreso y la presencia de hipotensión y o hipoxemia) es el que presenta mejor área bajo la curva (AUC = 0.934) y menor AIC (Criterio de Información de Akaike).

De este análisis se concluye que por cada punto que aumenta la puntuación en la ECG disminuye el riesgo de mala evolución un 26%. Los pacientes con puntuación en la ECG menor o igual a 5 tienen 4 veces más riesgo de mal pronóstico. La reactividad pupilar alterada aumenta 2.2 veces el riesgo y la hipoxia/hipotensión 3.7 veces.

Estos modelos predictivos no pretenden substituir el juicio clínico, pero aportan una estimación rápida de la probabilidad de pronóstico desfavorable, por ello, resultan muy útiles para el clínico. De forma consciente o subconsciente el médico realiza una estimación pronóstica cuando informa a los familiares o toma decisiones diagnóstico-terapéuticas. La información aportada por este modelo, tras el análisis de todos los pacientes con TCEG de nuestra muestra, puede ayudar a mejorar esta estimación y apoyar la toma de decisiones clínicas.

A diferencia de los adultos, en los que existen varios modelos predictivos que permiten estimar un riesgo de muerte o discapacidad tras la introducción de variables clínicas y radiológicas, en niños no existe ningún modelo que haya sido validado.

Nuestro modelo, basado sólo en variables clínicas, precisa de un proceso de validación externa, para confirmar su capacidad predictiva, mediante su aplicación en un entorno diferente, en tiempo o lugar (por ejemplo, en otras UCIP o en otro periodo de estudio).

5.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio tiene las limitaciones propias de un estudio observacional realizado en un solo centro. A pesar de ello, consideramos que los estudios observacionales son útiles para el estudio de factores de riesgo o factores pronóstico de esta y otras enfermedades.

Los datos se obtuvieron de múltiples fuentes lo que implica la posibilidad de perder algunos datos o de cometer fallos en su interpretación, pero la mayoría de las variables del estudio son parámetros objetivos y fácilmente medibles, lo que disminuye la posibilidad de error.

La GOS es una escala sencilla y fácil de medir, lo que evita la pérdida de casos. Sin embargo, no aporta información detallada sobre las secuelas físicas, cognitivas y de comportamiento y no fue específicamente desarrollada para ser aplicada en niños. No está claro cuál es el momento más adecuado para su medición. La mayoría de los estudios realizan la medida a los 6 meses, pero los niños pueden seguir mejorando neurológicamente años después del trauma mientras que algunas secuelas (cognitivas o del comportamiento) pueden aumentar o ser detectadas con el paso del tiempo, por lo que un tiempo de seguimiento más largo podría aportar mayor información. La categorización de la GOS para su análisis de forma dicotómica (favorable vs desfavorable) resulta en una pérdida de información importante, pero el escaso número de pacientes con pronóstico desfavorable limita su valoración de forma individualizada.

Los criterios para clasificar las anomalías de la TC craneal (lesiones masa, DLM, clasificación Marshall) se basan en volúmenes y medidas de adultos y no han sido específicamente desarrollados para ser utilizados en niños. Para disminuir la variabilidad en la interpretación de las imágenes radiológicas, todas las TC fueron interpretadas por un radiólogo pediátrico experto.

La mayor limitación del estudio es el escaso número de pacientes con pronóstico desfavorable, lo que limita el análisis estadístico multivariante de los factores predictores de morbimortalidad. Generalmente, se estima el número máximo de factores predictores dividiendo el número de eventos (por ejemplo, número de niños con mal pronóstico) entre 10 (por ejemplo, 10 predictores para 100 eventos). Por ello, el máximo número de variables predictoras incluidas en el modelo de regresión logística se limitó a 3.

El TCEG es una importante causa de morbimortalidad en la edad pediátrica, conocer los factores pronósticos que condicionan la evolución a largo plazo es importante desde el punto de vista clínico, del paciente y la familia.

A través del estudio de los niños con TCEG ingresados en la UCIP del HNJ durante un período de 10 años se identificaron los factores que condicionan un mayor riesgo de mortalidad o evolución neurológica desfavorable (secuelas graves) a los 6 meses.

Los resultados más importantes de las investigaciones llevadas a cabo en la presente Tesis Doctoral son:

1. Los niños menores de dos años con TCEG tienen mayor riesgo de evolución desfavorable.
2. Las caídas son la etiología más frecuente del TCEG en nuestro medio, seguida del atropello.
3. El mecanismo de lesión del TCEG condiciona los hallazgos radiológicos pero no la morbimortalidad del paciente. La LAD es más frecuente en los niños atropellados y el HSD en las caídas.
4. La puntuación obtenida en la ECG prehospitalaria parece más útil para predecir el pronóstico a largo plazo de los pacientes con TCEG que la obtenida al ingreso en el hospital.
5. Por cada punto que aumenta la ECG prehospitalaria disminuye una 26% la probabilidad de evolución desfavorable.
6. El punto de corte de la ECG prehospitalaria establecido en 5 tiene una buena capacidad para discriminar a los pacientes con buen y mal pronóstico.
7. Los pacientes con TCEG y ECG ≤ 5 tienen 4 veces más riesgo de evolución desfavorable. Presentan mayor riesgo de hipertensión intracraneal, lesiones radiológicas más graves y precisan medidas de monitorización y tratamiento más agresivas, por lo que pueden ser catalogados como TCE “muy grave”.

8. Los niños con TCEG y ECG mayor de 12 a las 24 horas de ingreso tienen un pronóstico excelente.
9. La alteración de la reactividad pupilar duplica el riesgo de mal pronóstico.
10. Los eventos sistémicos como la hipotensión arterial y/o la hipoxemia, tienen un gran impacto, incrementando 4 veces el riesgo de mala evolución.
11. El traumatismo torácico asociado al TCEG empeora el pronóstico del paciente.
12. La hiperglucemia, el descenso del bicarbonato y la alteración del tiempo de cefalina son parámetros analíticos asociados a mala evolución en el TCEG.
13. Los pacientes con TCEG y TC craneal inicial normal tienen buen pronóstico.
14. La presencia de hematoma subdural, compresión de las cisternas basales, signos de edema cerebral y/o HSA o HIV en la primera TC craneal, son marcadores radiológicos de gravedad en el TCEG en niños.
15. La clasificación tomográfica de Marshall es útil para predecir la evolución del TCE grave en niños, los pacientes con patrón tipo III (swelling) tienen peor pronóstico.
16. Los niños que desarrollan HTIC precozmente tienen mayor riesgo de mala evolución.
17. La mayoría de los niños que se intervienen quirúrgicamente con lesión focal, aún con signos de HTIC en la TC craneal, evolucionan favorablemente.
18. La craniectomía descompresiva muy precoz es un tratamiento útil para tratar a los pacientes con lesión focal y signos clínicos y/o radiológicos de efecto masa.
19. Los pacientes con una puntuación en la ECG menor o igual a 12 al alta de la UCIP tienen un elevado riesgo de secuelas neurológicas.
20. El TCEG produce una elevada mortalidad, falleciendo aproximadamente uno de cada diez niños. Alrededor de la mitad de los pacientes que sobreviven presentan secuelas a largo plazo.

21. Tras el alta de la UCIP los pacientes tienen un potencial de recuperación elevado, seis de cada diez mejoran su categorización inicial (GOS) en el seguimiento a los 6 meses.

7 CONCLUSIONES

Durante las primeras 24 horas postraumatismo es posible identificar a los niños con TCEG con mayor probabilidad de fallecimiento o secuelas graves a largo plazo, basándose en 3 parámetros clínicos: una ECG prehospitalaria menor o igual a 5, la alteración de la reactividad pupilar y/o la presencia de hipotensión arterial o hipoxemia.

Las alteraciones analíticas (hiperglucemia, alargamiento del tiempo de cefalina y descenso de bicarbonato) y radiológicas (presencia de hematoma subdural, signos de edema cerebral, compresión de las cisternas basales y/o hemorragia subaracnoidea o intraventricular) se asocian a un peor pronóstico.

El conocimiento de estos factores pronósticos puede ayudar a la toma de decisiones clínicas, ofrecer una mejor información a las familias y clasificar adecuadamente a los pacientes para futuros proyectos de investigación.

8.1 REGISTRO POLITRAUMA UCIP

Nº CUESTONARIO:

Nº HISTORIA:

NOMBRE:

F. NACIMIENTO:

SEXO:

PESO:

LESIÓN

Fecha lesión:

Hora lesión:

Mecanismo: 1 accidente de coche; 2 moto; 3 bici; 4 atropello; 5 caída (m: ,); 6 deportivo; 7 agresión; 8 malos tratos 9; otros.

Impacto: alta velocidad; lateral; trasero; frontal; con otro vehículo; con otro objeto; no consta.

Víctima: lanzado fuera del vehículo, muerte de otro pasajero; asiento delantero; asiento trasero; no consta.

Seguridad: casco; airbag; silla adaptada a la edad; silla inapropiada; cinturón de seguridad (cruzado, abdominal, doble clavicular); ninguna; no consta.

Lugar: carretera; hogar; colegio; ciudad; playa/piscina; campo; otro.

Descripción:

Tipo: penetrante; cerrado; aplastamiento; zarandeado; otro:.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Atendido por: SAMUR; SERCAM; 061; Cruz Roja; Particular; Otro hospital; C. de salud; Otros:

Traslado en: UVI móvil; ambulancia; helicóptero; coche particular; Otros:

Hora atención inicial:

Tiempo accidente-asistencia avanzada(min):

Extricación: sí; no.

EVALUACIÓN:

Vía aérea: normal; sostenible; insostenible.

TA:

Hemodinámico: estable; inestable; PCR.

Pérdida de conciencia: sí; no.

Tª:

Glasgow:

ITP:

Pupilas:

TRATAMIENTO:

Ninguno.

RCPB: sí; no.

Apertura de vía aérea (guedel): sí; no.

O2: sí, no. L/min.

Intubación: sí, no.

Ventilación manual: sí, no.

Masaje cardiaco: sí; no.

Vía periférica: sí; no.

Vía intraósea: sí, no.

Vía central: sí; no.

SNG/SOG: sí; no

Inmovilización cervical: sí; no.

Líquidos iv: sí; no. Cuál: . Cantidad: ml.

Analgesia: sí; no. Cuál:

Sedación: sí; no. Cuál:

Relajación: sí; no. Cuál:

Otra medicación: sí; no. Cuál:

Cura/sutura heridas: sí, no.

ATENCIÓN HOSPITALARIA INICIAL

Lugar: UCIP; Urgencias; otro hospital.

Fecha:

Hora:

Tiempo accidente asistencia hospitalaria(min):

Constantes: Tª: , °C; TA: / ; FC: lpm; FR: rpm.; Sat O2 : %.

Vía aérea : normal ; sostenible ; insostenible ; intubado.

Inmovilización cervical: prehospitalaria; hospitalaria; no.

Ventilación: normal; anormal.

Asimetría; hipoventilación; dificultad respiratoria; otra:

Intubación: prehospitalaria; hospitalaria; no.

Causa: V. aérea insostenible; hipoxia; hipoventilación; apnea; ↓ nivel de conciencia; transporte; no consta; otros:

O2: L/min.

Color: normal; pálido; cianosis; nc.

Hemodinámico: estable; inestable; PCR.

Pulso: central; periférico; nc.

Perfusión periférica: normal; disminuida, nc.

Hemorragia: sí; no. Localización:

Expansión de volemia (2h): sí; no.

SSF: ml; coloides: ml; PFC: ml. Ringer: ml; CH: ml; otros: ml.

Heridas: no; menores; mayores.

Fracturas: ninguna; cerrada; abiertas/múltiples.

Pupilas:

Glasgow: (sedado, sedado y relajado, sin medicación):

ITP:

Sospecha de lesión medular: sí; no.

RX; no respuesta motora; bradicardia+hipotensión; priapismo; atonía rectal; otros:

Analítica: ph (a, v, c): , ; O2: ; CO2: ; HCO3: ; K: ; gluc: ; Hb: ; Hcto: ;

Plaq: ; TP: ; T.cef: () ; Fb: ; amilasa: ; CPK: ; otros:

Pruebas RX:

RX tórax:

RX pelvis:

RX cervicales:

ECO abdominal:
 TAC craneal:
 TAC cervical/torácico/abdominal/pélvico:
 Mapa óseo:

UCIP

Fecha de ingreso:

Hora:

TÉCNICAS:

Vía periférica: sí; no.

Venocath/silástico: sí; no. F. Inicio: . Fin:

CVC: sí; no. F. Inicio: . Fin:

PVC: sí; no. F. Inicio: . Fin:

PICCO: sí; no. F. Inicio: . Fin:

Capnóg: sí; no. F. Inicio: . Fin:

SNG: sí; no. F. Inicio: . F. Fin:

S. transpil: sí; no. F. Inicio: . Fin:

Eco doppler: sí; no.

Potenciales evocados: sí; no.

EEG: : sí; no.

Otras:

MONITORIZACIÓN PIC:

	1	2	3	4	5	6	7
PIC max (>15 min)							
PPC min (>15 min)							
PCO2 30-35							
PCO2 <30							

Inmovilización cervical: sí; no.

Ventilación mecánica: sí; no. F. Inicio: . F. Fin:

Expansión de volemia (24h) : sí; no.

SSF: ml; coloides: ml; PFC: ml. Ringer: ml; CH: ml; otros: ml.

Inotrópicos: sí; no. Dopamina; Dobutamina; A; NA.

F. Inicio y Fin:

Analgesia: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Especificar :

Sedación: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Especificar :

Relajación: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Especificar :

Transfusión: CH; PFC; plaquetas.

Antibióticos: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Especificar :

Alimentación: Enteral: F. Inicio: . F. Fin: ; Parenteral: F. Inicio: . F. Fin:

Oral: F. Inicio:

Cirugías:

Craneal: Fecha: Hora: Otras: Fecha: Hora:

Abdominal: Fecha: Hora: 2ª y sucesivas QX:

Ósea: Fecha: Hora:

Inmovilización ósea: sí, no.

Pruebas RX en la evolución:

ECO abdominal:

TAC craneal/cervical/torácico/abdominal:

RMN craneal/medular:

Otras.

TRATAMIENTO TCE:

Anticomerciales: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Especificar :
SSH: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . N° de dosis :
Manitol: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: .N° de dosis:
Coma barbitúrico: sí; no. F. Inicio: . F. Fin:
Hiperventilación: sí; no. F. Inicio: . F. Fin: . Leve (30-35) ; moderada (<35)
Hipotermia: sí; no. F. Inicio: . F. Fin:
Drenaje LCR: sí; no. F. Inicio: . F. Fin:
Craniectomía: sí; no. Fecha:
Cirugía FX: sí; no. Fecha: . Hora:
Evacuación hematoma: sí; no. Fecha: . Hora:
Otras QX: Especificar: . Fecha: Hora:

COMPLICACIONES Y AP

Complicaciones: neumonía; sepsis; ITU; infección herida qx; sinusitis; meningitis; infección deriv. LCR; atelectasia; SDRA; estenosis laríngea; IR; IH; hemorragia digestiva; alteraciones e-; barotrauma; hidrocefalia; FMO; úlcera decúbito; CID; intolerancia digestiva; otras:
AP: ninguno; nc; E. Aguda; E. Crónica; problema social; abuso tóxicos; otros:

F.PRONOSTICO

F.pco: hipoxia; hipotensión; hiperglucemia; hipoK; acidosis; hipercapnia; convulsiones (inmediata/precoz/tardía); CID; HTIC (leve/moderada/grave); TAC (I/II/III/IV/V/nc); hipotermia; hipertermia; otros:

ALTA

Fecha alta UCIP:

Fecha alta hospital:

Estado: vivo; muerto.

Causa: Hipoxia; hipovolemia; FMO; lesión SNC; hemorragia; nc; otros.

Fecha: . Hora:

GOS:

Alta UCIP:

Alta hospital:

6 meses:

1 año:

Lesiones:

Capacidad funcional:

Datos recogidos por:

8.2 BASE DE DATOS TCE

183

NHC	AutoLitico (0 no, 1 si)	Traslado (1 uvi, 2 amb,3 coche, 4 HLP)	ValorECGH (0 sinF, 1 sed, 2 sed+relaj)
FNac	ATraf (1coche,2 moto, 3bus, 4bici)	RPupilasPre (0 2R,1R, 2 ningunaR)	ECG24h (M, V, O)
Sex (0: varón, 1 mujer)		TPupilasPr (0 N, 1 MD,2 MD)	ValorECG24h (0 sinF, 1 sed, 2 sed+relaj)
Peso	ADep (1 patín, 2 mpatín, 3 caballo, 4 otro)	GlasgowPre(M,V,O):	ECGALTAUCIP
Nacionald (0: español, 1 inmigr)	Casco (0 no, 1 si)	ConvPre (0 no, 1 si)	ConvulHosp i (0 no, 1 <24 h, 2>24 h)
FAcc	SujecV (0 no, 1 si)	FmotorPre (0 no, 1 si)	Profilaxisanticonv (0 no, 1 si)
FHAcc	Cruce (0 no, 1 si)	IntubPre (0 no, 1 si)	FmotorHosp (0 no, 1 si)
FHIUCIP	PiscVigil (0 no, 1 si)	RCPPre (0 no, 1 si)	HPCR (0 no, 1 si)
DSem (1L, 2M, 3X, 4J, 5V, 6S, 7D)	SegVentanas (0 no, 1 si)	HipotPre (0 no, 1 si)	Hipotingreso (0 no, 1 si)
MecLes (1caída, 2 coche, 3moto, 4 bici, 5atrpillo, 6 dep,7 agres,8 maltrato,9 golpe obj)	SoloDomic (0 no, 1 si)	HipoxiaPre (0 no, 1 si)	Hipot24h (0 no, 1 si)
Alturacaida	LugarAc (1 carret, 2 hogar, 3 colegio,4ciud, 5 campo, 6 playa/pisc, 7 parque, 8 otro)	Transferencia (1 URG, 2 UCIP)	Hipoxia ingreso (0 no, 1 si)
Descrpcaida (1 prop alt, 2 ventana, 3 muro, 4 cama,5 tacata, 6patin, 7 mpatin, 8 caballo, 9 brazos, 10 otro)	AtcPreH (1 nomed, 2 cs,3 otro hosp ,4 Emergencias extrahosp)	RPupilH (0 2R, 1R, 2 ningunaR)	Hipoxia24h (0 no, 1 si)
		TPupilH (0 N,1 MD, 2 MD)	FC1
		ECGH (M, V ,O)	TAS

TAD	GOT1/GPT1	TipoLesAbd (0higado, 1bazo, 2 renal, 3 otro)	SF16h
TAM	PrimerTC (0 normal, 1 patológico)	LesTOR (0 no, 1 si)	SFDía
SAT1	FractCRN (0 no, 1 única, 2 múltiples)	LesFACIAL (0 no, 1 si)	TxHemod (0 no, 1 si)
Tª1	Localización FX (0 frontal, 1 parietal, 2 temporal, 3 occipital, 4 esfenoides, 5 etmoides)	TipoLesFacial (0 órbita, 1 maxilar, 2 h propios, 3 senos, 4 otro)	ConcH6h
Ph1			ConcHDía
PCO21	HED (0 no, 1 si)	TipoLesTor (0 contusión, 1 neumotórax, 2 fx costal, 3 broncoaspiración)	PFC6h
HCO31	HSD (0 no, 1 si)	LesORTOP (0 no, 1 si)	PFCDía
Lact1	Contusión (0 no, 1 si)	NºFracHL	Plaq
Hb1	HSA (0 no, 1 c basales, 2 cortical, 3 las 2)	TipoFx (0 fémur, 1tibia, 2 peroné, 3pelvis, 4 húmero, 5 radio, 6 cúbito, 7 pie, 8 mano, 9 columna, 10 otro)	FctCoag/fibrinog/FVII
Leucos1	HIV (0 no, 1 si)	LesCERV (0 no, 1 si)	SoportelInotr (0 no, 1 si)
Plaq1	LAD (0 no, 1 si)	LesMED (0 no, 1 si)	CirugU (0 no, 1 si)
ActProt1	EdemaC (0 no, 1 si)	LesGV (0 no, 1 si)	FechaHCIRUG
TpoCEF1	DLM (0 no, 1 <5mm, 2 >5mm)	IntubacH (0 no, 1 si)	MonitPIC (0 no, 1 si)
Fibrin1	Cisternas (0 N, 1 compr; 2 ausentes)	VM (0 no, 1 si)	FechaPIC
Gluc1	TCMarshall (I, II, III, IV, V, VI)	HhVM	HIC (0 no, 1 si)
Urea1/Creat1	LesABD (0 no, 1 si)		HTICgrado (1: 20-30, 2 30-40; 3 >40)
Potas1/Na1			PPC

Analgesia (0 no, 1 si)

Sedacion (0 no, 1 si)

Relajacion (0 no, 1 si)

HiperV(0 no, 1 si)

TraumQx (0 no, 1 si)

MaxiloFqx (0 no, 1 si)

DrenTorc (0 no, 1 si)

EstabCV (0 no, 1 si)

EXITUS (0 no, 1 si)

Tiempo éxitus (1: <2h, 2: 3-12 h, 3: 12-24 h, 4: >24h)

pCO2mín

Manitol

SSH

Comabarb (0 no, 1 si)

EvacHema (0 no, 1 si)

FechahEvac

DrenajeLCR (0 no, 1 si)

Craniect (0 no, 1 si)

ITP

DíahoraAltaUCIP

DíahoraAltaHOSP

GOSUCIP

GOS6M (Fecha)

KOSCHI

FechahCraniect

AbdQX (0 no, 1 si)

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health. Position statement: definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010; 91(11):1637-40.
2. García García JJ, Manrique Martínez I, et al. Grupo de Trabajo de Trauma Craneal de la SEUP. Registry of mild craniocerebral trauma: multicentre study from the Spanish Association of Pediatric emergencies. An Pediatr. 2009; 71:31-7.
3. Ferreros I, Peiro S, Chirivella-Garrido J, Duque P, Gagliardo P, Perez-Vicente R, Libroero J. Incidence of hospitalization for traumatic brain injury in children and adolescents (Valencia Community, Spain, 2002-2009). Rev Neurol. 2012; 54(12):719-28.
4. Lesiones Medulares traumáticas y traumatismos craneoencefálicos en España, 2000-2008. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología sobre la medida del Impacto en la Salud de las Lesiones por Traumatismos. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011.
5. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002-2006. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2010. Disponible en : <http://www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury/>
6. Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. J Child Neurol. 2014; 14:1-7.
7. Quayle KS, Powell EC, Mahajan P, Hoyle JD Jr, Nadel FM, Badawy MK, Schunk JE, Stanley RM, Miskin M, Atabaki SM, Dayan PS, Holmes JF, Kuppermann N. Epidemiology of blunt head trauma in children in U.S. emergency departments. N Engl J Med. 2014; 371(20):1945-7.
8. Andriessen TM, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. J Cell Mol Med. 2010; 14(10):2381-92.
9. Margulies S, Brittany C. Biomechanics of pediatric TBI. En: Anderson V, Yeates KO, editores. Pediatric Traumatic Brain Injury: New Frontiers in Clinical and Translational Research. United Kingdom: Cambridge University; 2010. p. 7-17.
10. Rovegno M, Soto PA, Sáez JC, Von Bernhardt R. Biological mechanisms involved in the spread of traumatic brain damage. Med Intensiva. 2012; 36(1):37-44.
11. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. Neurología. 2015; 30(1):16-22.

12. Zink BJ. Traumatic brain injury outcome: concepts for emergency care. *Ann Emerg Med.* 2001; 37(3):318-32.
13. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth.* 2007; 99(1):4-9.
14. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet.* 2012; 380(9847):1088-98.
15. Pinto PS, Poretti A, Meoded A, Tekes A, Huisman TA. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings--part 1. *J Neuroimaging.* 2012; 22(2): e1-e17.
16. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics.* 2005; 116:1374-82.
17. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, et al. Severe head injuries in three countries. *JNNP.* 1977; 40:291-298.
18. Marshall LF, Gautille T, Klauber M, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg.* 1991; 75:28-36.
19. Murray LS, Teasdale GM, Murray GD, et al. Does prediction of outcome alter patient management? *Lancet.* 1993; 341:1487-91.
20. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons and the World Health organization's Committee on Neurotrauma. Early indicators of prognosis in Severe Head Trauma. 2000. Disponible en: https://www.braintrauma.org/pdf/protected/prognosis_guidelines.pdf
21. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2002; 19(7):869-74.
22. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet.* 2005; 365(9475):1957-9.
23. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004; 364:1321-8.
24. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P, Arango M, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: Practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 2008; 336:425-429.

25. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Mushkudiani NA, Murray GD, Steyerberg EW, Maas AI. IMPACT database of traumatic brain injury: design and description. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):239-50.
26. Maas AI, Murray GD, Roozenbeek B, Lingsma HF, Butcher I, McHugh GS, Weir J, Lu J, Steyerberg EW; International Mission on Prognosis Analysis of Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) Study Group. Advancing care for traumatic brain injury: findings from the IMPACT studies and perspectives on future research. *Lancet Neurol*. 2013; 12(12):1200-10.
27. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, Farace E, Marmarou A, Murray GD, Marshall LF, Maas AI. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma*. 2005; 22(10):1025-39.
28. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 2008; 5:e165-7.
29. Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, Slieker F, McHugh GS, Murray GD, Maas AI. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24(2):259-69.
30. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, Mushkudiani NA, Choi S, Maas AI. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):270-80.
31. Butcher I, McHugh GS, Lu J, Steyerberg EW, Hernández AV, Mushkudiani N, Maas AI, Marmarou A, Murray GD. Prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):281-6.
32. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, Hernández AV, Marmarou A, Maas AI, Murray GD. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):287-93.
33. Butcher I, Maas AI, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, McHugh GS, Steyerberg EW. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):294-302.
34. Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, Dammers R, Lu J, Marmarou A, Mushkudiani NA, McHugh GS, Murray GD. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):303-14.

35. Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Maas AI. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):315-28.
36. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, Marmarou A, Steyerberg EW. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007; 24(2):329-37.
37. Tude Melo JR, Di Rocco F, Blanot S, Oliveira-Filho J, Roujeau T, Sainte-Rose C, Duracher C, Vecchione A, Meyer P, Zerah M. Mortality in children with severe head trauma: predictive factors and proposal for a new predictive scale. *Neurosurgery*. 2010; 67(6):1542-7.
38. Bahloul M, Ben Hamida C, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammak H, Rekik N, Bahloul K, Ben Mahfoudh K, Hachicha M, Bouaziz M. Severe head injury among children: prognostic factors and outcome. *Injury*. 2009; 40(5):535-40.
39. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, Nichols DG. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med*. 2001; 29(3):534-40.
40. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, Carli PA. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7(5):461-7.
41. Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, Di Rocco C. Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst*. 2002; 18(3-4):129-36.
42. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, Carli PA. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7(5):461-7.
43. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, Nichols DG. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med*. 2001; 29(3):534-40.
44. Kapapa T, König K, Pfister U, Sasse M, Woischneck D, Heissler H, Rickels E. Head trauma in children, part 2: course and discharge with outcome. *J Child Neurol*. 2010; 25(3):274-83.
45. Kapapa T, Pfister U, König K, Sasse M, Woischneck D, Heissler HE, Rickels E. Head trauma in children, part 3: clinical and psychosocial outcome after head trauma in children. *J Child Neurol*. 2010; 25(4):409-22.

46. López Álvarez JM, Valerón Lemaur ME, Pérez Quevedo O, Limiñana Cañal JM, Jiménez Bravo de Laguna A, Consuegra Llapurt E, Morón Saén de Casas A, González Jorge R. Traumatismo craneoencefálico grave: factores relacionados con la morbilidad y mortalidad. *Med Intensiva*. 2011; 35:337-43.
47. Fernández López A, Palomeque Rico A, Cambra Lasaosa FJ, Ortega Rodríguez J, Caritg Bosch J, Martín Rodrigo JM, Costa Clará JM. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronóstico. *Medicina Intensiva*. 2001; 25(1):8-13.
48. Claret Teruel G, Palomeque Rico A, Cambra Lasaosa FJ, Català Temprano A, Noguera Julian A, Costa Clarà JM. Severe head injury among children: computed tomography evaluation as a prognostic factor. *J Pediatr Surg*. 2007; 42(11):1903-6.
49. Català-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Noguera Julián A, Palomeque Rico A. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. *J Neurosurg*. 2007; 106(6 Suppl):463-6.
50. Zhou W, Xu D, Peng X, Zhang Q, Jia J, Crutcher KA. Meta-analysis of APOE4 allele and outcome after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2008; 25(4):279-90.
51. Kurowski B, Martin LJ, Wade SL. Genetics and outcomes after traumatic brain injury (TBI): what do we know about pediatric TBI? *J Pediatr Rehabil Med*. 2012; 5(3):217-31.
52. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ, Farace E, Habbema JD, Marshall LF, Murray GD, Maas AI. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg*. 2003; 99:666–73.
53. Leurssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg*. 1988; 68:409-416.
54. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, Luerssen TG, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery*. 1992; 31(3):435-43.
55. Kriel RL, Krach LE, Panser LA. Closed head injury: Comparison of children younger and older than 6 years of age. *Pediatr Neurol*. 1989; 5:296-300.
56. Bruce DA, Schut L, Bruno LA, Wood JH, Sutton LN. Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg*. 1978; 48(5):679-88.
57. Keenan HT, Hooper SR, Wetherington CE, Nocera M, Runyan DK. Neurodevelopmental consequences of early traumatic brain injury in 3-year-old children. *Pediatrics*. 2007; 119(3):e616-23.

58. Aaro Jonsson C, Catroppa C, Godfrey C, Smedler AC, Anderson V. Individual profiles of predictors and their relations to 10 years outcome after childhood traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2013; 27(7-8):831-8.
59. Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, Sliker F, McHugh GS, Murray GD, Maas AI. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007; 24(2):259-69.
60. Ley EJ, Short SS, Liou DZ, Singer MB, Mirocha J, Melo N, Bukur M, Salim A. Gender impacts mortality after traumatic brain injury in teenagers. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 75(4):682-6.
61. Morrison WE, Arbelaez JJ, Fackler JC, De Maio A, Paidas CN. Gender and age effects on outcome after pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5(2):145-51.
62. Haider AH, Efron DT, Haut ER, et al. Black children experience worse clinical and functional outcomes after traumatic brain injury: an analysis of the National Pediatric Trauma Registry. *J Trauma.* 2007; 62:1259-1262.
63. Haider AH, Crompton JG, Oyetunji T, Risucci D, DiRusso S, Basdag H, Villegas CV, Syed ZU, Haut ER, Efron DT. Mechanism of injury predicts case fatality and functional outcomes in pediatric trauma patients: the case for its use in trauma outcomes studies. *J Pediatr Surg.* 2011; 46(8):1557-63.
64. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974; 2:81-84.
65. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1979; 28(1):13-6.
66. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol.* 2014; 13(8):844-54.
67. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, Grossman RG, Jane JA, Kunitz SC, Rimel R, Tabaddor K, Warren J. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg.* 1983; 59(2):276-84.
68. Murray JP, Tyler DC, Jones TK, et al. Coma scale for use in brain injured children. *Crit Care Med.* 1984; 12(12):1018-20.
69. Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet.* 1982; 2:450.
70. Tatman A, Warren A, Williams A, et al. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Arch Dis Child.* 1997; 77:519-521.

71. Teasdale G, Knill-Jones R, Van Der Sande J: Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978; 41:603-610.
72. Lindsay K, Teasdale G, Knill-Jones R. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid haemorrhage. *J. Neurosurg*. 1983; 58: 57–62.
73. Rowley G, Fielding K. Reliability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. *Lancet*. 1991; 337: 537–8.
74. Teasdale GM, Knill-Jones R, Van der Sande J. Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J Neurol Neurosurg Psychol*. 1978; 41: 603–10.
75. Stocchetti N, Pagan F, Calappi E, Canavesi K, Beretta L, Citerio G, Cormio M, Colombo A. Inaccurate early assessment of neurological severity in head injury. *J Neurotrauma*. 2004; 21(9):1131-40.
76. Baker M. Reviewing the application of the Glasgow Coma Scale: does it have interrater reliability? *J Neurosci Nurs*. 2008; 4:342-47.
77. Reith F, Brennan P, Maas AIR, Teasdale GM. Lack of standardization in applying painful stimuli for assessment the GCS. *J Neurotrauma*. 2014; 31: A-1-A-73.
78. Buechler C, Blostein P, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centre's calculation of Glasgow Coma Scale Score: Results of a national survey. *J Trauma*. 1998; 45:429–32.
79. Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Score assessment caused by the prehospital treatment of head-injured patients: results of a national survey. *J Trauma*. 1994; 36:89-95.
80. Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, et al. Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma*. 1993; 34:46-48.
81. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye M. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerized tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg*. 1996; 24:285-91.
82. Hofer T. Glasgow scale relationships in pediatric and adult patients. *J Neurosci Nurs*. 1993; 25:218-27.
83. Grewal M, Sutcliffe AJ. Early prediction of outcome following head injury in children: An assessment of the value of Glasgow coma scale score trend and abnormal plantar and papillary light reflexes. *J Pediatr Surg*. 1991; 26:1161-3.
84. Norwood S, McAuley C, Berne J, Vallina V, Creath R, McLarty J. A prehospital Glasgow Coma Scale score < or = 14 accurately predicts the need for full trauma team activation and patient hospitalisation after motor vehicle collisions. *J Trauma*. 2002; 53:503–7.

85. Bouillon B, Lefering R, Vorweg M, Tiling T, Neugebauer E, Troidl H. Trauma score systems: Cologne validation study. *J Trauma*. 1997; 42:652–8.
86. Ross S, Leipold C, Terregino C, O'Malley K. Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma*. 1998; 45:42–4.
87. Nesiama JA, Pirallo RG, Lerner EB, Hennes H. Does a prehospital Glasgow Coma Scale score predict pediatric outcomes? *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28(10):1027-32.
88. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AI. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr*. 1992; 120:195-9.
89. Kerby JD, MacLennan PA, Burton JN, McGwin G Jr, Rue LW 3rd. Agreement between prehospital and emergency department glasgow coma scores. *J Trauma*. 2007; 63(5):1026-31.
90. Lieberman JD, Pasquale MD, Garcia R, et al. Use of admission Glasgow Coma Score, pupil size, and pupil reactivity to determine outcome for trauma patients. *J Trauma*. 2003; 55: 437-442.
91. Healey C, Osler TM, Rogers FB, Healey MA, Glance LG, Kilgo PD, Shackford SR, Meredith JW. Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma*. 2003; 54(4):671-8.
92. Acker SN, Ross JT, Partrick DA, Nadlonek NA, Bronsert M, Bensard DD. Glasgow motor scale alone is equivalent to Glasgow Coma Scale at identifying children at risk for serious traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014; 77(2):304-9.
93. De Silva MJ, Roberts I, Perel P, et al. Patient outcome after traumatic brain injury in high-, middle- and low-income countries: analysis of data on 8927 patients in 46 countries. *Int J Epidemiol*. 2009; 38(2):452-8.
94. Chung CY, Chen CL, Cheng PT, See LC, Tang SF, Wong AM. Critical score of Glasgow Coma Scale for pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Neurol*. 2006; 34(5):379-87.
95. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Glasgow Coma Scale score at intensive care unit discharge predicts the 1-year outcome of patients with severe traumatic brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2013; 39(3):285-292.
96. Phonprasert C, Suwanwela C, Hongsaprabhas C. Extradural hematoma: analysis of 138 cases. *J Trauma*. 1980; 20 (8): 679-683.
97. Phuenpathom N, Choomuang M, Ratanalert S: Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. *Surg Neurol*. 1993; 40(1):22-5.

98. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg.* 2001; 136(10):1118-23.
99. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain injury. 2007. Disponible: https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf
100. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents. 2012. Disponible en: http://www.braintrauma.org/pdf/guidelines_pediatric2.pdf
101. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg.* 1993; 28(3): 310-4.
102. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg.* 1998; 33(2): 333-8.
103. Vavilala MS, Bowen A, Lam AM, Uffman JC, Powell J, Winn HR, Rivara FP. Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. *J Trauma.* 2003; 55(6):1039-44.
104. Barton CW, Hemphill JC, Morabito D, Manley G. A novel method of evaluating the impact of secondary brain insults on functional outcomes in traumatic brain-injured patients. *Acad Emerg Med.* 2005; 12(1):1-6.
105. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg.* 1996; 24(6):285-91.
106. Mayer TA, Walker ML. Pediatric head injury: the critical role of the emergency physician. *Ann Emerg Med.* 1985; 14(12):1178-84.
107. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. American Academy of Pediatrics-Section on Neurological Surgery; American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons; Child Neurology Society; European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care; Neurocritical Care Society; Pediatric Neurocritical Care Research Group; Society of Critical Care Medicine; Paediatric Intensive Care Society UK; Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care; 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--second edition. Chapter 17. Antiseizure prophylaxis. *Pediatr Crit Care Med.* 2012; 13 Suppl 1:S72-82.

108. Liesemer K, Bratton SL, Zebrack 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(5):755-62.
109. Chiaretti A, De Benedictis R, Polidori G, Piastra M, Iannelli A, Di Rocco C. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv Syst*. 2000; 16(12):862-6.
110. Ong LC, Dhillon MK, Selladurai BM, Maimunah A, Lye MS. Early post-traumatic seizures in children: clinical and radiological aspects of injury. *J Paediatr Child Health*. 1996 Apr;32(2):173-6.
111. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *J Trauma*. 1994; 37(6):962-8.
112. Lefering R, Paffrath T, Linker R, et al. Head injury and outcome--what influence do concomitant injuries have? *J Trauma*. 2008; 65(5):1036-43.
113. Sarrafzadeh AS, Peltonen EE, Kaisers U, Kuchler I, Lanksch WR, Unterberg AW. Secondary insults in severe head injury--do multiply injured patients do worse? *Crit Care Med*. 2001; 29(6):1116-23.
114. Van Leeuwen N, Lingsma HF, Perel P, Lecky F, Roozenbeek B, Lu J, Shakur H, Weir J, Steyerberg EW, Maas AI; International Mission on Prognosis and Clinical Trial Design in TBI Study Group; Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury Trial Collaborators; Trauma Audit and Research Network. Prognostic value of major extracranial injury in traumatic brain injury: an individual patient data meta-analysis in 39,274 patients. *Neurosurgery*. 2012; 70(4):811-8.
115. Stewart TC, Alharfi IM, Fraser DD. The role of serious concomitant injuries in the treatment and outcome of pediatric severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 75(5):836-42.
116. Seyed Saadat SM, Bidabadi E, Seyed Saadat SN, Mashouf M, Salamat F, Yousefzadeh S. Association of persistent hyperglycemia with outcome of severe traumatic brain injury in pediatric population. *Childs Nerv Syst*. 2012; 28(10):1773-7.
117. Smith RL, Lin JC, Adelson PD, Kochanek PM, Fink EL, Wisniewski SR, Bayir H, Tyler-Kabara EC, Clark RS, Brown SD, Bell MJ. Relationship between hyperglycemia and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(1):85-91.
118. Melo JR, Di Rocco F, Blanot S, Laurent-Vannier A, Reis RC, Baugnon T, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, Zerah M, Meyer P. Acute hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir*. 2010; 152(9):1559-65.

119. Yang M, Guo Q, Zhang X, Sun S, Wang Y, Zhao L, Hu E, Li C. Intensive insulin therapy on infection rate, days in NICU, in-hospital mortality and neurological outcome in severe traumatic brain injury patients: a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud.* 2009; 46(6):753-8.
120. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzone V, Santoro A, Rosa G. Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Neurocrit Care.* 2008; 9(2):159-66.
121. Chiaretti A, Pezzotti P, Mestrovic J, Piastra M, Polidori G, Storti S, Velardi F, Di Rocco C. The influence of hemocoagulative disorders on the outcome of children with head injury. *Pediatr Neurosurg.* 2001; 34(3):131-7.
122. Talving P, Lustenberger T, Lam L, Inaba K, Mohseni S, Plurad D, Green DJ, Demetriades D. Coagulopathy after isolated severe traumatic brain injury in children. *J Trauma.* 2011; 71(5):1205-10.
123. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Trauma.* 2009; 66(1):55-61.
124. Ely EW, Bernard GR. Transfusions in critically ill patients. *N Engl J Med.* 1999; 340(6):467-8.
125. Duane TM, Mayglothling J, Grandhi R, Warriar N, Aboutanos MB, Wolfe LG, Malhotra AK, Ivatury RR. The effect of anemia and blood transfusions on mortality in closed head injury patients. *J Surg Res.* 2008; 147(2):163-7.
126. Salim A, Hadjizacharia P, DuBose J, Brown C, Inaba K, Chan L, Margulies DR. Role of anemia in traumatic brain injury. *J Am Coll Surg.* 2008; 207(3):398-406.
127. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma.* 2006; 61(3):567-71.
128. Yang CJ, Hsiao KY, Su IC, Chen IC. The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. *J Trauma.* 2011; 71(6):E132-5.
129. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Muñoz MJ, Cabrera A, Barcena A, Lamas E. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg.* 1986; 65(6):784-9.
130. Holliday PO 3rd, Kelly DL Jr, Ball M. Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome. *Neurosurgery.* 1982; 10(1):25-8.
131. Marshall LF, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on CT. *J Neurosurg.* 1991; 75:S14-20.

132. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992; 9:S287-92.
133. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005; 57(6):1173-82.
134. Chelly H, Chaari A, Daoud E, Dammak H, Medhioub F, Mnif J, Hamida CB, Bahloul M, Bouaziz M. Diffuse axonal injury in patients with head injuries: an epidemiologic and prognosis study of 124 cases. *J Trauma*. 2011; 71(4):838-46.
135. Calvi MR, Beretta L, Dell'Acqua A, Anzalone N, Licini G, Gemma M. Early prognosis after severe traumatic brain injury with minor or absent computed tomography scan lesions. *J Trauma*. 2011; 70(2):447-51.
136. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. 2007. Disponible en: https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Surgical_Guidelines_article_2.pdf
137. Hirsch W, Schober A, Eichler G, et al. Severe head trauma in children: cranial computer tomography and clinical consequences. *Paediatr Anaesth*. 2002; 12:337-44.
138. Liesemer K, Riva-Cambrin J, Bennett KS, Bratton SL, Tran H, Metzger RR, Bennett TD. Use of Rotterdam CT scores for mortality risk stratification in children with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15(6):554-62.
139. Tasker RC. CT characteristics, risk stratification, and prediction models in traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15(6):569-70.
140. Neff S, Subramaniam RP. Monro-Kellie doctrine. *J Neurosurg*. 1996; 85(6):1195.
141. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin North Am*. 2007; 87(1):119-56.
142. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurologia*. 2015; 30(1):16-22.
143. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. American Academy of Pediatrics-Section on Neurological Surgery; American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons; Child Neurology Society; European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care; Neurocritical Care Society; Pediatric Neurocritical Care Research Group; Society of Critical Care Medicine; Paediatric Intensive Care Society UK; Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care; 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--second edition. Chapter 3. Indications for intracranial pressure monitoring. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13 Suppl 1:S11-17.

144. Van Cleve W, Kernic MA, Ellenbogen RG, Wang J, Zatzick DF, Bell MJ, Wainwright MS, Groner JI, Mink RB, Giza CC, Boyle LN, Mitchell PH, Rivara FP, Vavilala MS;PEGASUS (Pediatric Guideline Adherence and Outcomes) Project. National variability in intracranial pressure monitoring and craniotomy for children with moderate to severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2013; 73(5):746-52.
145. Keenan HT, Nocera M, Bratton SL. Frequency of intracranial pressure monitoring in infants and young toddlers with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2005; 6(5):537-41.
146. Bennett TD, Riva-Cambrin J, Keenan HT, Korgenski EK, Bratton SL. Variation in intracranial pressure monitoring and outcomes in pediatric traumatic brain injury. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012; 166(7):641-7.
147. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. *Childs Nerv Syst*. 2009; 25(10):1335-43.
148. Narotam PK, Burjonrappa SC, Raynor SC, Rao M, Taylon C. Cerebral oxygenation in major pediatric trauma: its relevance to trauma severity and outcome. *J Pediatr Surg*. 2006; 41(3):505-13.
149. Chambers IR, Jones PA, Lo TY, Forsyth RJ, Fulton B, Andrews PJ, Mendelow AD, Minns RA. Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in paediatric head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(2):234-40.
150. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, Mann NC. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma*. 2000; 49(4):654-8.
151. Chastain CA, Oyoyo UE, Zipperman M, Joo E, Ashwal S, Shutter LA, Tong KA. Predicting outcomes of traumatic brain injury by imaging modality and injury distribution. *J Neurotrauma*. 2009; 26(8):1183-96.
152. Tollard E, Galanaud D, Perlberg V, Sanchez-Pena P, Le Fur Y, Abdenmour L, Cozzone P, Lehericy S, Chiras J, Puybasset L. Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: Preliminary results. *Crit Care Med*. 2009; 37(4):1448-55.
153. Galanaud D, Perlberg V, Gupta R, et al. Neuro Imaging for Coma Emergence and Recovery Consortium. Assessment of white matter injury and outcome in severe

- brain trauma: a prospective multicenter cohort. *Anesthesiology*. 2012; 117(6):1300-10.
154. Greer DM. Multimodal magnetic resonance imaging for determining prognosis in patients with traumatic brain injury--promising but not ready for primetime. *Crit Care Med*. 2009; 37(4):1523-4.
 155. Rainey T, Lesko M, Sacho R, Lecky F, Childs C. Predicting outcome after severe traumatic brain injury using the serum S100B biomarker: results using a single (24h) time-point. *Resuscitation*. 2009; 80(3):341-5.
 156. Guzel A, Er U, Tatli M, Aluclu U, Ozkan U, Duzenli Y, Satici O, Guzel E, Kemaloglu S, Ceviz A, Kaplan A. Serum neuron-specific enolase as a predictor of short-term outcome and its correlation with Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury. *Neurosurg Rev*. 2008; 31(4):439-44.
 157. Spinella PC, Dominguez T, Drott HR, Huh J, McCormick L, Rajendra A, Argon J, McIntosh T, Helfaer M. S-100 beta protein-serum levels in healthy children and its association with outcome in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2003; 31(3):939-45.
 158. Bandyopadhyay S, Hennes H, Gorelick MH, Wells RG, Walsh-Kelly CM. Serum neuron-specific enolase as a predictor of short-term outcome in children with closed traumatic brain injury. *Acad Emerg Med*. 2005; 12(8):732-8
 159. Berger RP, Beers SR, Richichi R, Wiesman D, Adelson PD. Serum biomarker concentrations and outcome after pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007; 24(12):1793-801.
 160. Papa L, Ramia MM, Kelly JM, Burks SS, Pawlowicz A, Berger RP. Systematic review of clinical research on biomarkers for pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013; 30(5):324-38.
 161. Resources for Optimal Care of the Injured Patient. Committee on Trauma. American College of Surgeons, 2014. Disponible en: <https://www.facs.org/quality%20programs/trauma/vrc/resources>
 162. Johnson DL, Krishnamurthy S. Send severely head-injured children to a pediatric trauma center. *Pediatr Neurosurg*. 1996; 25(6):309-14.
 163. Härtl R, Gerber LM, Iacono L, Ni Q, Lyons K, Ghajar J. Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2006; 60(6):1250-6.
 164. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma*. 2000; 49(2):237-45.

165. Brown JB, Stassen NA, Cheng JD, Sangosanya AT, Bankey PE, Gestring ML. Trauma center designation correlates with functional independence after severe but not moderate traumatic brain injury. *J Trauma*. 2010; 69(2):263-9.
166. DuBose JJ, Browder T, Inaba K, Teixeira PG, Chan LS, Demetriades D. Effect of trauma center designation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *Arch Surg*. 2008; 143(12):1213-7.
167. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ; Brain Trauma Foundation. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med*. 2002; 30(8):1870-6.
168. Lingsma HF, Roozenbeek B, Li B, Lu J, Weir J, Butcher I, Marmarou A, Murray GD, Maas AI, Steyerberg EW. Large between-center differences in outcome after moderate and severe traumatic brain injury in the international mission on prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury (IMPACT) study. *Neurosurgery*. 2011; 68(3):601-7.
169. Febrer Rotger A. Traumatismo craneoencefálico en el niño y adolescente. *Rehabilitación*. 2002; 36(6): 346-352.
170. Emanuelson I, Uvebrant P. Occurrence of epilepsy during the first 10 years after traumatic brain injury acquired in childhood up to the age of 18 years in the south western Swedish population-based series. *Brain Inj*. 2009; 23(7):612-6.
171. Englander J, Bushnik T, Duong TT, Cifu DX, Zafonte R, Wright J, Hughes R, Bergman W. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(3):365-73.
172. Appleton RE, Demellweek C. Post-traumatic epilepsy in children requiring inpatient rehabilitation following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 72(5):669-72.
173. Kieslich M, Jacobi G. Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. *Lancet*. 1995; 345(8943):187.
174. Ariza González M, Pueyo Benito Rose, Serra Grabulosa JM. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología*. 2004; 20(2): 303-316.
175. Jaffe KM, Polissar NL, Fay GC, Liao S. Recovery trends over three years following pediatric traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76(1):17-26.
176. Anderson V, Godfrey C, Rosenfeld JV, Catroppa C. Predictors of cognitive function and recovery 10 years after traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*. 2012; 129(2):e254-61.
177. Babikian T, Asarnow R. Neurocognitive outcomes and recovery after pediatric TBI: meta-analytic review of the literature. *Neuropsychology*. 2009; 23(3):283-96.

178. Fletcher JM, Levin HS, Lachar D et al. Behavioral outcomes after pediatric closed head injury: relationships with age, severity, and lesion size. *J Child Neurol.* 1996; 11(4): 283–290.
179. Ewing-Cobbs L, Barnes M, Fletcher JM, Levin H, Swank PR, Song J. Modeling of longitudinal academic achievement scores after paediatric traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology.* 2004; 25(1–2): 107–133.
180. Catroppa C, Anderson VA, Muscara F, et al. Educational skills: long-term outcome and predictors following paediatric traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil.* 2009; 19(5):716–732.
181. Ewing-Cobbs L, Barnes M, Fletcher JM, Levin H, Swank PR, Song J. Modeling of longitudinal academic achievement scores after paediatric traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology.* 2004; 25(1–2): 107–133.
182. Rosema S, Crowe L, Anderson V. Social function in children and adolescents after traumatic brain injury: a systematic review 1989-2011. *J Neurotrauma.* 2012; 29(7):1277-91.
183. Wetherington CE, Hooper SR, Keenan HT, Nocera M, Runyan D. Parent ratings of behavioral functioning after traumatic brain injury in very young children. *J Pediatr Psychol.* 2010; 35(6):662–671 21.
184. Crowe LM, Catroppa C, Anderson V. Sequelae in children: developmental consequences. *Handb Clin Neurol.* 2015; 128:661-77.
185. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet.* 1975; 1: 480-4.
186. Pettigrew LE, Wilson JT, Teasdale GM. Reliability of ratings on the Glasgow Outcome Scales from in-person and telephone structured interviews. *J Head Trauma Rehabil.* 2003; 18(3):252-8.
187. Wilson JT, Edwards P, Fiddes H, Stewart E, Teasdale GM. Reliability of postal questionnaires for the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma.* 2002; 19(9):999-1005.
188. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981; 44(4):285-93.
189. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J Neurotrauma.* 1998; 15(8):573-85.
190. Beers SR, Wisniewski SR, Garcia-Filion P, Tian Y, Hahner T, Berger RP, Bell MJ, Adelson PD. Validity of a pediatric version of the Glasgow Outcome Scale-Extended. *J Neurotrauma.* 2012; 29(6):1126-39.

191. Crouchman M, Rossiter L, Colaco T, Forsyth R. A practical outcome scale for paediatric head injury. *Arch Dis Child*. 2001; 84(2):120-4.
192. Serrano A, Casado J. Traumatismo craneoencefálico grave. En: Casado Flores A, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 3ª edición. Madrid: Ergon; 2015. p. 881-891.
193. Duhaime AC, Sestokas Rindler R. Special considerations in infants and children. Grafman J and Salazar AM, editores. *Handbook of Clinical Neurology*. Traumatic brain injury, Part I. Massachusettes : Elsevier; 2015. p. 219-242.
194. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin North Am*. 2007; 87(1):119-56.
195. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, Klug G, Wallace D, Henning R, Tibballs J. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst*. 2001; 17(3):154-62.
196. Güresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single-center series and systematic review. *Neurosurgery*. 2012; 70(4):881-8.
197. Weintraub D, Williams BJ, Jane J Jr. Decompressive craniectomy in pediatric traumatic brain injury: a review of the literature. *NeuroRehabilitation*. 2012; 30(3):219-23.
198. Pérez Suárez E, Serrano González A, Pérez Díaz C, García Salido A, Martínez de Azagra Garde A, Casado Flores J. Decompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. *J Trauma*. 2011; 71(1):133-40.
199. Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, Segura Matute S, Navarro Balbuena R, García Fructuoso G. [Use of decompressive craniectomy in the management of refractory intracranial hypertension in paediatric patients]. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73(1):12-8.
200. Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ. *Statistics with confidence*. 2ª ed. Bristol: BMJ Books; 2000.
201. Guangyong Zou. A Modified Poisson Regression Approach to Prospective Studies with Binary Data. *Am J Epidemiol* 2004; 159(7):702-6.
202. Spiegel CN, Lindaman FC. Children can't fly: a program to prevent childhood, morbidity and mortality from window falls. *Am J Public Health* 1977; 67(12):1143-7.
203. CDC. Guidelines for field triage of injured patients: recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2011. Disponible en : <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6101a1.htm>

204. Tepas JJ 3rd, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg.* 1987; 22(1):14-8.
205. Ramenofsky ML, Ramenofsky MB, Jurkovich GJ, Threadgill D, Dierking BH, Powell RW. The predictive validity of the Pediatric Trauma Score. *J Trauma.* 1988; 28(7):1038-42.
206. Mauritz W, Wilbacher I, Majdan M, Leitgeb J, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M. Epidemiology, treatment and outcome of patients after severe traumatic brain injury in European regions with different economic status. *Eur J Public Health.* 2008; 18(6):575-80.
207. Shafi S, Barnes SA, Millar D, Sobrino J, Kudryakov R, Berryman C, Rayan N, Dubiel R, Coimbra R, Magnotti LJ, Vercruysse G, Scherer LA, Jurkovich GJ, Nirula R. Suboptimal compliance with evidence-based guidelines in patients with traumatic brain injuries. *J Neurosurg.* 2014; 120(3):773-7.
208. Petroni G, Quaglino M, Lujan S, Kovalevski L, Rondina C, Videtta W, Carney N, Temkin N, Chesnut R. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban argentinian trauma center. *J Trauma.* 2010; 68(3):564-70.
209. Tien HC, Cunha JR, Wu SN, Chughtai T, Tremblay LN, Brenneman FD, Rizoli SB. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma* 2006; 60(2):274-8.
210. Mauritz W, Leitgeb J, Wilbacher I, Majdan M, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M. Outcome of brain trauma patients who have a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils in the field. *Eur J Emerg Med* 2009; 16(3):153-8.
211. Chamoun RB, Robertson CS, Gopinath SP. Outcome in patients with blunt head trauma and a Glasgow Coma Scale score of 3 at presentation. *J Neurosurg* 2009; 111(4):683-7.
212. Chaudhuri K, Malham GM, Rosenfeld JV. Survival of trauma patients with coma and bilateral fixed dilated pupils. *Injury* 2009; 40(1):28-32.
213. Sánchez Pérez E, Garutti Martínez I. [Hypotensive resuscitation of the polytrauma patient with hemorrhagic shock]. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2010; 57(10):648-55.
214. Stern SA. Low-volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful? *Curr Opin Crit Care.* 2001; 7(6):422-30.
215. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma.* 2010; 69(4):783-8.
216. Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, Domeier RM, Krohmer J, McSwain NE Jr, Weldon C, Friel M, Hoyt DB; National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee; American College of Surgeons Committee on Trauma.

Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg.* 2003; 196(3):475-81.

217. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation.* 2007; 75(1):29-34.
218. Konstantinidis A, Inaba K, Dubose J, Barmparas G, Talving P, David JS, Lam L, Demetriades D. The impact of nontherapeutic hypothermia on outcomes after severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2011; 71(6):1627-31.
219. Shafi S, Elliott AC, Gentilello L. Is hypothermia simply a marker of shock and injury severity or an independent risk factor for mortality in trauma patients? Analysis of a large national trauma registry. *J Trauma.* 2005; 59(5):1081-5.
220. Steinemann S, Shackford SR, Davis JW. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma.* 1990; 30(2):200-2.
221. Gentilello LM, Jurkovich GJ, Stark MS, Hassantash SA, O'Keefe GE. Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. *Ann Surg.* 1997; 226(4):439-47.
222. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery.* 1992; 31(2):254-64.
223. Davis DP, Dunford JV, Poste JC, Ochs M, Holbrook T, Fortlage D, Size MJ, Kennedy F, Hoyt DB. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma* 2004; 57(1):1-8.
224. Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM. Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2009; 66(6):1577-82.
225. Davis DP, Dunford JV, Ochs M, Heister R, Hoyt DB. Ventilation patterns following paramedic rapid sequence intubation of patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2005; 2(2):165-71.
226. Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation.* 2008; 76(3):33-40.
227. Brown CV, Weng J, Oh D, Salim A, Kasotakis G, Demetriades D, Velmahos GC, Rhee P. Does routine serial computed tomography of the head influence management of traumatic brain injury? A prospective evaluation. *J Trauma.* 2004; 57(5):939-43.
228. Brown CV, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P, Demetriades D, Rhee P. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. *J Trauma.* 2007; 62(6):1339-44.

229. Kaups KL, Davis JW, Parks SN. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? *J Trauma*. 2004; 56(3):475-80.
230. Givner A, Gurney J, O'Connor D, Kassarian A, Lamorte WW, Moulton S. Reimaging in pediatric neurotrauma: factors associated with progression of intracranial injury. *J Pediatr Surg*. 2002; 37(3):381-5.
231. Tseng WC, Shih HM, Su YC, Chen HW, Hsiao KY, Chen IC. The association between skull bone fractures and outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2011; 71(6):1611-4.
232. Sigurtà A, Zanaboni C, Canavesi K, Citerio G, Beretta L, Stocchetti N. Intensive care for pediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2013; 39(1):129-36.
233. Morris KP, Forsyth RJ, Parslow RC, Tasker RC, Hawley CA; UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Group; Paediatric Intensive Care Society Study Group. Intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. *Intensive Care Med*. 2006; 32(10):1606-12.
234. Shapiro K, Marmarou A. Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg*. 1982; 56(6):819-25.
235. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Schut L, Kuhl DE. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Childs Brain*. 1979; 5(3):174-91.
236. Jagannathan J, Okonkwo DO, Yeoh HK, et al: Long-term outcomes and prognostic factors in pediatric patients with severe traumatic brain injury and elevated intracranial pressure. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2:240-9.
237. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2013; 119(6):1583-90.
238. Vavilala MS, Kernic MA, Wang J, Kannan N, Mink RB, Wainwright MS, Groner JI, Bell MJ, Giza CC, Zatzick DF, Ellenbogen RG, Boyle LN, Mitchell PH, Rivara FP; Pediatric Guideline Adherence and Outcomes Study. Acute care clinical indicators associated with discharge outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2014; 42(10):2258-66.
239. Shafi S, Barnes SA, Millar D, Sobrino J, Kudyakov R, Berryman C, Rayan N, Dubiel R, Coimbra R, Magnotti LJ, Vercruyse G, Scherer LA, Jurkovich GJ, Nirula R. Suboptimal compliance with evidence-based guidelines in patients with traumatic brain injuries. *J Neurosurg*. 2014; 120(3):773-7.
240. Falk AC. Impact of elevated ICP on outcome after paediatric traumatic brain injury requiring intensive care. *Childs Nerv Syst*. 2012; 28(7):1069-75.
241. Bennett TD, Statler KD, Korgenski EK, Bratton SL. Osmolar therapy in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2012; 40(1):208-15.

242. Mellion SA, Bennett KS, Ellsworth GL, Moore K, Riva-Cambrin J, Metzger RR, Bratton SL. High-dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14(3):239-47.