

# *Protocolo de Atención Inicial del Niño Politraumatizado*



**Grado en Medicina**

**2016 – 2017**

**Alumno:** Iván Mataix Ponce

**Tutora:** Carolina González Miño

**Institución:** Hospital General Universitario de Castellón

**Fecha de elaboración:** Septiembre 2016 – Mayo 2017

## DEPARTAMENTO DE SALUD DE CASTELLÓN

<b>Autor/es</b>	<b>Carácter con que actúan</b>
Carolina González Miño	Jefe de Sección de Pediatría en Hospital General Universitario de Castellón (Directora del protocolo)
Nathalie García Smith	Médico Adjunto de Cirugía Pediátrica en Hospital General Universitario de Castellón
María Eli Valerio Alonso	Residente de 4º año de Pediatría en Hospital General Universitario de Castellón
Oriana Villa Nistal	Residente de 3º año de Pediatría en Hospital General Universitario de Castellón
Iván Mataix Ponce	Estudiante de 6º curso del Grado de Medicina de la UJI.

<b>Servicios implicados</b>	<b>Consensuado</b>
Servicio de Pediatría	SI
Servicio de Cirugía Pediátrica	SI
Servicio de Radiología Diagnóstica e Intervencionista	SI
Servicio de Neurocirugía	SI



## **TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG)- MEDICINA**

**EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A** hace constar su **AUTORIZACIÓN** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas)

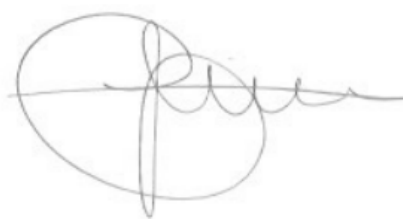
**TÍTULO del TFG:** Protocolo de Atención Inicial del Niño Politraumatizado

**ALUMNO/A:** Iván Mataix Ponce

**DNI:** 20051640-X

**PROFESOR/A TUTOR/A:** Carolina González Miño

Fdo (Tutor/a):



**COTUTOR/A INTERNO/A (Sólo en casos en que el/la Tutor/a no sea profesor/a de la Titulación de Medicina):**

Fdo (CoTutor/a interno): .....

### **Resumen:**

Actualmente, el politraumatismo representa una de las principales causas de morbi-mortalidad en el paciente pediátrico.

Dado el auge de los equipos multidisciplinares y la complejidad de este tipo de pacientes, parece imprescindible la colaboración y coordinación por parte de los diferentes servicios médicos que directa o indirectamente están implicados en su diagnóstico o tratamiento.

La variabilidad de la práctica clínica y el criterio interprofesional ha hecho a su vez necesaria la existencia de documentos que permitan guiar de manera rápida y sencilla a los distintos trabajadores implicados. Estos, junto a otros motivos, son los que llevaron a nuestro equipo a decidir elaborar el presente protocolo, el cual en última instancia desea plasmar los últimos conocimientos y evidencias científicas, así como consensuar y coordinar a los distintos especialistas participes en el manejo de futuros pacientes politraumatizados, obteniendo así una herramienta que permita combatir una de las situaciones más críticas a las que puede enfrentarse un médico.

Finalmente, esperamos que los resultados que se obtengan sirvan como ejemplo y precedente para futuros documentos cuyo objetivo, al igual que el nuestro, sea guiar la práctica clínica diaria, garantizar un tiempo de respuesta rápido ante un problema grave, y no menos importante optimizar y racionalizar los recursos sanitarios disponibles.

**Palabras clave:** *Trauma pediátrico, Politraumatismo, Protocolo, Daño cerebral, Traumatismo Abdominal Cerrado.*

### **Abstract:**

Nowadays, the polytrauma represents one of the main causes of morbid-mortality in the pediatric patient.

Due to the boom of multidisciplinary teams and the complexity of this kind of patients, it seems imperative the cooperation and coordination of the different medical services that are directly or indirectly involved in its diagnosis or treatment.

The variability in the daily clinical practice and the varied interprofessional criterion has in turn made necessary the existence of documents that provide a quick and simple guidance to the different workers involved in pediatric trauma. These, along with other reasons, have led our team to elaborate the present protocol, which ultimately aims to gather the latest knowledge and scientific evidence, as well as coordinate the different specialists who will participate in the management of pediatric polytraumatized patients, thus becoming a tool to face one of the most critical situations that any doctor could confront.

Finally, we expect that the results we obtain serve as an example and precedent for future documents whose aim, just like ours, will be to guide the daily clinical practice, ensure a quick response to a severe problem, and not less important, optimize and rationalize the available health resources.

**Keywords:** *Pediatric trauma, Polytrauma, Guidelines, Brain injury, Blunt trauma.*

## **Extended summary:**

### **Background:**

Talking about a polytraumatized patient suppose in most cases talking about a critic patient, with multiorgan damage and whose life may be at imminent risk. This is evident when we observe its place as the main cause of mortality in children under one year old.

The management of these patients requires the cooperation of the different surgical and medical specialties, such as Pediatrics, Traumatology, Pediatric Surgery, Neurosurgery or Radiodiagnostic, so that their coordinated action is essential for its optimum handling.

### **Objective:**

The present medicine bases its recommendations in the integration of the best scientific evidence available. Even so, sometimes the health professionals do actions substantiated in our own experiences or from information which we can not contrasted or judged adequately.

With the final purpose of avoid this and due to the lack of a document that allows coordinating the hospital management of a polytraumatized patient, the Pediatric Intensive Care Unit of the Hospital General Universitario de Castellón at the end of 2016 made the decision to create a protocol which carries out two objectives;

- Developing a tool , fruit of the consensus between the different specialties involved, that allows implementing a temporally sequenced performance which not only reduce the response time, but also the optimization of the available hospital resources
- Showing the commitment of our hospital when it comes to providing a quality healthcare

### **Process description:**

The equipment in charge was formed by several doctors and medical residents of the Pediatric, Pediatric Surgery and Radiodiagnosis Services of the Hospital General Universitario de Castellón, as well as a sixth year medical student of the university Jaime I.

During the first meeting in September 2016 the protocol director explained us which ones were the objectives that she wanted to achieve with this document and how since then a team was constituted, where every member would become both worker and coordinator alike.

Due to the breadth of the literature about the polytraumatized patient the division of the different points was necessary to attend in order to be able to perform a broad and quality bibliographic search, based on the greatest evidence available.

After the bibliographic search and the critical reading of the different articles, reviews, protocols and guidelines, a work folder was created and every member made a draft that should include the bibliographic reference from which he/she drew his/her conclusions, as well as, the level of evidence.

Then, these documents were reviewed by every member of the equipment and through the holding of periodical meetings the information obtained could be contrasted, especially some issues where the free bibliography was not very wide or there were not enough evidences.

Finally, the director checked personally the documents and she joined them creating the main body of the protocol, which once finished was taken to the quality commission for its approval.

### Results:

Due to the importance of the quick, systematized and sequential action of the staff who cares for the polytraumatized children, the present document wants to be a tool that facilitates in a clear and visual way the medical assistance of them.

In this way, through the visualization of its index, the professional observes the different sections that form the protocol body, which usually follow the temporal sequence of action (from primary evaluation to the management when the children is in the hospital ward), and also adding specific situations that could appear within the context of polytrauma (traumatic brain injury, abdominal trauma...) Once you have found the interest section, this is divided in several points which provide you information about the issue to deal with, algorithms about tests to be performed, recommended therapeutic measures and timely intervention of other medical or surgical service.

That is the reason why the main result of the present document will be its ability to respond the following points:

- Assessment of the polytraumatized patient when arrives at emergency doors (primary and secondary recognition)

- Categorization of the severity (Severity scores)
- Establishment of the necessary therapeutic measures
- Assessment of specific situation (thoracic trauma, TBI, abdominal trauma)
- Polytrauma equipment activation criteria (levels of care)

Conclusion:

This paper has emerged from the consensus and unanimity of the different medical services involved, and as a result it constitutes not only a consultation document, but also a temporary action model to be applied in case of any polytraumatized child arrives to our hospital.



## ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN .....	11
1.1. Politraumatismo.....	11
1.2. Diferencias del politraumatismo pediátrico respecto del adulto.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
3. PROCESO DE ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO.....	15
3.1. Búsqueda Bibliográfica.....	15
3.2. Metodos para formular las recomendaciones.....	18
3.3. Validación.....	19
3.4. Independencia editorial .....	19
4. REURSOS MATERIALES Y HUMANOS .....	20
4.1. Recursos humanos.....	20
4.2. Recursión materiales.....	20
5. PROTOCOLO ASISTENCIAL.....	22
5.1. Reconocimiento primario .....	22
5.2. Reconocimiento secundario .....	28
5.3. Categorización del trauma.....	31
5.4. Manejo de la vía aérea .....	32
5.4.1. Técnica de Intubación.....	35
5.5. Circulación. Manejo del Shock. Control hemorrágico .....	36
5.5.1. Control hemorragias externas.....	37
5.5.2. Valoración estado hemodinámico .....	37
5.5.3. Accesos venosos.....	39
5.5.4. Manejo del Shock. ....	40
5.5.5. Valoración de la respuesta a la reposición de la volemia .....	42
5.5.6. Hemorragia masiva. Hipertrasfusión en pediatría .....	44
5.6. Situaciones especiales.....	47

5.6.1. Traumatismo torácico .....	47
5.6.2. Traumatismo abdominal .....	53
5.6.3. Traumatismo Craneo Encefálico (TCE) .....	66
5.6.4. Traumatismos raquimedulares.....	91
6. ANEXOS .....	99
7. DECLARACIÓN DE INTERÉSES DE LOS PARTICIPANTES .....	111
8. BIBLIOGRAFÍA .....	112

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1 POLITRAUMATISMO:

Se define el politraumatismo como aquel daño corporal resultante de un accidente con más de una lesión (afectando a varios órganos o sistemas), o de una única que pueda poner en peligro la vida o supervivencia del paciente.

La importancia del paciente politraumatizado radica en su representación como principal causa de morbilidad infantil en países desarrollados en niños mayores de 1 año<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup>.

Además, dos de cada tres niños presentaran un TCE asociado, siendo el responsable del 75% de las muertes por trauma y una causa importante de secuelas duraderas o permanentes e incapacidad física, sensorial o mental.<sup>1, 2, 4, 6, 7</sup>.

En lo que respecta a la etiología esta aparece ligada a la edad de los sujetos. Las caídas constituyen la causa más frecuente, mientras que los accidentes de tráfico ocupan el segundo lugar en frecuencia, pero el primero en mortalidad<sup>1, 5, 6, 7</sup>. El maltrato es también una causa importante que no debe ser olvidada y en la que se debe pensar especialmente cuando exista una demora en la búsqueda de asistencia sanitaria, una historia poco compatible con los hallazgos o presencia de lesiones antiguas o en distinto estadio evolutivo<sup>1</sup>.

Existen varios factores de riesgo asociados<sup>1</sup> a la probabilidad de sufrir un politraumatismo en la infancia, entre los cuales se pueden destacar:

- 1) El sexo masculino
- 2) La situación socioeconómica baja
- 3) Edad (lactantes y adolescentes)

Dentro de la fisiopatología del politraumatismo<sup>8</sup> el balance entre el desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica o SIRS y la respuesta antiinflamatoria compensadora representan los principales mecanismos. El traumatismo supone el “primer golpe” para el organismo, el cual produce una lesión tisular inicial inespecífica que produce daño endotelial, activación del complemento y de la cascada de coagulación, liberación de DNA, RNA, células y sus fragmentos, y diferentes moléculas que forman en conjunto lo que se llama el “molde molecular de peligro” (DAMP o danger associated molecular pattern). A su vez, se liberan interleuquinas proinflamatorias como respuesta del sistema inmunológico frente al daño tisular, que junto con

los mediadores y muerte celular producidos directamente de este, dan lugar a una disfunción de la mayoría de órganos y sistemas (pulmón, SNC, musculo-esquelético, homeostasis...), formando en su conjunto el Síndrome de Respuesta Sistémica Inflamatoria (SIRS), que se evidencia clínicamente como hipoxia, stress, hipotensión, insuficiencia renal, propensión a la infección, y que puede evolucionar, si no se corrige correctamente, hacia un Fallo Multiorgánico de elevada mortalidad.

## 1.2 DIFERENCIAS DEL POLITRAUMATIZADO PEDIÁTRICO RESPECTO DEL ADULTO<sup>3</sup>

### a) Anatómicas:

El menor tamaño corporal de los niños permite una amplia distribución de la energía favoreciendo los politraumatismos, además el mayor tamaño proporcional de la cabeza explica la mayor frecuencia de trauma cerrado con lesión cerebral en este tipo de pacientes.

El esqueleto no está completamente calcificado, siendo más flexible. De este modo, se puede observar la presencia de importantes lesiones en pulmones, corazón o mediastino sin evidencias de fractura costal. Los cartílagos de crecimiento están en plena actividad, los cuales pueden lesionarse generando secuelas en el crecimiento de la extremidad.

La vía respiratoria por su parte presenta características especiales que influyen en el momento de asegurarla (lengua relativamente grande, abundante tejido adenoideo, tráquea corta, laringe más anterior etc.).

### b) Fisiológicas:

La mayor superficie corporal en proporción al peso favorece la pérdida de calor por evaporación, siendo necesario aumentar los aportes de agua libre, metales traza y minerales. Además, los requerimientos calóricos son proporcionalmente mayores en el niño lesionado que en el adulto.

Los niños presentan una reserva fisiológica elevada, por lo que a pesar de grandes pérdidas de sangre, los signos vitales permanecerán dentro de rango normal un mayor tiempo. La taquicardia y la mala perfusión cutánea son las únicas manifestaciones que permiten reconocer la hipovolemia de manera precoz.

c) Psicológicas:

Es frecuente observar comportamientos regresivos frente al estrés y el dolor cuando todavía no desarrollan habilidades suficientes para enfrentar estas situaciones, por lo que se debe tranquilizar al niño y entablar una buena relación médico-paciente. Hay que destacar que un 25% de los niños que sufren accidentes de tráfico presentarán síntomas de estrés postraumático al alta.

d) Efectos a largo plazo.

Incluso lesiones leves pueden asociarse a discapacidad prolongada, la cual puede manifestarse a nivel de la función cerebral, ajuste psicológico o alteraciones de otros órganos. Un 60% de niños con trauma grave multisistémico presentan cambios residuales de personalidad al año del alta y un 50% presenta algún deterioro cognitivo o físico.

Las lesiones en cartílagos de crecimiento pueden provocar serias repercusiones, por ejemplo las asimetrías en el largo del fémur pueden generar alteraciones de la marcha y daño en los centros de crecimiento vertebrales con secuelas como deformidades de la columna vertebral.

Por otra parte, daños en órganos sólidos también pueden generar secuelas importantes (una esplenectomía realizada para tratar una ruptura masiva del bazo, predispone a infecciones sistémicas bacterianas posteriormente).

## 2. OBJETIVOS:

Dada la situación de gravedad que representa un politraumatismo la creación de un protocolo de actuación está justificada, y los objetivos que se desean abarcar serán:

### a) Generales

- Instaurar un protocolo sencillo y conciso con el objetivo de normalizar y guiar las actuaciones de los distintos profesionales de la salud.
- Acercar los últimos hallazgos médicos a la práctica clínica diaria, basándonos en la máxima evidencia posible.
- Delegar las distintas actuaciones y procedimientos a realizar tanto en el personal médico, como en el resto de sanitarios.
- Buscar una adecuada optimización de los recursos empleados (materiales, pruebas de imagen, laboratorio etc.) en la atención del niño politraumatizado.

### b) Específicos

- Conseguir un diagnóstico precoz, así como la identificación de signos y síntomas indicadores de gravedad en el politraumatizado.
- Selección de aquellas medidas terapéuticas estandarizadas que se consideran prioritarias en la atención de nuestro paciente y revisión del papel de terapias alternativas y/o novedosas.

### 3. PROCESO DE ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO

Dado la amplitud y complejidad del politraumatismo infantil, la búsqueda bibliográfica del presente protocolo fue dividida entre los diferentes participantes para de esta manera poder centrar, simplificar y encontrar la mayor evidencia posible;

- Carolina González Miño: Evaluación primaria y secundaria.
- Oriana Villa Nistal: Vía aérea. Traumatismos torácicos.
- María Eli Valerio Alonso: Circulación. Tratamiento del shock.
- Nathalie García Smith: Traumatismo Abdominal.
- Iván Mataix Ponce: Traumatismo Craneoencefálico. Lesiones Raquimedulares.

#### 3.1 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La búsqueda de la información médica obtenida se realizó en las siguientes fuentes:

- Base de datos de la Colaboración Cochrane: The Cochrane Library. Cochrane Library Plus
- Guías de Práctica clínica
- Medline (Portal PubMed)
- Metabuscadores: Google. Google Scholar. Google books.
- Uptodate

En primer lugar, analicé cada uno de los temas que englobaba mi parte del protocolo y planteé las preguntas que con mi búsqueda informativa deseaba responder:

- En lo que se refiere al TCE:
  - ¿Cuál es su epidemiología? ¿Cómo se clasifica? ¿Cuáles el su manejo inicial? ¿Qué pruebas de imagen son las más apropiadas para su evaluación? ¿Qué medidas están ya en desuso? ¿Cuál es el papel de la neurocirugía? ¿Cuándo monitorizar la Hipertensión intracraneal (HTIC)? ¿Cómo tratar la HTIC? ¿Es útil la hipotermia?

➤ Por su parte, en las Lesiones Raquimedulares:

- ¿Cuál es su epidemiología? ¿Qué papel tiene la neurocirugía? ¿Son útiles los corticoides en su manejo? ¿Qué es el SCIWORA? ¿Cuáles son las medidas básicas a realizar?

Medline:

La búsqueda se realizó utilizando como estrategias:

- Introducción de términos simples/compuestos.
- Uso de términos combinados mediante operadores booleanos (OR y AND) para localizar términos similares y cruzarlos con otros. Se utilizó a su vez como filtros la fecha de publicación (últimos 10 años) y la edad (recién nacido – 18 años).
- Búsqueda con el tesoro MeSH para añadir mayor precisión. Una vez obtenidos el descriptor y los subencabezados de interés se procedió a realizar diferentes combinaciones de los mismos con los operadores booleanos AND y OR, añadiendo una vez más los filtros “fecha de publicación” y “edad”.

<b>Tema</b>	<b>Descriptor</b>	<b>Subencabezamientos de interés</b>
TCE	“Traumatic Brain Injury”	“Classification”, “Diagnosis imaging”, “Epidemiology”, “surgery”, “Therapy”
HTIC	“Intracranial Hypertension”	“Cerebrospinal fluid”, “Diagnosis”, “Prevention and control”, “Therapy”, “Surgery”
<b>Lesiones Raquimedulares</b>	“Spinal Cord Injuries”	“Classification”, “Diagnosis imaging”, “Drug therapy”, “Etiology”, “Epidemiology”, “Rehabilitation” “Surgery”
<b>Lesiones encefálicas</b>	“Cerebral Hemorrhage, Traumatic”	“Classification”, “Diagnosis imaging”, “Epidemiology”, “Mortality”, “Therapy” “Surgery”



Uptodate:

Con el objetivo de centrar los resultados el primer paso que se realizó fue utilizar el filtro “Pediatria” para así acotar los mismos.

A continuación se procedió a la búsqueda:

Tema	Estrategia de búsqueda
<b>Traumatismo Cráneo Encefálico</b>	"Epidemiology" "management" "Traumatic Brain injury"
<b>Tratamiento de la HTIC</b>	"Elevated Intracranial Pressure", "Hypothermia", "Initial evaluation", "Management", "Monitoring"
<b>Lesiones Raquimedulares</b>	"Corticoids", "Management", "Neuroimaging" "SCIWORA", "Spinal Cord Injury"
<b>Lesiones Encefálicas</b>	"Epidural Hematoma", "Neurosurgery" "Skull Fractures" "Subdural Hematoma"

Cochrane Library:

Se realizó una búsqueda simple en la que se introdujeron la mayoría de las palabras de búsqueda de apartados previos.

A continuación se realizó una búsqueda asistida en la que se acotó el periodo de fechas a los últimos 10 años (2006 - 2016) utilizando como campo de búsqueda la opción “Titulo y resumen”.

Finalmente se empleó también la búsqueda con los términos MeSH (ver. Medline).

Gran parte de los resultados obtenidos fueron artículos ya encontrados en otros buscadores, destacando únicamente 2 revisiones sistemáticas de interés.

Guías de Práctica Clínica:

- Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents – Second Edition (2012)

- Guía para el manejo del Traumatismo Craneoencefálico de la Asociación Española de Pediatría
- Guía para el manejo de la Hipertensión Intracraneal de la Asociación Española de Pediatría

**Metabuscadores:**

En este caso se empleo el recurso Google Books a partir del cual se pudo tener un acceso limitado a alguno de los libros empleados en la elaboración del protocolo. Entre ellos:

- El politraumatizado; Diagnóstico y terapéutica
- Neurocirugía básica para urgencias
- Neurocirugía para médicos generales
- Tratado de neurología clínica

Finalmente añadir que se empleó la evaluación AGREE para las Guías de Práctica Clínica y la lectura crítica con los criterios CASPe para las evidencias obtenidas.

**3.2 METODOS PARA FORMULAR LAS RECOMENDACIONES**

Las recomendaciones del presente protocolo se basan en el empleo del siguiente esquema:

Niveles de evidencia		Fuerza de las recomendaciones	
<b>Nivel I</b>	“Evidencia” de al menos, un estudio adecuadamente controlado y de asignación aleatoria	<b>Grado A</b>	Buena evidencia para reportar una recomendación de uso
<b>Nivel II</b>	“Evidencia” de, al menos, un estudio adecuadamente controlado sin asignación aleatoria; estudios de cohorte y caso control preferiblemente de más de un centro en diferentes momentos o resultados dramáticos de experimentos no controlados	<b>Grado B</b>	Moderada evidencia para reportar una recomendación de uso
<b>Nivel III</b>	“Evidencia” de opiniones de autoridades respetables basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o reportes de comités de expertos	<b>Grado C</b>	Pobre evidencia para reportar una recomendación

Aun así, existen datos para los cuales no existe actualmente grado alguno de recomendación, por lo que se ha empleado el criterio y la opinión de profesionales médicos con una amplia experiencia clínica en la materia.

### **3.3 VALIDACIÓN**

El protocolo tiene prevista su aprobación por parte del Servicio de Pediatría a finales de junio de 2017, tras lo cual, se presentará a la Comisión de Calidad del Hospital General Universitario de Castellón, encargada en última instancia de su aprobación oficial.

### **3.4 INDEPENDENCIA EDITORIAL**

El protocolo es editorialmente independiente de una entidad financiadora.

## 4. RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS

### 4.1 RECURSOS HUMANOS

- Personal facultativo de Pediatría – médicos adjuntos y residentes de pediatría y UCIP – (Presencia Física).
- Personal de enfermería y auxiliares del área de Urgencias de Pediatría, Sala de Pediatría y UCIP.
- Cirujano Pediátrico (Localizado).
- Facultativo especialista en Radiodiagnóstico (Presencia Física).
- Personal de enfermería, auxiliares y técnicos de Rx.
- Otros facultativos: cirujano vascular, traumatólogo, neurocirujano, hematólogo.
- Personal de servicios centrales (Análisis clínicos, Banco de sangre).

### 4.2 RECURSOS MATERIALES

1. Material de estabilización espinal:
  - Collarín rígido
  - Tabla espinal
  - Inmovilizadores laterales
2. Material de la vía aérea
  - Respirador (Hamilton portátil disponible en UCIP)
  - Laringoscopios pediátricos
  - Ambús / bolsas de anestésia
  - Tubos endotraqueales (TETs) y fiadores de distintos tamaños
  - Cánulas de Guedel
  - Mascarillas laríngeas
  - Tubos de toracocentesis
  - Set de traqueotomía urgente
3. Material de cardiovascular
  - Abocaths de diferentes tamaños
  - Catéteres centrales
  - Vías intraóseas

- Bombas de infusión
4. Medicación sedante y analgesia (ubicada y ordenada en el box de vitales de pediatría)
  5. Ecógrafo portátil (Equipo portátil Sonosite Edge II ubicado en la UCIP)
  6. Desfibrilador (ubicado en el box de vitales de pediatría)
  7. Material para paracentesis de urgencia
  8. Material para curas de urgencia
  9. Material para estabilización de fracturas

## 5. PROTOCOLO ASISTENCIAL:

### 5.1 RECONOCIMIENTO PRIMARIO<sup>9, 10, 11</sup>. (ver Anexo. I)

En el politraumatismo infantil, la mayoría de muertes se producen precozmente en los primeros minutos tras el accidente y se deben a lesiones cerebrales, medulares y de grandes vasos. Sin embargo, un 30% de las muertes se deben a hemorragia, hipoxia e hipovolemia y acontecen en las horas siguientes al traumatismo.

Debido a la elevada morbimortalidad del paciente politraumatizado, es imprescindible una evaluación rápida y sistematizada, que establezca los problemas prioritarios a resolver. Es muy importante la implantación de protocolos de actuación basados en guías internacionales de traumatismo pediátrico, del Colegio Americano de Cirujanos, el Advance Trauma Life Support (ATLS), la Brain Trauma Foundation, y las guías NICE inglesas.

La base de la resucitación de un niño es la estabilización agresiva de la vía aérea y la respiración para evitar la hipoxia, así como la prevención y tratamiento intensivo de la hipovolemia (incluido el tratamiento de las hemorragias). Las medidas de emergencia a aplicar en el área de resucitación incluyen:

1. Estabilización de la vía aérea y obtención de acceso vascular.
2. Reposición de la volemia sobre la base de los datos de la evaluación clínica del estado circulatorio (**ver apartado “Manejo del shock”**).
3. Monitorización.
4. Realización de ecografía abdominal focalizada para traumatismo (eco-FAST) y radiología simple con aparato portátil.
5. Tratamiento de cualquier trastorno agudo y potencialmente fatal.
6. Identificación inmediata de toda lesión que requiera una intervención quirúrgica.
7. Reevaluación periódica del paciente para identificar lesiones no asociadas con riesgo de muerte e instaurar el tratamiento apropiado.

Es muy útil seguir el orden de prioridades de funciones vitales ABCDE:

- A:** vía aérea permeable y estabilización cervical
- B:** oxigenación y ventilación adecuadas
- C:** control de hemorragias y restablecimiento de hemodinámica
- D:** estado neurológico y discapacidad
- E:** exposición y control térmico

**A: Alerta vía aérea; alerta cervical; alerta de alerta (A, A, A)**

La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte evitable en el politraumatismo. Puede producirse por caída de la lengua hacia la faringe en el paciente inconsciente o por secreciones, vómitos, cuerpos extraños, edema.

En esta primera etapa del reconocimiento primario hay que hacer 3 consideraciones principales (las 3 A)

1. Alerta de alerta: Comprobar consciencia

2. Alerta cervical

Estabilización inmediata, para lo que un ayudante deberá mantener cabeza, cuello y tronco alineados en posición neutra con ambas manos:

- Si la situación del paciente hace pensar una evolución sin necesidad de intubación se colocará un collarín cervical adecuado a su tamaño.
- Si es necesaria la intubación, se mantendrá la inmovilización bimanual y una vez estabilizada la vía aérea se colocará el collarín cervical que debe abarcar desde la parte superior de los hombros hasta el borde inferior del mentón. En niños es importante el uso de dispositivos de sujeción lateral.

3. Alerta de vía aérea:

Un paciente consciente que habla o llora por definición no tiene obstrucción de la vía aérea. En el paciente inconsciente, o consciente pero con respiración anómala, hay que revisar la vía aérea:

- a) Si la vía aérea está obstruida se desobstruye, aspirando sangre o secreciones con la sonda rígida de Yankauer y/o extrayendo los cuerpos extraños con las pinzas de Magill.

- b) Si el paciente está INCONSCIENTE se mantendrá la permeabilidad de la vía aérea con cánulas de Guedel
- c) Si sigue sin respirar o respiración anómala iniciaremos la ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial. No es un método definitivo de aislamiento de la vía aérea, pero es una técnica válida para el mantenimiento de la vía aérea por personal no entrenado en intubación pediátrica.
- d) La intubación orotraqueal es el método de aislamiento definitivo de la vía aérea y puede tener indicación en todas las fases de la evaluación inicial del paciente politraumatizado (**ver Anexo. I**) Previo a la intubación es preciso ventilar al paciente con bolsa y mascarilla. Solo en pacientes en parada cardiorrespiratoria o coma arreactivo se intubará sin sedación. En el resto se utilizará una secuencia rápida (atropina + sedante + relajante muscular), recomendándose además ayudarse de la maniobra Sellick o BURP. Si por diferentes circunstancias la intubación del paciente no puede llevarse a cabo puede intentarse como alternativa la colocación de una mascarilla laríngea. Si el paciente no puede oxigenarse o ventilarse correctamente por presentar edema laríngeo o trauma facial grave, la alternativa es la realización de una punción cricotiroidea o una cricotiroidotomía.

## **B: Ventilación-respiración**

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea e inmobilizado el cuello, se evalúa la función pulmonar del paciente: oxigenación y ventilación.

1. Administrar O<sub>2</sub> a la mayor concentración posible (aún con color y SatO<sub>2</sub> normales). A menos que se precise intubación endotraqueal, la forma de administración de la oxigenoterapia será con mascarilla tipo Venturi o mascarilla reservorio (siempre intentando alcanzar una FiO<sub>2</sub> del 100%)

En los pacientes que permanecen en apnea tras la apertura de la vía aérea se debe iniciar la ventilación con presión positiva mediante mascarilla facial y bolsa autoinflable, siempre conectada a una fuente de oxígeno de alto flujo.

Son preferibles las mascarillas redondas para lactantes y las triangulares para el resto de niños. El tamaño ideal de mascarilla es aquel que abarque la boca y nariz del



paciente sin sobrepasar el mentón y sin comprimir los globos oculares. Debe ser de material transparente para observar la presencia de cianosis, secreciones o vómito. Para lograr un sellado hermético se debe comprimir la mascarilla contra la cara del paciente usando el primer y segundo dedos de la mano, mientras el tercer dedo sujeta el mentón y el cuarto y quinto dedos traccionan del ángulo mandibular y rama ascendente, facilitando la apertura de la vía aérea.

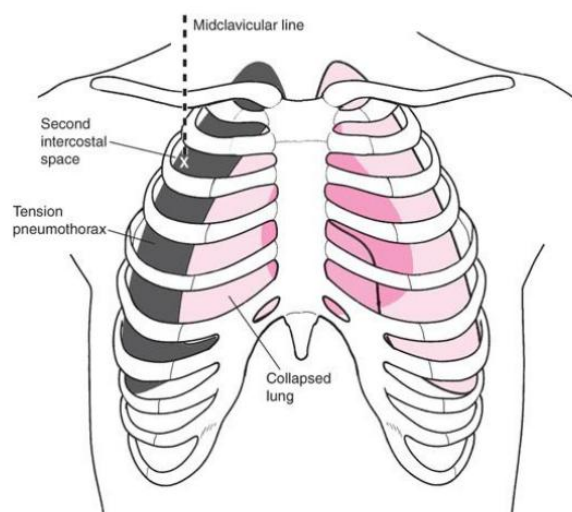
2. Detectar signos de insuficiencia respiratoria grave: observar signos de distrés respiratorio (aleteo, retracciones, incoordinación toraco-abdominal), cianosis, ingurgitación yugular, expansión torácica y la entrada de aire en la auscultación. Si hay signos de insuficiencia respiratoria grave, con hipoxemia e hipercapnia es necesario intubar y ventilar al paciente. Previamente, se descartará el neumotórax a tensión.
3. Detectar y tratar las lesiones torácicas potencialmente letales:

a) Neumotórax a tensión:

Es relativamente frecuente y puede ser mortal en minutos. Por su rápida evolución el diagnóstico debe ser clínico (**ver Tabla. I**) y no se debe esperar a la confirmación radiológica.

Si hay signos de neumotórax a tensión, se realizará de forma inmediata una toracocentesis en segundo espacio intercostal izquierdo línea medioclavicular con un angiocatéter nº 14-16 G conectado a sello de agua o válvula de Heimlich.

Tabla I. Signos clínicos de neumotórax a tensión
Dificultad respiratoria
Hipoxemia o cianosis
Percusión hipertimpánica
Movimientos respiratorios asimétricos
Desviación traqueal al lado opuesto
Ingurgitación yugular
Tonos cardíacos desviados
Shock refractario a líquidos



b) Neumotórax abierto o succionante (**ver apartado “Trauma torácico”**)

c) Hemotórax masivo (**ver apartado “Trauma torácico”**)

### **C: Circulación**

Tras asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una oxigenación y ventilación correctas, se evalúa el estado circulatorio.

1. Control de hemorragias externas: identificar focos de sangrado externo y realizar compresión directa con gasas estériles o pinzas hemostáticas; los torniquetes están indicados de forma intermitente en amputaciones graves.
2. Detectar signos de shock hipovolémico (si existe shock clasificarlo en el grado correspondiente (**ver apartado “Valoración del estado hemodinámico”**), explorando para ello:
  - Pulsos centrales y periféricos
  - Circulación cutánea: relleno capilar, color, gradiente térmico, temperatura
  - Frecuencia cardíaca
  - Tensión arterial
3. Canalizar 2 vías periféricas, preferentemente en antebrazos. Si hay dificultades valorar una intraósea (siendo contraindicación absoluta un hueso fracturado; y relativa una fractura pélvica). La tercera vía de elección es la femoral.
4. Extracción de sangre (aprovechando canalización) para analítica: Hemograma, bioquímica (amilasa-lipasa), coagulación y pruebas cruzadas.
5. Si existen signos de shock, efectuar una reposición de volumen (bolos de cristaloides 20 ml/kg en 10-15 minutos); posteriormente pueden usarse coloides y si persisten signos de hipovolemia se trasfundirá concentrado de hematíes (**ver apartado “Manejo del shock”**).
6. Reevaluar la respuesta hemodinámica cuando finalice cada bolo de fluidos (volver a los signos clínicos):
  - Si han desaparecido los signos de hipovolemia se pautarán líquidos a

necesidades basales (pérdidas <20%)

- Si persisten los signos de shock (lo más frecuente), se debe continuar con cargas de cristaloides e iniciar reposición de sangre. Suele ser indicativo de una hemorragia oculta no controlada habitualmente en abdomen, tórax, pelvis o retroperitoneo, por lo que se debe consultar al cirujano.

7. Descartar y tratar taponamiento cardíaco.

### **D: Exploración neurológica (“disability”)**

1. En esta etapa del reconocimiento primario se evaluará:

- a) Estado de conciencia (consciente, obnubilado, coma)
- b) Pupilas (tamaño, reactividad, simetría)
- c) Puntuación de Glasgow

2. Búsqueda de signos de HTIC (Hipertensión Intracraneal)

Si existe riesgo de herniación inminente (respuesta de descerebración, anisocoria, signos de lesión focalizada, descenso rápido del Glasgow) se realizará tratamiento empírico con hiperventilación moderada transitoria (pCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg). Si no hay respuesta asociar terapia hiperosmolar con suero hipertónico al 3% (2ml/kg-6ml/kg)

### **E: Exposición y control ambiental**

Hay que desnudar completamente al paciente. Una vez desnudo, se realizará un examen rápido para objetivar lesiones que no pueden esperar a un segundo examen para su diagnóstico (amputaciones, deformidades groseras, evisceraciones).

Un aspecto esencial es la prevención de la hipotermia. Hay que mantener la temperatura corporal entre 36°C y 37°C. Para ello se debe cubrir al paciente con mantas, aplicar dispositivos externos de calentamiento o calentar sueros y hemoderivados.

## 5.2 RECONOCIMIENTO SECUNDARIO<sup>9, 10, 11</sup>(ver Anexo. II)

Tras la evaluación primaria y habiendo tratado las lesiones con riesgo inminente de muerte haremos una segunda exploración secuencial cuyos objetivos son:

1. Exploración física ordenada y sistemática para detectar lesiones y con ayuda de las pruebas complementarias pertinentes establecer un plan terapéutico en orden de prioridades.

### a) Cabeza y cara:

Es prioritario identificar fracturas craneales con hundimiento y detectar signos de fractura de la base del cráneo (**ver Tabla. II**) Procedimientos a realizar: cubrir heridas con apósitos húmedos, lavados oculares con suero salino, aspiración de secreciones, fijación correcta del TET y sondaje nasogástrico. Se realizará sondaje orogástrico si se sospecha fractura de la base del cráneo.

Tabla II. Signos de fractura de la base del cráneo
Otolicuorrea
Sangrado nasal – ótico
Hemotímpano
Hematoma mastoideo (signo de Battle)
Hematoma en anteojos (signo del mapache)

### b) Cuello:

Observar la posición de la tráquea, la existencia de ingurgitación yugular o la crepitación a la palpación. Explorar también columna cervical. Para explorar el cuello, mientras una persona abre el collarín, otra persona mantiene la inmovilización cervical. Una vez completada la exploración se colocará nuevamente el collarín y se mantendrá hasta comprobar que no existen signos de lesión medular ni hallazgos en la exploración física que sugieran lesión medular. En este apartado se solicitará la radiografía cervical lateral.

### c) Tórax:

Las lesiones más frecuentes en el traumatismo torácico son: la contusión pulmonar, las fracturas costales, neumotórax y hemotórax simple. El neumotórax

a tensión, el hemotórax masivo y el taponamiento cardíaco deben haberse detectado y tratado de urgencia en el reconocimiento primario.

El *enfisema subcutáneo* suele asociarse a neumotórax subyacente. Si es masivo sugiere rotura traqueal o de un bronquio principal, en cuyo caso está indicada la cirugía urgente. La contusión cardíaca se manifiesta por insuficiencia cardíaca, arritmias y trastornos de la repolarización. La rotura diafragmática puede pasar desapercibida inicialmente, pues cursa con Rx de tórax inicial normal hasta 50%. Se sospechará en niños con insuficiencia respiratoria y aplastamiento. Los procedimientos durante esta fase serán: radiografía PA de tórax y se sustituirán los drenajes de urgencia por drenajes tipo Pleurocath en el 5º EII, línea medioaxilar.

d) Abdomen:

El objetivo primordial es la detección del traumatismo abdominal cerrado con lesión de víscera maciza o hueca y la necesidad de cirugía urgente.

Se examinará la presencia de erosiones, heridas o contusiones en la pared abdominal. A la palpación se comprobará la presencia de dolor, defensa o masas. Los signos de peritonismo pueden orientar a la posibilidad de rotura tanto de víscera hueca como maciza. La matidez a la percusión puede hacer pensar en un hemoperitoneo por lesión de víscera maciza, mientras que el timpanismo puede orientar a perforación de víscera hueca.

En los procedimientos a realizar en esta fase, la TC abdominal con contraste es la prueba de elección para definir el alcance de las lesiones y valorar la posibilidad de tratamiento conservador. En el paciente inestable es útil la ecografía abdominal a pie de cama (eco-fast) para el diagnóstico de hemoperitoneo.

e) Pelvis, periné y recto:

Inspeccionar la presencia de hematomas, laceraciones o sangre en el meato urinario; palpar la movilidad del anillo pelviano y realizar siempre un tacto rectal: la pérdida de tono del esfínter anal puede indicar una lesión medular.

Las fracturas pélvicas asocian con frecuencia lesiones abdominales y son causa de shock hipovolémico refractario a líquidos. Existen signos clínicos indicativos de fractura pélvica (**Tabla. III**)

Tabla. III Signos clínicos de fractura pélvica
Equimosis o hematoma perineal
Acortamiento del miembro y rotación externa
Movilidad anormal
Dolor a la compresión lateral pélvica
Crepitación a la palpación
Sangre en meato urinario

f) Espalda:

Una vez finalizada la exploración cráneo-caudal es necesario voltear al paciente (en bloque) para explorar el dorso, buscar heridas contusas o penetrantes. Palpar todas las apófisis espinosas y observar si existe dolor a la puñopercusión lumbar.

g) Exploración neurológica compleja (ver apartado “TCE”)

Finalmente se realizará una exploración neurológica completa, prestando especial atención a los signos de lesión medular. Se explorará:

- Nivel de conciencia
- Estado de las pupilas
- Escala de Glasgow
- Movilidad, tono y fuerza musculares
- ROTs
- Sensibilidad

2. Planificar exploraciones complementarias.
3. Realizar consultas a especialidades médicas y quirúrgicas para establecer actuaciones terapéuticas definitivas.
4. Revaluar signos vitales.
5. Establecer categorización del paciente.

### 5.3 CATEGORIZACIÓN DEL TRAUMA<sup>87</sup>.

Tras la estabilización inicial del niño se empleará alguna herramienta de categorización que aporte una información objetiva del estado del paciente. Entre ellas, destacamos el índice de trauma pediátrico (ITP), principalmente por: haber sido creado para pacientes pediátricos, basarse en criterios anatómicos y funcionales, ser sencillo y fácil de aplicar, aportar información objetiva sobre el impacto de la lesión, permitir una derivación racional y con criterio pediátrico al centro especializado y facilitar el manejo eficiente de los recursos humanos y materiales.

El ITP (**ver Tabla. IV**) valora tres componentes anatómicos; peso (se correlaciona con la gravedad potencial, mayor en los niños pequeños), heridas y fracturas (presencia y tipo) , así como tres componentes funcionales; la estabilidad de la vía aérea, la situación hemodinámica (mediante la TAS y los pulsos) y el nivel de conciencia, que constituye el signo global más importante en esta evaluación.

La escala otorga una puntuación a cada ítem en base a la gravedad de menor a mayor de +2, +1 y -1 respectivamente, pudiendo obtenerse un resultado final con valores entre -6 y +12. Dicha puntuación final se ha correlacionado con el riesgo de mortalidad estimado, de modo que, con una atención adecuada la mayoría de los niños con ITP igual o superior a 9 puntos, sobrevivirán, mientras que la mortalidad aumenta de forma progresiva cuando se obtienen puntuaciones menores, de forma muy marcada cuando el resultado es un número negativo, por lo que se considera  $\leq 8$  la puntuación que discrimina a los niños que deben ser trasladados a un centro especializado en trauma pediátrico.

Tabla. IV Índice de Trauma Pediátrico (ITP)	+2	+1	-1
PESO	> 20 Kg	10 – 20 Kg	< 10 Kg
VÍA AÉREA	Normal	Sostenible	Insostenible
TAS y Pulsos	> 90 mmHg o pulso radial palpable Central y periférico	90 – 50 mmHg o pulso femoral palpable Central	< 50 mmHg o pulsos ausentes
S.N.C	Despierto	Obnubilado o pérdida de conocimiento	Coma o descerebrado
HERIDA	No	Menor	Mayor o penetrante
FRACTURA	No	Cerrada	Abierta o múltiple

#### 5.4 MANEJO DE LA VÍA AÉREA (ver Anexo. III “Esquema de Manejo de la Vía aérea”)

Como ya se ha mencionado, la obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad evitable en el politraumatismo. Esta está producida por dos motivos: la caída de la lengua hacia la faringe en el paciente inconsciente y la obstrucción por sangre, vómitos, edema o restos alimenticios<sup>4</sup>.

Si la obstrucción es completa, es silente y ocasiona apnea y parada respiratoria; si es parcial, el paciente puede presentar estridor, disnea, afonía y/o retracción intercostal.

Si el paciente está inconsciente, con ruidos respiratorios anormales (ronquido, estridor), tiraje o respiración irregular, se llevarán a cabo los pasos siguientes:

- 1) Apertura de la vía aérea: contraindicada la maniobra frente-mentón (riesgo de lesión cervical)<sup>13</sup>. La maniobra de elección es la de tracción o subluxación mandibular.



- 2) Limpieza de cavidad orofaríngea: aspiración de secreciones con sonda rígida tipo Yankauer y extracción de cuerpos extraños que resulten visibles y fácilmente manipulables mediante pinzas de Magill. Si el cuerpo extraño no es fácilmente accesible no se deben introducir los dedos ni otro instrumental en la boca del paciente por el riesgo de enclavamiento.

- 3) Mantener la vía aérea permeable:

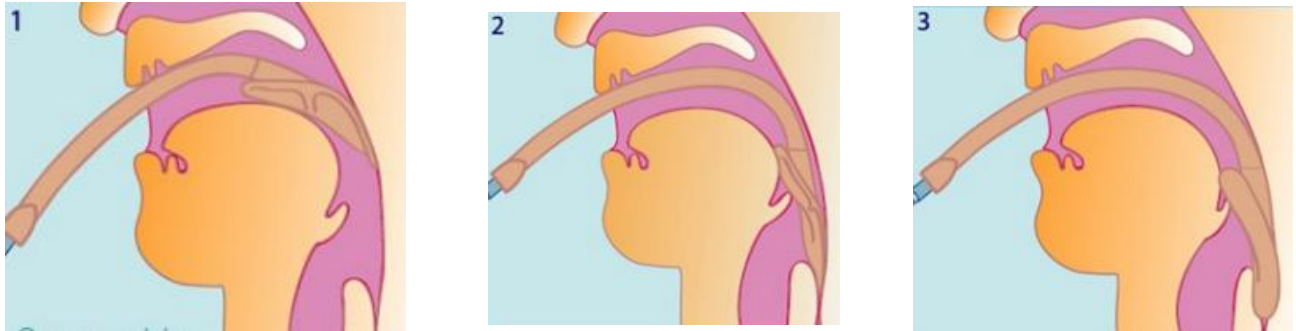
- Cánula orofaríngea (Guedel): indicada en el paciente inconsciente con reflejos faríngeos y laríngeos ausentes. No se recomienda en el paciente consciente porque puede provocar el vómito, con el consiguiente riesgo de broncoaspiración o espasmo laríngeo. La longitud adecuada es la que coincide con la distancia



entre los incisivos centrales superiores y el ángulo de la mandíbula. En lactantes se introduce con la concavidad hacia la lengua y en niños mayores con la concavidad hacia el paladar, girándola posteriormente 180º hasta su posición definitiva <sup>12</sup>.

- Cánula nasofaríngea: ofrece la ventaja de poderse colocar sin hiperextensión de la cabeza, pero está contraindicada en pacientes con sospecha de fractura de base de cráneo.
- Intubación orotraqueal (IOT): en el paciente politraumatizado inconsciente y apneico, la intubación traqueal permite mantener la permeabilidad de la vía aérea, practicar la ventilación selectiva de la misma y aislarla de la vía digestiva evitando el riesgo de broncoaspiración. En el resto de pacientes, la intubación puede decidirse de modo electivo durante cualquiera de las fases de la evaluación inicial **(Anexo I y Anexo III: Tabla. V Indicaciones Generales de IOT)**
- Mascarilla laríngea: consiste en un tubo incurvado cuyo extremo distal termina en una pequeña mascarilla de forma oval rodeada por un borde inflable con un extremo distal más agudo, diseñado para alojarse en la región del esfínter superior del esófago. La cara ventral de la mascarilla presenta un orificio de ventilación que debe quedar enfrentado a la glotis. El extremo proximal del tubo tiene una conexión al sistema de ventilación (bolsa autoinflable o respirador mecánico). Constituye una alternativa a la intubación endotraqueal en pacientes en los que la visualización de las cuerdas vocales por laringoscopia directa resulta imposible, y en aquellos en los que la ventilación con bolsa y mascarilla resulta eficaz (vía aérea permeable) <sup>12</sup>.

La elección del tamaño de la misma se hará en función del peso del niño. Su colocación es sencilla y la inserción se hace a ciegas. Primero se deshincha el anillo y se comprueba que no presente fugas, a continuación lubricaremos la cara posterior y la introduciremos manteniendo el cuello en la posición neutra. Se debe guiar la punta con el dedo índice apoyado en la cara anterior a lo largo del paladar hasta sobrepasar la base de la lengua. A continuación se hincha el manguito neumático y si el tamaño de la mascarilla es adecuado el extremo distal quedará acoplado aislando la vía aérea y separándola de la digestiva. Algunos modelos específicos de mascarilla laríngea permiten la intubación traqueal a su través



- Punción cricotiroidea o cricotiroidotomía: indicada cuando no se consigue la intubación endotraqueal y el paciente no puede ventilarse por presentar edema de partes blandas o traumatismo facial grave. Se realizará la punción de la membranacricotiroidea en dirección posterior y craneal en ángulo de 45°, introduciendo una guía metálica flexible que atraviese la glotis y se extraiga por la boca, lo que permite la intubación retrógrada. La punción en el mismo ángulo pero dirección caudal permite alojar un catéter en la luz traqueal y conectarlo a una bolsa de ventilación o a una pieza en T. Cualquiera de las anteriores son opciones transitorias para oxigenar al paciente con una duración máxima estimada de 25-30 minutos <sup>12</sup>.

Es una técnica altamente invasiva que implica riesgo de sangrado, perforación de la pared traqueal posterior y del esófago, traumatismo laríngeo, creación de falsas vías, enfisema subcutáneo e insuficiencia respiratoria secundaria.

*Todo el material necesario para el manejo instrumental de la vía aérea en el paciente pediátrico está recogido en el **Anexo. IV: Tabla. VI***

- 4) Colocar collarín cervical hasta que se descarte fractura mediante una radiografía cervical lateral <sup>4</sup>. El collarín debe ser adecuado al tamaño del niño, rígido, con apoyo mentoniano y esternal y con aberturas anterior y posterior. Si debe retirarse para las maniobras de intubación o el manejo instrumental del paciente un ayudante deberá mantener siempre el eje cabeza-cuello-tronco inmovilizado mediante la maniobra bimanual. Una vez estabilizada la vía aérea, se colocará de nuevo el collarín <sup>12</sup>.

### 5.3.1 Técnica de Intubación:

Previamente a la intubación se debe ventilar con bolsa autoinflable, y de no conseguir la intubación en un tiempo de 30 segundos hay que interrumpir la maniobra y oxigenar de nuevo al paciente con mascarilla y bolsa antes del siguiente intento<sup>12</sup>.

No se debe subestimar la ventilación en bolsa a favor de la intubación urgente, ya que la evidencia disponible hasta la fecha no arroja mejores resultados a nivel de supervivencia ni secuelas neurológicas en los niños intubados en el medio prehospitalario en comparación con aquellos que se ventilaron con bolsa y mascarilla y se intubaron a su llegada al centro<sup>16</sup>.

La técnica más utilizada es la laringoscopia directa, con introducción del laringoscopio con la mano izquierda por la comisura bucal derecha. En lactantes pequeños se utiliza la pala recta (Miller) para “calzar” la epiglotis, mientras en el resto de niños se utiliza la pala curva (Macintosh) hasta el repliegue glosa-epiglótico<sup>12</sup>.

Hay ciertos modelos de laringoscopio de uso más específico que permiten visualizar la glotis y facilitan la intubación en condiciones de apertura bucal y extensión cervical restringidas (Bullard). Una vez introducido el tubo endotraqueal se debe comprobar la posición correcta del mismo mediante la auscultación pulmonar y proceder a su fijación. Si hay disponibilidad, se puede asegurar también la colocación del tubo mediante el uso de un capnógrafo aplicado al mismo<sup>4</sup>. Posteriormente se realizará una radiografía de tórax para comprobar su posición adecuada, ya que la intubación selectiva de un bronquio es una de las complicaciones más frecuentes.

Hay que prestar siempre atención a la estabilización cervical en posición neutra. No se debe hiperextender la cabeza, en su lugar se aplicará preferentemente la maniobra de tracción mandibular<sup>13</sup>.

Exceptuando los pacientes en situación de parada cardiorrespiratoria o coma arreactivo, en el resto la utilización de medicación facilitará las maniobras de intubación. Hay múltiples fármacos de uso habitual, pero resulta recomendable ante el riesgo de aspiración en un paciente que no está en ayunas emplear la pauta de la secuencia rápida de intubación (SRI) consistente en: Premedicación (atropina, fentanilo o lidocaína) + un sedante ± un relajante muscular asociados a maniobras de compresión cricofaríngea: maniobra de Sellick (presión cricoesofágica) o BURP (backward, upward, right-ward pressure: presión hacia atrás, arriba y derecha).

La lidocaína parece disminuir la presión intracraneal, y la acción analgésica y sedante del fentanilo hace que disminuya el riesgo de hipertensión intracraneal (HTIC).

Los sedantes más recomendados para la IOT en los pacientes politraumatizados son el etomidato y el midazolam; el propofol no debe ser utilizado por la hipotensión que produce y la ketamina podría aumentar la presión intracraneal, aunque esto último está en discusión<sup>13</sup> (**ver Anexo. IV: Tabla. VII**)

La succinilcolina se ha mostrado superior que el rocuronio para conseguir unas condiciones de intubación óptimas en una revisión sistemática, aunque con evidencia moderada debido a la heterogeneidad de los estudios incluidos en la misma<sup>14</sup>.

Importante recordar que la succinilcolina está contraindicada en quemados, polifracturados, aplastamientos, lesión medular y pacientes con distrofia muscular por el riesgo de hiperpotasemia que asocia.

No existe evidencia suficiente que permita recomendar la realización de la maniobra de Sellick de forma sistemática en la secuencia rápida de intubación<sup>15</sup>.

#### **5.4 CIRCULACIÓN. MANEJO DEL SHOCK. CONTROL DE HEMORRAGIAS.**

Tras haber asegurado la vía aérea, una correcta oxigenación y ventilación, debemos evaluar el sistema circulatorio.

El shock hemodinámico es otra de las principales causas de muerte prevenible en el paciente politraumatizado. Es más, la presencia de shock aumenta un 50% la mortalidad.

En este apartado nos centraremos en 6 puntos principalmente:

- 1) Control de las hemorragias externas
- 2) Valoración del estado hemodinámico
- 3) Lograr accesos venosos
- 4) Manejo del shock
- 5) Valoración de la respuesta inicial a la fluidoterapia
- 6) Protocolo de transfusión masiva

### 5.5.1 CONTROL DE LAS HEMORRAGIAS EXTERNAS

Se recomienda con un nivel de evidencia 1A minimizar el tiempo entre la lesión y el control del sangrado<sup>21</sup>, comprimiendo de manera directa con una gasa estéril de poco espesor el punto de sangrado, elevando el miembro en caso de ser necesario.

En caso de una lesión con una hemorragia que pueda comprometer la vida del paciente y que no cede con la compresión, está indicado la realización de un torniquete (Evidencia 1C) para su control tanto en ambiente hospitalario como extrahospitalario<sup>20,23</sup>. Siempre intentando minimizar el tiempo máximo recomendado de 2 horas por el riesgo existente de lesión nerviosa o isquemia del miembro.

### 5.5.2 VALORACIÓN DEL ESTADO HEMODINÁMICO

Aunque pueden coexistir distintos tipos de shock en el paciente politraumatizado, el más frecuente es el hipovolémico, debido a la pérdida de volumen sanguíneo circulante, ya sea por pérdida de sangre entera (shock hemorrágico), plasma, líquido intersticial (deshidratación) o una combinación de ellos. Tradicionalmente se han distinguido dos fases en el shock hemorrágico:

- Shock compensado: La perfusión tisular se mantiene gracias a tres mecanismos compensadores:
  - Vasoconstricción (sistema simpático y neuroendocrino),
  - Aumento de la frecuencia cardiaca (catecolaminas)
  - Retención de sodio y agua (SRAA)
  
- Shock descompensado: Mantenimiento durante más de dos horas de los mecanismos compensadores. Fase irreversible, cuyo final es el fallo multiorgánico.

De esta manera, debe valorarse el estado hemodinámico al tiempo que se buscan los posibles focos de hemorragia, estimando el déficit de volemia a través de la repercusión clínica que ésta tiene en el paciente. El diagnóstico del shock es clínico, buscando signos de hipoperfusión tisular y mala oxigenación, producidos por la disminución del flujo y de la hiperactividad simpática compensadora.

- Frecuencia cardíaca: La taquicardia es el primer signo de hipovolemia, aunque es un signo inespecífico ya que es bastante frecuente en los niños politraumatizados (dolor, miedo, frío...).
- Pulsos: La palpación de pulsos periféricos (radial, pedio) con amplitud óptima indican una TA normal. Sin embargo, la palpación de pulsos centrales (braquial, femoral) sin palpación de periféricos es indicativo de hipotensión leve. Ha de tenerse en cuenta la posibilidad de falsos negativos al palpar el pulso (síndrome compartimental o compresión vascular).
- Perfusion cutánea: color, temperatura, relleno capilar.
- Tensión arterial: Una TA normal no excluye el shock, ya que los niños presentan una gran reserva fisiológica, siendo necesaria la pérdida de más del 40% de la volemia para generar hipotensión<sup>24</sup>.
- Perfusion cerebral: Grado de consciencia (No valorable en caso de TCE)
- Perfusion renal: Valorada por diuresis.

### **Grado de hemorragia:**

Distinguimos 4 grados de shock con signos y síntomas de gravedad creciente y proporcional, a la magnitud de las pérdidas de la volemia (**Anexo V: Tabla. VIII “Escala ATLS”**), a modo de resumen:

- **Shock grado I:** Pérdida <15% volemia.  
*Clínica:* Frialdad cutánea y ligera taquicardia.  
*Tratamiento:* Cristaloides y vigilar
- **Shock grado II:** Pérdida 15-30% volemia.  
*Clínica:* Taquicardia, taquipnea, relleno capilar lento, disminución de la presión diferencial del pulso, irritabilidad, confusión...  
*Tratamiento:* Cristaloides y posiblemente sangre

- Shock grado III: Pérdida 30-40%  
Clínica: Taquicardia y taquipnea severas, palidez cutánea, relleno capilar muy lento, confusión, letargia, hipotensión arterial (shock descompensado)  
Tratamiento: Cristaloides, sangre y probablemente cirugía
  
- Shock grado IV: Pérdida >40% volumen  
Clínica: Hipotensión severa, pulsos centrales débiles, semiinconsciente o coma  
Tratamiento: Cristaloides, sangre urgente y cirugía inmediata

### 5.4.3 ACCESOS VENOSOS

Ante todo paciente politraumatizado se requiere de dos accesos venosos, por orden de preferencia son:

- Acceso venoso periférico: Lo ideal es tener dos accesos venosos cortos pero del mayor calibre posible, para la infusión de grandes cantidades de volumen, preferentemente uno de ellos por encima del diafragma<sup>26</sup>.
  
- Acceso intraóseo: Si se prevé dificultad en la canalización de vía periférica es de elección esta vía, o, si tras 5 minutos no hemos conseguido su canalización, de segunda elección. Es una vía rápida, segura y fácil. Contraindicada sobre huesos fracturados.
  - < 6 años: Tibia proximal, en cara anteromedial, 2-3 cm por debajo de la tuberosidad tibial y medial a la misma.
  - > 6 años: Tibia distal, 3 cm por encima del maléolo interno
  
- Acceso central: Si las anteriores vías no son accesibles, se intentará canalizar la vena femoral.

Tras la canalización de un acceso venoso, debemos extraer una analítica completa que comprenda: Hemograma, Pruebas cruzadas, Coagulación y Bioquímica (iones, perfil renal, hepático, amilasa, lipasa y CKs).

La gasometría para valorar el exceso de bases y lactato también es muy útil, permitiendo valorar el grado de hipoxia tisular, ya que el aclaramiento precoz del lactato (0-2 h) es un importante factor pronostico, por lo que podrá ser de utilidad su seguimiento durante la resucitación del trauma<sup>25</sup>.

#### 5.5.4 MANEJO DEL SHOCK

Tras la extracción analítica ante la mínima sospecha de inestabilidad hemodinámica, comenzaremos el tratamiento del shock, mediante la rápida infusión de fluidos con el objetivo de mantener o restaurar el volumen intravascular<sup>17</sup>. Tenemos varios tipos de soluciones: Cristaloides, coloides y los hemoderivados.

1. **CRISTALOIDES:** Soluciones de iones y pequeñas moléculas que en determinadas condiciones fisicoquímicas tienen la capacidad de cristalizar. Las ventajas de su utilización son: Bajo coste, no interaccionan en la coagulación y no presentan riesgo de reacciones anafilácticas o transmisión de infecciones.

Sin embargo la infusión de grandes volúmenes se correlaciona con: Edema pulmonar, derrame pleural bilateral, invaginación intestinal y edema de asas... La expansión del volumen intravascular es menor y menos eficaz que con coloides<sup>17</sup>.

Tenemos distintas soluciones de cristaloides (ver **Tabla. IX**) como:

- Suero salino fisiológico
- Ringer Lactato
- Ringer
- Suero salino hipertónico

Tabla IX. Soluciones Cristaloides		
	Na <sup>+</sup>	Osm
<b>SSF 0,9</b>	154 mEq/L	308 mOsm/L
<b>Ringer</b>	147 mEq/L	309 mOsm/L
<b>Ringer lactato</b>	130 mEq/L	273 mOsm/L
<b>SSH 3%</b>	514 mEq/L	144 mOsm/L

Se deben de utilizar las soluciones isotónicas o hipertónicas, pero no las hipotónicas (ya que éstas difunden directamente al espacio intravascular). Tampoco debe utilizar soluciones glucosadas, excepto en situaciones de hipoglucemia documentada. Las



soluciones deben de estar a temperatura ambiente (37-39°) para evitar aumentar la hipotermia (Evidencia 1C) <sup>27</sup>.

Hay debate sobre si SSF o Ringer lactato es superior en el control inicial de la hipovolemia. Sin embargo cuando se limita a 60 ml/kg, no es de esperar grandes diferencias. Ringer lactato no debe de ser administrado junto con sangre en el mismo acceso venoso porque puede precipitar <sup>27</sup>.

2. COLOIDES: Son líquidos que contienen partículas de alto peso molecular, se utilizan para el tratamiento del shock hemorrágico por su capacidad para permanecer en el espacio intravascular. Como inconvenientes tenemos que son caros y que pueden producir reacciones anafilácticas. Tenemos distintos tipos de coloides como:

- Dextranos
- Gelatinas
- Almidones sintéticos: Eliminados del mercado Europeo en el 2013 por asociación con aumento de la mortalidad<sup>19</sup>
- Albúmina

3. HEMODERIVADOS: El objetivo principal de transfusión de hemoderivados es reestablecer el transporte de oxígeno.

- Concentrado de hematíes: 10-15 ml/kg (max 2 CH), consigue un incremento del hematocrito 8-10% y un aumento de la hemoglobina en 3 g/dl. La transfusión de más de 25 ml/kg solo esta indicada en hemorragias agudas graves. Siempre que se pueda se deberán realizar pruebas cruzadas, en caso de PCR con actividad eléctrica sin pulso, que no responde a expansión de la volemia o resucitación ineficaz a pesar de la expansión o con anemia (Hb <5 mg/dl) puede transfundirse sangre sin cruzar grupo O Rh – <sup>29</sup>.
- Plasma, plaquetas, F VIIa: No recomendadas de rutina. En estudios observacionales en adultos se ha observado un aumento de la supervivencia cuando presentan coagulopatía y cuando el ratio PF:CH:CP es 1-1-1 <sup>20, 25,27</sup>. La guía NICE 2016, recomienda la utilización de PF y CH en proporción 1:1 (basado el volumen en el peso del niño).

De esta manera, los niños con hipovolemia deben recibir un cristaloiide isotónico, como el SSF o Ringer lactato en vez de coloides de manera inicial (Grado 1B). Se administra en bolos a 20 ml/kg en 10-15 minutos. Normalmente necesitan recibir 3 bolos incluso 4 (Grado 1C) para recuperar su estado hemodinámico. En niños, 3 bolos (60 ml/kg) de SSF o Ringer lactato (máximo: 3 L) equivaldría a una pérdida sanguínea de 20 ml/kg (aproximadamente un tercio de su volumen sanguíneo) asumiendo que el sangrado está controlado.

Aunque es controvertido y en la última revisión de la Cochrane 2013 resalta que es difícil justificar la utilización de coloides en la práctica clínica, parece razonable su utilización para los pacientes con hipoalbuminemia (< 3 g/dl) o acidosis metabólica hiperclorémica que no ha mejorado con la utilización de cristaloides (60 ml/kg) (Grado 2C). También podemos considerar la transfusión de concentrado de hematíes en caso de shock hemorrágico<sup>28</sup>.

Se recomienda en general en shock hemorrágicos secundarios a sangrados, el mantenimiento de una hipotensión permisiva (Evidencia 1C), para favorecer el vasoespasmo y la formación del trombo. Esto no se aplica en caso de sospecha de TCE, ya que la hipotensión disminuye la perfusión cerebral y aumenta la mortalidad<sup>20, 27</sup>.

En caso de hemorragia masiva, se recomienda la iniciación de un protocolo de transfusión de hemoderivados propio del centro hospitalario (Ver más adelante)<sup>20, 25, 23</sup>.

Los fármacos vasoactivos NO están indicados en el tratamiento inicial de shock hemorrágico, ya que no solucionan el problema subyacente del inadecuado volumen intravascular y pueden empeorar la hipoxia tisular<sup>27</sup>.

### **5.5.5 VALORACIÓN DE LA RESPUESTA A LA REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA**

Cuando finalice cada carga de volumen habrá que reevaluar la respuesta hemodinámica explorando de nuevo los signos clínicos del paciente:

- Tensión arterial: El objetivo es conseguir al menos el P5 de la TAS.
  - < 1mes: 60 mmHg
  - 1 mes -10 años: 70 mmHg + (2 x años)
  - 10 años: 90 mmHg

- Calidad de los pulsos periféricos y centrales
- Perfusión cutánea (caliente y relleno capilar < 2 segundos)
- Estado mental
- Inicio de la diuresis (>1 ml/kg/h)

Con esta evaluación. Podremos categorizar a los pacientes en tres categorías:

- I. Aquellos que presentan una rápida respuesta tras la administración del primer bolo de cristaloides, normalizando su estado hemodinámico. Son los que han tenido menos pérdidas, aproximadamente un 20%. Se debe de continuar con fluidoterapia a necesidades basales.
- II. Respuesta intermedia: Tras el primer bolo no se consigue la estabilidad hemodinámica, precisa de una segunda carga y podría valorarse la necesidad de transfusión de hemoderivados. Se asocia con pérdidas 20-40% de la volemia, es indicativa de hemorragias ocultas (tórax, abdomen o pelvis)
- III. No respondedores: Respuesta nula a las cargas de volumen y transfusión de hemoderivados, es una emergencia médica. Puede deberse a una hemorragia masiva o lesiones potencialmente mortales que afectan al bombeo cardiaco como: Neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento cardiaco, disfunción miocárdica o sección medular. Está indicada la intervención quirúrgica urgente.

El *taponamiento cardiaco* consiste en una acumulación rápida de liquido entre el pericardio y el miocardio, lo que inicialmente dificulta el retorno venoso y posteriormente la contracción del mismo, desembocando en fallo cardiaco. Clínicamente se caracteriza por la triada de Beck: Ingurgitación yugular, tonos cardiacos apagados y pulso paradójico (disminución de la amplitud de pulso). Un taponamiento cardiaco de larga evolución puede darnos una actividad eléctrica sin pulso. El tratamiento consiste en la pericardiocentesis, pero en ocasiones es necesario la realización de una ventana pericárdica para llegar a controlar el sangrado.

#### 5.4.6 HEMORRAGIA MASIVA. HIPERTRASFUSIÓN EN PEDIATRÍA.

Se define Hemorragia masiva (HM), como toda hemorragia mayor que implica un elevado riesgo vital y que en la que pese a instaurar todas las medidas terapéuticas, el paciente tiene muy alta probabilidad de requerir una transfusión masiva.

Por su parte, se considera Trasmisión masiva (TM) a la a transfusión de >50% de un volumen sanguíneo en 3 horas o más de un volumen sanguíneo en 24 horas o la transfusión necesaria para reemplazar unas pérdidas continuadas de >10% del volumen sanguíneo por minuto.

- < 3 meses: 80-90 ml/kg
- > 3 meses: 70 ml/kg

Aunque sólo el 2,6% de los traumas graves precisarán de activación del protocolo de transfusión masiva (PTM), éstos asocian a una elevada morbimortalidad y precisan de una adecuada coordinación con los bancos de sangre.

Es por esto que se recomienda la existencia de PTM en los centros donde se realiza la atención al trauma grave, con el objetivo de evitar demoras innecesarias y permitir la disponibilidad de hemoderivados a la llegada del paciente al hospital. Además, la evidencia actual ha demostrado que la existencia de PTM disminuye tanto la mortalidad como la transfusión de componentes sanguíneos en pacientes adultos, aunque en la población pediátrica no se recoge tan buenos resultados de momento<sup>25</sup>.

#### Parámetros Activación PTM

Es un punto fundamental, aunque clínicamente es difícil distinguir aquellos niños en los que es suficiente el tratamiento conservador (fluidoterapia, concentrados de hematíes, plasma...) de aquellos que requieran la activación de PTM y que tienen mayor riesgo de coagulopatía (siendo necesaria su rápida instauración y una resucitación inicial más agresiva).

Se han descrito numerosos predictores clínicos de transfusión masiva. El que mayor sensibilidad (84,4%) y especificidad presenta (78,4%) es el TASH score (**ver Anexo. V: Tabla. X**). Consiste en una escala entre 0 y 31 puntos, de manera que establece el punto de corte en 15 puntos a partir del cual debería valorarse la necesidad de activación del PTM (Riesgo del 29% de recibir una TM)

Existen otros parámetros que pueden ser predictores de la necesidad de activación del PTM entre los que destaca; la presencia de hipocalcemia, el déficit de bases  $> 6$  mEq/L, hemoglobina plásmática  $< 11$  g/dl y el PH  $< 7,25$  <sup>25</sup>.

### **Ratios óptimo:**

No se conoce el ratio óptimo de hemoderivados que precisa una transfusión masiva, en los últimos estudios parece que el ratio 1:1:1 (CH:PF:CP) tiene un perfil de riesgo beneficio favorable en HM <sup>25</sup>.

Se recomienda de manera general el tratamiento precoz con PF y plaquetas en pacientes politraumatizados y hemorragias masivas (Evidencia 1B). La dosis inicial de PF 10-15 ml/kg y las dosis posteriores dependerán de la monitorización de la coagulopatía y del resto de hemoderivados administrados (Evidencia 1C)

Se recomienda la administración de concentrados de plaquetas para mantener un recuento  $>50.000$  en pacientes con traumatismo, por encima de 75.000 en pacientes con sangrado y por encima de 100.000 con sangrado masivo y TCE. El mantener niveles de hematocrito alrededor 30% disminuye el riesgo de hemorragia en los pacientes con trombopenia.

Tener en cuenta que el uso excesivo de hemoderivados, sobre todo PF y CP se relaciona con múltiples complicaciones, fundamentalmente “lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión”, además de aumentar la morbimortalidad de los pacientes que al final no requirieron una transfusión masiva.

Se recomienda la monitorización del calcio iónico durante una transfusión masiva (evidencia 1C) y administración del mismo en caso de niveles bajos o cambios electrocardiográficos sugerentes de hipocalcemia, con el objetivo de mantener niveles  $> 0.9$  mmol/l (Evidencia 2C)

En el HGUCS no hay en la actualidad ningún protocolo de transfusión masiva. En su defecto podríamos asumir el esquema vigente en el Hospital La Fé de Valencia (**Anexo.VI**)

### **Coagulopatía y tratamiento en PTM:**

El desarrollo de coagulopatía en el contexto de una hemorragia masiva aumenta la mortalidad, así se han descrito numerosas medidas para evitar su aparición, detectarla y tratarla. Muchos centros utilizan la existencia de coagulopatía como criterio para iniciar PTM.

Los test habituales de laboratorio (TTPa y TP) no reflejan de manera real el estado de la hemostasia aunque se recomienda su utilización (Evidencia 1C) para descartar coagulopatía y monitorizarla.

En la actualidad existen otras técnicas como la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM) que mide la amplitud del coágulo y detecta a tiempo real la presencia de coagulopatía, aunque su uso en pediatría aun no está firmemente establecido <sup>25</sup>.

Entre los fármacos que disponemos para su tratamiento, se encuentran

- Acido tranexámico: Se recomienda la administración precoz (primeras 3 horas) en pacientes con hemorragia masiva secundaria a un traumatismo (Evidencia 2C). No se recomienda pasado ese tiempo por haberse observado un aumento en la mortalidad. Dosis: 10-15 mg/kg cada 6 horas.
- Fibrinógeno: Es el factor cuya concentración disminuye más precozmente tras una hemorragia grave. La severidad y la precocidad de su descenso tiene valor predictivo sobre la gravedad de la hemorragia. Se debe de considerar su administración cuando éste descienda <1,5-2 g/L
- Factor VIIa: No se recomienda como medida rutinaria de primer nivel en el tratamiento de la hemorragia masiva. Debido a la falta de evidencia en la efectividad y su asociación con trombosis secundarias, solo se puede considerar apropiado como último recurso en pacientes con complicaciones hemorrágicas que estén recibiendo tratamiento con anticoagulantes que carezcan de antídoto específico o en los que la hemorragia sea incoercible a pesar de haber aplicado todas las medidas necesarias. Dosis única: 90 mcg/kg.
- CPP: En el contexto de HM se recomienda el empleo de concentrados de complejo protrombínico en pacientes con anticoagulantes tipo antivitamina K, para la reversión rápida de su efecto.
- Desmopresina: No se recomienda su uso de rutina (Evidencia 2C). Considerarla si hubiera un sangrado microvascular refractario, en pacientes con antiagregantes plaquetarios.

## 5.6 SITUACIONES ESPECIALES

### 5.6.1 TRAUMATISMO TORÁCICO

Únicamente aparece en el 4-8% de los niños politraumatizados<sup>30</sup>. El 85% se produce por mecanismo contuso, siendo la mayoría causados por accidentes de tráfico. Cuando la etiología es el maltrato aparece típicamente en menores de 3 años y generalmente asocian fracturas costales. La mortalidad en niños debida a traumatismo torácico puede alcanzar el 26%, siendo mayor en los causados por mecanismo penetrante<sup>32</sup>.

#### Anatomía:

El tórax está compuesto por las siguientes estructuras anatómicas:

- La pared torácica, conformada por las costillas, el cartílago costal, esternón, clavículas, musculatura intercostal, músculos pectorales y las escápulas. Funcionalmente, la pared torácica es una parte esencial del mecanismo de la respiración y provee protección a los órganos intratorácicos.
- El mediastino es una división del tórax que contiene el corazón, la aorta, la tráquea y el esófago.
- El diafragma, que forma el suelo de la cavidad torácica.

En el paciente pediátrico hay una serie de características anatómicas que los diferencian de los adultos, y que por tanto pueden determinar un tipo diferente de lesiones<sup>32</sup>:

- La pared torácica es más compliant, ya que las costillas están menos osificadas y son más cartilaginosas. Como consecuencia, es necesaria una mayor fuerza para provocar fracturas costales, y puede haber lesiones intratorácicas graves que no presenten ninguna manifestación externa a simple vista. Por ejemplo, en niños encontramos con mayor frecuencia contusiones pulmonares sin fractura costal asociada<sup>38</sup>. Esto también determina que la asfixia traumática y el “commotio cordis” sean más frecuentes en niños<sup>33</sup>.
- El mediastino tiene más movilidad, por lo que el corazón y la tráquea se desplazarán más fácilmente cuando estemos ante un neumotórax, hemotórax o rotura diafragmática, causando una disminución del retorno venoso e hipotensión sistémica.

- Al presentar mayor demanda metabólica que los adultos, los niños empeoran más rápidamente una vez que se ha instaurado la hipoxia.

### **Lesiones provocadas por traumatismo torácico:**

Distinguimos entre las lesiones provocadas por un traumatismo directo (fracturas costales o contusión pulmonar) y aquellas que son consecuencia secundaria de dicha lesión directa: neumotórax, hemotórax y taponamiento cardíaco, entre otras. La mayoría de pacientes presentarán más de una lesión, concretamente está descrito que hasta el 44% de niños que sufren un traumatismo torácico tienen dos o más lesiones torácicas asociadas<sup>34</sup>.

Podemos describir en general dos grupos distintos de lesiones según su mecanismo de producción<sup>35</sup>:

- Mecanismo contuso: contusión pulmonar (49%), neumotórax/hemotórax (64%) y fractura costal (35%).
- Mecanismo penetrante: neumotórax/hemotórax (64%), contusión pulmonar (14%), laceración pulmonar (10%) y lesiones vasculares (10%).

Los signos que deben hacer sospechar una lesión torácica son<sup>31</sup>:

- Frecuencia respiratoria anormal.
- Signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracción costal...).
- Ingurgitación yugular: sugestivo de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco.
- Crepitaciones a la palpación de la pared torácica: pueden indicar presencia de fracturas costales o enfisema subcutáneo.
- Abrusiones, equimosis o laceraciones cutáneas.
- Heridas abiertas: pueden representar el trayecto de una herida penetrante que condiciona la aparición de un neumotórax abierto o succionante.
- Movimiento paradójico de la pared torácica, que indicaría volet costal.
- Anomalías en la auscultación pulmonar o cardíaca.
- Hipotensión, disminución o ausencia de pulsos periféricos o paraplejia: sugieren lesión de los grandes vasos.

Las lesiones que asocian más mortalidad y que evolucionan más rápidamente son el neumotórax a tensión, el hemotórax masivo, el taponamiento cardíaco y el commotio



cordis. Éstas son por tanto las lesiones que debemos descartar en primer lugar, ya que requieren una actuación urgente a llevar a cabo en la evaluación primaria del paciente politraumatizado.

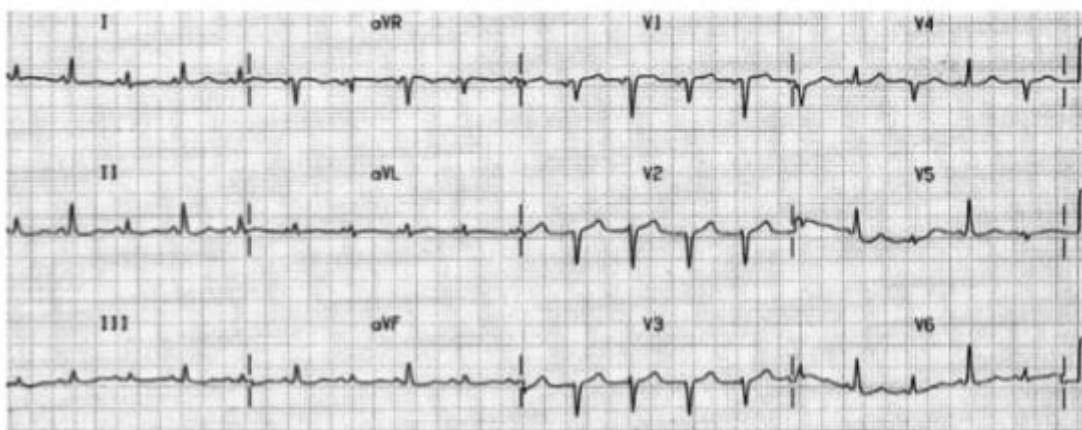
### **Lesiones de máxima gravedad que suelen requerir manejo urgente:**

El neumotórax a tensión(ver apartado “Reconocimiento primario”)

El hemotórax masivo se define como sangre en la cavidad pleural >20 ml/kg o >25% de la volemia. Suele estar causado por heridas penetrantes. El diagnóstico es clínico, y los signos que encontraremos son similares al neumotórax pero con matidez a la percusión del hemitórax afecto. El tratamiento consiste en toracocentesis evacuadora con tubo de calibre grueso en el 5º espacio intercostal, línea medioaxilar, y reposición rápida de la volemia.

El neumotórax abierto, aspirativo o succionante es aquel producido por una herida penetrante en el tórax que genera un mecanismo valvular mediante el cual es aspirado hacia el interior de la cavidad pleural, llegando a generar finalmente un neumotórax a tensión. Requiere el sellado rápido de la puerta de entrada mediante una gasa húmeda o vaselina. Se puede aplicar un apósito pegado únicamente por tres de los lados para permitir la expulsión del aire al espirar pero no la entrada con la inspiración; con esto conseguiremos transformar esta patología en un neumotórax simple no amenazante para la vida.

El taconamiento cardíaco consiste en acúmulo de sangre en el pericardio, generalmente por heridas de mecanismo penetrante. En el ECG (**ver imagen**) se puede observar taquicardia sinusal, voltaje disminuido y/o alternancia eléctrica (causada por el movimiento del corazón dentro del fluido pericárdico).



Es poco frecuente en niños, y los signos que debemos buscar para su diagnóstico son ingurgitación yugular, dificultad respiratoria, pulso paradójico y tonos cardíacos disminuidos en la auscultación. El tratamiento consiste en pericardiocentesis en el ángulo costo-xifoideo izquierdo dirigiendo la aguja hacia la punta de la escápula izquierda.

### **Lesiones generalmente estables que pueden ser valoradas en la evaluación secundaria:**

El volet costa sucede cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad con el resto a causa de varias fracturas costales en puntos diferentes. El diagnóstico es clínico por observación de movimientos paradójicos de la parrilla costal visibles y palpables, y el tratamiento consiste en inmovilización del segmento inestable y ventilación mecánica precoz.

El neumotórax y hemotórax simples son lesiones que no comprometen la vida del paciente, y por lo tanto deberán esperar a la fase del 2º examen físico para su resolución.

La contusión pulmonar se define como el daño en el parénquima pulmonar acompañado de edema y hemorragia en ausencia de laceración acompañante. Es la lesión más frecuente tras un traumatismo torácico, y no precisa un mecanismo de gran impacto para producirse. La mayoría de veces se asocian otras lesiones como neumotórax, hemotórax o fracturas óseas. Muchas veces la contusión pulmonar pasa desapercibida, ya que los signos sugestivos de la misma pueden ser sutiles como taquipnea, hipoxemia y/o dificultad respiratoria. Los hallazgos en la exploración tales como roncus o murmullo vesicular disminuido son muy sugestivos pero están generalmente ausentes en los niños, por lo que debemos sospechar esta entidad en todos los pacientes pediátricos que hayan sufrido un traumatismo torácico importante aunque no presenten distress. La mortalidad suele deberse a las lesiones acompañantes más que a la contusión en sí<sup>38</sup>.

En todos los pacientes con sospecha de contusión pulmonar se debe solicitar una radiografía simple de tórax, aunque el diagnóstico es mayormente clínico, ya que podemos encontrar alteraciones: principalmente áreas de consolidación localizadas en las regiones del impacto<sup>38,39</sup>.

Si la evolución del paciente es favorable no se recomienda hacer controles radiográficos dado que no van a cambiar el manejo a seguir. No se recomienda la TC de inicio a no ser que el paciente esté inestable, pero sí puede ser útil para distinguir la contusión de otras causas de consolidación cuando hay dudas diagnósticas<sup>40</sup>.

El manejo de estos pacientes, como el de todos los niños politraumatizados a su llegada a urgencias, consiste en administrar oxigenoterapia y realizar gasometría o cuantificación de EtCO<sub>2</sub>. Los fluidos intravenosos en ausencia de shock deben ser administrados con cuidado si existe la sospecha de contusión por el riesgo de edema pulmonar secundario. El tratamiento es de soporte, sin olvidar que mantener un nivel de analgesia adecuado reduce la necesidad de intubación <sup>41</sup>. Entre las complicaciones se encuentran la neumonía (hasta en el 50%) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que asocia una mortalidad de 40-60% <sup>42</sup>.

La laceración pulmonar está causada por una lesión penetrante, una fractura costal desplazada, traumatismo con mecanismo de deceleración o compresión brusca por una contusión directa de gran energía. Puede provocar un sangrado o una fuga aérea, por lo que los pacientes presentarán hemoptisis, dificultad respiratoria y/o hipotensión. Requerirán valoración urgente por parte de Cirugía y considerar toracotomía para evacuar el hemo neumotórax que frecuentemente se asocia.

La asfixia traumática es poco frecuente, y ocurre sobre todo en niños debido a la mayor flexibilidad que presenta su pared torácica. La compresión directa sobre el tórax que tiene lugar cuando hay una contusión importante, combinada con una inspiración profunda y cierre coincidente de la glotis, provoca una elevación de la presión intratorácica brusca que se transmite directamente a la vena cava superior e inferior, provocando hipertensión intracraneal. Las manifestaciones clínicas incluyen hemorragias conjuntivales, edema facial, cianosis y petequias o equimosis en el rostro y parte superior del tórax. Los casos más severos pueden asociar hemoptisis, epistaxis u otorragia, exoftalmos, pérdida de visión por hemorragia retiniana y patología neurológica como cuadriplejía o coma.

Las medidas como elevar la cabecera de la cama del paciente para disminuir la presión intracraneal pueden ser de utilidad. Pese a que los signos clínicos son llamativos, la mortalidad se debe generalmente a otras lesiones asociadas, y las secuelas neurológicas son infrecuentes <sup>43</sup>.

La contusión cardíaca no suele dar mucha sintomatología, lo cual dificulta su diagnóstico. Podemos encontrar en la exploración una disminución de los tonos cardíacos, aparición de un soplo, pulsos anormales, lesiones externas en la pared torácica o fracturas costales.

Otras lesiones descritas (traumatismo aórtico, perforación esofágica, alteración del árbol traqueobronquial, lesión diafragmática) son poco frecuentes y requieren un manejo específico generalmente quirúrgico.

### **Pruebas complementarias:**

- Laboratorio: hemograma, hemostasia y pruebas cruzadas. Los niveles de troponinas parecen un indicador sensible de daño miocárdico en pacientes con contusión torácica. En varios estudios llevados a cabo tanto en pacientes adultos como pediátricos se ha establecido que la presencia de niveles de troponinas normales junto a estabilidad hemodinámica y ECG normal descarta razonablemente la presencia de lesión miocárdica significativa.
- ECG: indicado en niños con traumatismo torácico anterior, fractura esternal o arritmias (incluyendo taquicardias sinusales inexplicadas). En el Registro Pediátrico Nacional de Traumatología se describe que el 57% de niños con contusión cardíaca presentan ECG anormal <sup>36</sup>.

### **Manejo:**

El tratamiento de soporte inicial de todos los niños con traumatismo torácico incluye:

- Aplicar oxígeno suplementario.
- Monitorizar constantes, incluyendo pulsioximetría.
- Contactar precozmente con Cirugía Pediátrica.
- Fluidoterapia intravenosa para asegurar un correcto soporte hemodinámico y mejorar la perfusión de los tejidos. Aunque los pacientes con contusión pulmonar pueden desarrollar edema pulmonar como resultado de un exceso de fluidos administrados, es una complicación poco frecuente que en ningún caso justifica la demora en el tratamiento

## 5.6.2 TRAUMATISMO ABDOMINAL

### Introducción

El traumatismo abdominal es el segundo en frecuencia en la población pediátrica, tras el craneoencefálico (8-27% de pacientes politraumatizados)<sup>45, 46</sup>.

Los niños son más susceptibles de padecer traumatismos abdominales debido a varios factores anatómicos: sus órganos están más expuestos (son de mayor tamaño en proporción a su cuerpo) y están menos protegidos (costillas más flexibles, menos tejido subcutáneo y musculatura abdominal menos desarrollada)<sup>46, 47, 48</sup>.

Para el diagnóstico de un traumatismo abdominal es de vital importancia sospecharlo mediante el mecanismo del traumatismo y la clínica del paciente. Las pruebas de imagen ayudarán a definir los órganos lesionados y si será tributario de tratamiento conservador o no.

El manejo de estas lesiones en pediatría es diferente al del adulto, adoptándose en la mayoría de casos (95%) una actitud conservadora<sup>45, 46, 47, 49</sup>.

### Clasificación

El traumatismo abdominal se clasifica según su mecanismo de acción en: cerrado (blunt trauma) o abierto.

El cerrado es el más frecuente en pediatría (85%)<sup>45, 48</sup>, siendo por orden de frecuencia los órganos más lesionados: bazo (45%), hígado, riñón, páncreas e intestino.

El traumatismo abierto (15%) es menos frecuente que en adultos, puesto que a esta edad se producen menos heridas por arma blanca.

### Mecanismo de lesión

El mecanismo más frecuente de traumatismo abdominal en pediatría es el accidente de tráfico<sup>45,47</sup>. En los accidentes de coche se pueden producir lesiones viscerales (generalmente de páncreas, intestino delgado y colon) por la compresión del cinturón de seguridad contra la

columna vertebral. Un niño en un accidente por vehículo, tiene mayor riesgo de lesión de órgano intrabdominal que en un adulto<sup>47</sup>.

Otros mecanismos de lesión son: atropello, lesión con el manillar de la bicicleta (pudiéndose lesionar típicamente el páncreas o el duodeno), caídas con traumatismo directo sobre los hipocondrios o fosas lumbares (pudiendo lesionar el bazo, hígado o riñones), agresiones...<sup>45,47</sup>.

Es muy importante conocer el mecanismo de lesión para así categorizarlo como mecanismo de alta energía o baja energía<sup>50</sup> (ver **Tabla. XI**).

Tabla XI. Mecanismos de lesión de alta energía
<ul style="list-style-type: none"><li>• Caída de 3 veces la estatura</li><li>• Choques a alta velocidad &gt; 70 km/h</li><li>• Eyección del vehículo</li><li>• Deformidad importante del automóvil</li><li>• Muerte de otro pasajero</li><li>• Extracción &gt; 20min</li><li>• Atropello &gt; 8 km/h con caída</li><li>• Vuelco</li></ul>

#### **Llegada a urgencias:**

Generalmente el paciente con traumatismo abdominal llegará a urgencias en ambulancia como código politrauma, por lo que al realizar la evaluación primaria y secundaria será difícil que pase desapercibida si seguimos el orden establecido.

Según la información que se transmita por parte de la asistencia extrahospitalaria antes de la llegada del paciente al hospital, se valorará si será necesario avisar al cirujano pediátrico (de guardia localizada en nuestro centro) para que esté presente en el momento de recibir al paciente. El cirujano pediátrico deberá estar presente cuando llegue el paciente en los siguientes casos:

- Politraumatizado con abdomen en tabla (con o sin antecedente de traumatismo abdominal directo)

- Politraumatizado con antecedente de traumatismo abdominal e inestabilidad hemodinámica
- Herida penetrante abdominal

En el resto de supuestos se puede contactar telefónicamente con el cirujano pediátrico, para informar del estado clínico y pruebas complementarias, sin requerir su presencia en el momento de la llegada del paciente a urgencias.

En ocasiones, el paciente es trasladado desde otro hospital de la provincia tras haberle realizado el TC abdominal y haber sido diagnosticado de lesión de órgano intraabdominal. En estos casos se contactará con el cirujano pediátrico para que valore si puede o no ser asumido en nuestro centro. Serán tributarios de traslado directo al Hospital La Fe (Valencia), los pacientes que se encuentren hemodinámicamente estables y presenten una de las siguientes lesiones:

- Traumatismo hepático grado V y VI
- Traumatismo hepático (cualquier grado) asociado a perforación de víscera hueca
- Traumatismo pancreático con lesión del conducto de Wirsung (grados III, IV y V)

### **Evaluación primaria**

Dentro de la evaluación primaria (A, B, C, D y E), se podrá empezar a sospechar un traumatismo abdominal al llegar al apartado C (Circulación). El objetivo en este apartado es detectar si existe alguna lesión intraabdominal que suponga un riesgo vital para poderla tratar inmediatamente. Ante un traumatismo abdominal que asocia inestabilidad hemodinámica sin otra lesión aparente, hay que sospechar la presencia de una lesión de víscera abdominal que puede precisar un tratamiento urgente.

Si el traumatismo es abierto y presenta hemorragia externa, es el momento de realizar una cura compresiva para intentar detenerla <sup>48</sup>.

Una vez estabilizado el paciente, se puede seguir con el resto de apartados de la evaluación primaria.

## Evaluación secundaria

En esta fase se valorará la clínica digestiva y se realizará la exploración física de abdomen, genitales, periné y espalda <sup>48</sup>.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal. En ocasiones pueden presentarse vómitos o incluso hematemesis (esto generalmente se produce por deglución de sangre por traumatismo oral asociado). Si se produce un traumatismo renal, puede aparecer hematuria macroscópica<sup>47</sup>.

A la inspección abdominal podemos observar distensión abdominal, equimosis, heridas... Si se observan equimosis en la zona del cinturón de seguridad ("señal del cinturón"), implica que el mecanismo ha sido de alta energía y una alta probabilidad de lesión de órganos intraabdominales <sup>45, 47, 51</sup>.

A la palpación abdominal puede presentar dolor y defensa, según la zona afectada. Si se produce un hemoperitoneo presentará signos de irritación peritoneal.

Posteriormente, se realizará una exploración de la espalda buscando signos de traumatismo en las fosas lumbares. Se realizará puño-percusión lumbar, que será positiva en caso de traumatismo renal.

Se realizará también una exploración de la región perineal para descartar lesión anal o presencia de rectorragia (lo cual sería sugestivo de perforación de víscera hueca).

Tras la exploración física, se valorará si precisa la colocación de una sonda nasogástrica. Está indicada su colocación ante la presencia de vómitos, alteración del estado de consciencia o sospecha de lesión intraabdominal severa. Se procederá a la colocación de una sonda nasogástrica de gran calibre (para evitar que se obstruya), permitiendo la descompresión gástrica y salida de material hemático si lo hubiera. Si presenta un traumatismo craneoencefálico o maxilofacial asociado, está contraindicado colocar una sonda nasogástrica, por lo que habrá que colocar una sonda orogástrica.

Los siguientes signos o síntomas recogidos en la **Tabla.XII** son considerados de alto riesgo de lesión intrabdominal<sup>45, 47, 51, 52</sup>.



Tabla. XII Signos y síntomas de alto riesgo de lesión intrabdominal
Equimosis o abrasión en pared abdominal o fosas lumbares
Dolor abdominal
Distensión abdominal
Irritación peritoneal
Puño – percusión positiva
Hematuria
Rectorragia

### Pruebas complementarias

➤ Analítica sanguínea:

- Hemograma: se puede observar descenso de hemoglobina y hematocrito si existe un sangrado de víscera abdominal. Si el hematocrito en el momento inicial es  $< 30\%$ , sugiere una pérdida hemática severa (porque todavía no se ha equilibrado el volumen intravascular).
- Transaminasas: ALT y AST pueden estar aumentadas en un traumatismo hepático.
- Amilasa: puede estar aumentada en un traumatismo pancreático o intestinal.
- Lipasa: puede estar aumentada de manera específica en el traumatismo pancreático.
- Creatinina

➤ Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas: es importante realizarlas con previsión de necesidad de transfusión de componentes sanguíneos.

➤ Sedimento de orina: la presencia de microhematuria ( $>50$  hematíes/campo) o macrohematuria, son sugestivas de traumatismo renal.

- ECO-FAST (Focused Assessment by Sonography in Trauma): consiste en la realización de una ecografía en la misma sala de politrauma para valorar la presencia o ausencia de líquido libre abdominal o pericárdico. Se estudian 4 puntos estratégicos: subxifoideo (para descartar derrame pericárdico), hepatorenal, esplenorrenal y suprapúbico. Esta prueba debe ser realizada en escasos minutos para poder decidir si el paciente precisa una intervención quirúrgica inmediata. Dependiendo del centro, es realizada por radiólogos, pediatras o cirujanos pediátricos y es ampliamente utilizada en adultos. A pesar de su utilidad en adultos, existe controversia en cuanto a su aplicación eficaz en pediatría por diferentes motivos:
  - El motivo fundamental es que en niños la presencia de hemoperitoneo, si el paciente está estable, no es indicativa de cirugía, puesto que la mayoría se resuelven con manejo conservador<sup>45, 46, 47, 54</sup>. Por lo que la realización de esta prueba no cambiará el manejo del paciente. Su sensibilidad para detección de hemoperitoneo en pediatría es del 30 – 80%<sup>46, 55, 56, 57</sup>.
  - El ecógrafo sólo detecta líquido (no diferencia entre sangre y otro líquido orgánico). No detecta lesiones de órganos que aparecen sin hemoperitoneo (26-35%).
  - Requiere de un ecógrafo en la sala de politrauma y la presencia 24h de un facultativo entrenado en realizar la exploración. Esto requiere que todas las personas del servicio (ya sean pediatras, cirujanos pediátricos o radiólogos) estén igualmente entrenadas. También requiere que el servicio que la vaya a realizar esté de presencia en el hospital (los cirujanos pediátricos de nuestro centro, por ejemplo, están localizados).
  - Esta prueba no indica qué órgano está lesionado ni permite decir el grado de la lesión.
  - A pesar de esto, puede ser de utilidad en pediatría ante un paciente inestable que precisa cirugía urgente, si su condición no permite esperar a realizar una prueba de imagen diagnóstica<sup>45,53</sup>.
- ECO abdomen: consiste en la realización de una ecografía abdominal completa (por el radiólogo y en la sala de ecografías) para detectar la lesión de órganos abdominales. La

ventajas que presenta esta exploración son: la ausencia de irradiación, el bajo coste de la prueba y que se puede repetir las veces que se considere necesario. El problema es que sólo tiene una sensibilidad del 65-86% para detectar lesión de órgano abdominal<sup>47, 53, 55, 56, 58</sup> y tiene una capacidad limitada para detección de perforación de víscera hueca y de lesiones pancreáticas<sup>45, 47, 53</sup>. Una ecografía normal tiene una likelihood ratio negativo moderada, por lo que no es suficiente para descartar una lesión de órgano intrabdominal<sup>55</sup>. Tampoco permite estudiar la extensión de la lesión y ni categorizarla para orientar mejor su manejo posterior<sup>45</sup>.

- **TC con contraste endovenoso:** es el Gold Standard para diagnóstico de lesión de órgano abdominal<sup>45, 46, 47, 51, 53, 56, 57, 58, 59</sup>. Es capaz de detectar la mayoría de lesiones, aunque para lesiones pancreáticas es más limitada (solo se detectan el 67% de lesiones pancreáticas<sup>47</sup>). Dado que su sensibilidad es mayor que la de la ecografía (donde aprox. un 25% de lesiones pasan desapercibidas) ha contribuido a una menor morbilidad y mortalidad de los pacientes que lesión de órgano intraabdominal<sup>45</sup>. Permite una descripción exhaustiva de las lesiones y así determinar el grado de éstas (adecuando su manejo posterior)<sup>45,47,49, 60</sup>. A pesar de esto, es una prueba que irradia y que requiere que el paciente esté estable para poder ser trasladado hasta la sala de TC. La administración de contraste endovenoso es esencial para visualizar las lesiones<sup>45</sup> y si existe hemorragia activa. Actualmente no se suele administrar contraste oral para diagnóstico de lesión de órgano intraabdominal, puesto que se ha demostrado que su administración no aumenta la sensibilidad de la prueba. Algunos autores sugieren su uso ante sospecha de lesión pancreática<sup>47, 53</sup>. Es importante también tener en cuenta, que si va a precisar cirugía, tendrá mayor riesgo de broncoaspiración y complicaciones si se ha administrado el contraste oral<sup>60</sup>. En la mayoría de ocasiones no es necesario sedar al paciente para realizar esta prueba, pero en caso de necesitarlo, se puede administrar un sedante de acción corto (administrado por el mismo pediatra que ha asistido al paciente en urgencias)<sup>45</sup>. El VPN de esta prueba es alto, lo cual permite dar de alta al paciente, evitando un ingreso más prolongado en observación, si el TC es normal<sup>45, 60</sup>.

Teniendo en cuenta todo esto, nuestro objetivo es realizar TC abdominal sólo a los pacientes que presentan lesión de órgano intraabdominal (es decir, realizar el mínimo de TC posibles a pacientes sin lesión). Para conseguirlo se ha creado el BATiC Score (Blunt Abdominal Trauma in Children). Este score (**ver Anexo. VII: Tabla. XIII**) asigna puntuaciones a diferentes ítems

clínicos, analíticos y ecográficos para seleccionar a los pacientes que serán tributarios de TC (por alto riesgo de lesión intraabdominal). Se pueden obtener valores de 0 a 18. Si el resultado es menor o igual a 6, no se debe realizar el TC, puesto que la probabilidad de que exista lesión es muy baja. Este score tiene una sensibilidad y especificidad del 90% con un VPN del 99%

### **Algoritmo diagnóstico en urgencias**

Teniendo en cuenta lo mencionado previamente, hemos elaborado un algoritmo diagnóstico de lesión de órgano intraabdominal pediátrico para su aplicación en la sala de politrauma de nuestro centro (teniendo en cuenta los recursos humanos y materiales disponibles).

#### **Opciones clínicas (ver Anexo. VII: “Algoritmo Trauma abdominal”)**

- Paciente estable: los 2 aspectos a valorar serán la energía del mecanismo lesional<sup>50</sup> y los hallazgos en la exploración física<sup>48</sup> (**ver Anexo. VIII: Tabla. XIV**)
  - Si no se presenta al menos 1 criterio de cada columna (1 de mecanismo de lesión y otro de exploración física), se considera que la sospecha de lesión intraabdominal es baja. En estos casos se solicitará una ecografía abdominal completa (realizada por el radiólogo en la sala de ecografías)<sup>56</sup>. Si en la ECO se observa una lesión de órgano sólido, se solicitará un TC para definir el grado de lesión<sup>53,55</sup>. Si es normal o se observa líquido libre, una vez obtenidos los resultados de la analítica, se aplicará el BATiC Score (ver tabla “BATiC Score”). Si la puntuación es menor o igual a 7, no precisará más pruebas de imagen. Si, en cambio, la puntuación es mayor o igual a 8, se solicitará un TC abdominal con contraste.
  - Si se presenta al menos 1 criterio de cada columna, se considera que existe una alta sospecha de lesión intraabdominal. En estos casos se solicitará un TC abdominal con contraste (y no una ecografía)<sup>53, 55, 58</sup>.
- Paciente inestable, pero dentro de unos límites que permitirían su traslado: se realizará un TC abdominal con contraste, para valorar la necesidad de embolización o cirugía<sup>53</sup>.
- Paciente está inestable y no puede ser trasladado hasta el TC: se realizará (si se dispone de ello) una ECO-FAST o, en su defecto, un lavado peritoneal diagnóstico<sup>53</sup>. Si

resulta positivo se trasladará al paciente a quirófano directamente para realizar una laparotomía exploradora.

- Traumatismo penetrante: si se sospecha que podría ser intraperitoneal tras explorar la herida se solicitará TC abdomen.

### **Tratamiento:**

Existen 3 opciones terapéuticas en el traumatismo abdominal: tratamiento conservador, embolización y cirugía. Generalizando, los pacientes hemodinámicamente estables, son tributarios de tratamiento conservador. Los pacientes inestables, en cambio, son tributarios de embolización o cirugía, dependiendo de la lesión.

- Tratamiento conservador: el manejo de estos pacientes debe ser individualizado, adaptándose al tipo de lesión, al grado y a las características propias del paciente (edad...). Tiene una tasa de éxito del 95%<sup>47,49</sup>.

- Ingreso en UCI: Tras el diagnóstico de traumatismo abdominal en un paciente estable, se ingresará al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos durante al menos 24h para monitorización hemodinámica continua. Tras al menos 24h en la UCI-P y estabilidad clínica y analítica, el paciente puede ser trasladado en la planta de hospitalización. La pauta de manejo es la siguiente:

- Controles seriados de hemoglobina, hemotacrito y coagulación, según la evolución clínica del paciente (cada 4-6h hasta que los valores se mantengan estables). Si en algún momento el paciente se inestabiliza, se solicitará una ecografía de control que se realizará en la misma UCI-P o en la sala de ecografías según la tolerancia clínica del paciente al traslado.
- Reposo absoluto: Es muy importante que el paciente se mantenga en reposo absoluto en la cama, puesto que cualquier movimiento puede producir fricción de la lesión y empeorar el sangrado (sobre todo al realizar traslados del paciente). El reposo absoluto consiste en reposo en

cama sin levantarse en ningún momento (ni siquiera para ir al lavabo), pudiéndose incorporar suavemente el cabecero de la cama si se desea<sup>56</sup>.

- Profilaxis antibiótica: Si la lesión es de tipo hematoma, se recomienda administrar profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico hasta el alta para evitar su sobreinfección<sup>56</sup>.
  - Tolerancia oral: a las 12-24h se puede reiniciar la tolerancia oral (si el traumatismo es hepático se recomienda una dieta de protección hepática).
- Hospitalización: En planta se mantendrá la misma pauta que en UCI (reposo absoluto, profilaxis antibiótica y tolerancia oral), pero ya no precisará los controles analíticos seriados. Antes del alta se realizará una analítica y ecografía de control<sup>47</sup> (realizada por el radiólogo en la sala de ecografías). Si la hemoglobina y hematocrito están estables y en la ecografía se observa mejoría de la lesión, el paciente puede ser dado de alta a domicilio. La imagen ecográfica raramente es normal al alta, pero debe observarse una mejoría respecto a la inicial. En general las lesiones de grado I y II precisarán 3-4 días de ingreso y las de grado III, IV y V 7 días aproximadamente. Para las lesiones hepáticas y esplénicas la American Pediatric Surgical Association ha creado una guía clínica<sup>56</sup>. Nosotros las hemos adaptado a los recursos personales y materiales de nuestro centro (**ver Tabla. XV**).

Tabla. XV Guía para lesiones de Hígado y Bazo del H. G. C	Grado (TC)			
	I	II	III	IV
Estancia en UCI (días)	0	1	1	2
Hospitalización (días)	2	3	5	7
ECO antes del alta	No	Sí	Sí	Sí
ECO en consultas	Sí	Sí	Sí	Sí
Restricción de actividad física (semanas)	3	4	5	6

- En domicilio:
  - Profilaxis: en general no es necesario continuar la profilaxis, pero si la lesión residual es una hematoma y de tamaño considerable, se recomienda continuarla durante 1 semana en domicilio.
  - Reposo: Se recomendará reposo en domicilio durante 1 semana y reposo deportivo durante varias semanas dependiendo del grado de lesión (**ver Tabla. XV**)
- Control en consultas externas:

Se realizará una visita con ecografía de control 1 semana después del alta. Posteriormente, se realizará el seguimiento según la evolución de la lesión. Las lesiones suelen desaparecer tras varias semanas de seguimiento (el 50% han desaparecido a las 6 semanas<sup>56</sup>).
- **Embolización:** consiste en la realización de una angiografía y embolización selectiva del vaso sangrante <sup>49</sup>. En nuestro centro es realizada por radiólogos intervencionistas en la sala de hemodinamia. Está indicada como 1ª opción en el paciente hemodinámicamente estable, si se objetiva en el TC un vaso sangrante. También está indicada de manera diferida en el paciente estable, en el que persiste el sangrado (descenso de hemoglobina y hematocrito con requerimiento transfusional > 20 ml/kg) tras un periodo de manejo conservador. Los materiales generalmente utilizados para la oclusión del vaso sangrante son: coils, gelfoam pledgets o partículas. Tras la embolización se seguirá la misma pauta de ingreso que en el tratamiento conservador.
- **Cirugía:** Sólo un pequeño porcentaje de pacientes precisará tratamiento quirúrgico (5%)<sup>45</sup>. Es el tratamiento de elección ante heridas penetrantes, perforación de víscera hueca o lesión de gran vaso. También está indicada en paciente inestable no tributario de embolización o en el que persiste el sangrado a pesar de haberla realizado. En caso de herida penetrante se hará exploración quirúrgica de la herida y sutura. En el resto de casos se realizará una laparotomía media exploradora para control de hemorragia y sutura de perforaciones de víscera hueca.

### **Lesiones específicas:**

Además del manejo descrito anteriormente, habrá que tener en cuenta el órgano lesionado, ya que cada uno puede tener diferentes lesiones y precisar medidas terapéuticas específicas.

a) Bazo:

En la clínica destaca dolor a la palpación de hipocondrio izquierdo y la presencia del signo de Kehr (dolor irradiado al hombro izquierdo). Según la American Association for Surgery of Trauma (AAST) el traumatismo esplénico se puede clasificar en 5 grados (**Anexo VIII: Tabla.XVI**)<sup>49</sup>.

El 90% de los casos se pueden tratar de manera conservadora. Si el paciente precisa cirugía, se realizará la esplenorrafia mediante sutura directa de la lesión, aplicación de agentes hemostáticos (Surgicel, Tachosyl...) o se puede envolver el bazo con una malla absorbible que evitará la fricción de los bordes de la lesión, deteniendo el sangrado. Si ninguno de estos tratamientos son eficaces, se realizará una esplenectomía (parcial o total)<sup>46,49</sup>.

b) Hígado:

Según la American Association for Surgery of Trauma (AAST) el traumatismo hepático se puede clasificar en 5 grados<sup>47</sup>(**Anexo IX: Tabla. XVII**).

Las complicaciones específicas que pueden presentar los traumatismos hepáticos son: la isquemia hepática (que aparece de manera aguda tras el traumatismo) y el bilioma hepático (persistencia de una colección intrahepática de manera crónica).

En caso de precisar cirugía se debe realizar un control vascular temporal mediante la maniobra de Pringle y un packing hepático con compresas. En 24-48h precisará una segunda revisión quirúrgica para retirar el packing hepático y comprobar el control de la hemorragia<sup>46</sup>.

c) Tracto urinario

Los traumatismos renales generalmente quedan contenidos en el retroperitoneo. La mayoría de pacientes presentan hematuria. Ante una lesión renal observada en el TC con contraste es importante realizar también imágenes durante la fase excretora renal para comprobar si existe fuga de contraste indicativa de lesión de la vía urinaria<sup>45, 47, 52</sup>. Según la American Association for Surgery of Trauma (AAST) el traumatismo renal y el ureteral se pueden clasificar en 5 grados (**Anexo IX: Tablas XVIII y XIX**)<sup>49</sup>.

La mayoría de casos mejoran con tratamiento conservador (incluidos los de grado IV)<sup>47</sup>. La cirugía estará indicada en casos de inestabilidad por sangrado refractaria a embolización. Generalmente cuando se indica la cirugía, es inevitable la nefrectomía.



En ocasiones si el paciente presenta un urinoma que no mejora con el tiempo puede precisar la colocación de un drenaje percutáneo para vaciarlo.

Las lesiones vesicales se suelen producir por traumatismo en hipogastrio (generalmente por cinturón de seguridad) sobre una vejiga llena. Las perforaciones vesicales se pueden clasificar en extraperitoneales o intraperitoneales, dependiendo de si la fuga de contraste a través de la vejiga se produce a peritoneo o se mantiene extraperitoneal alrededor de la vejiga <sup>45</sup>. Las extraperitoneales se podrán manejar mediante descompresión vesical con sonda vesical, pero las intraperitoneales precisarán cirugía para sutura del defecto.

#### d) Páncreas:

El traumatismo pancreático es poco frecuente (<10% de traumatismos abdominales cerrados <sup>62</sup>) el mecanismo típico es la contusión con el manillar de la bicicleta <sup>47</sup>. Al estar protegido en retroperitoneo, da clínica de manera más tardía <sup>63</sup>. En la analítica se puede observar un aumento de amilasa y lipasa (aunque inicialmente pueden ser normales)<sup>49</sup>. El aumento de estas enzimas a partir de las 6 horas, es sugestivo de lesión pancreática <sup>64</sup> (previamente no tienen valor diagnóstico ni de severidad) <sup>47, 64</sup>. La imagen en el TC también puede ser normal las primeras horas (en un 35% de casos), por lo que puede pasar desapercibida, pero si presenta líquido peripancreático en ausencia de otras lesiones, es muy sugestivo de traumatismo pancreático<sup>45,47</sup>. Según la American Association for Surgery of Trauma (AAST) el traumatismo pancreático se puede clasificar en 5 grados<sup>62</sup> **(Anexo. X: Tabla. XX).**

Las lesiones de grado I-II se manejan de manera conservadora y los de grado III-V pueden ser tratadas de manera conservadora o quirúrgica (existe controversia)<sup>45, 47, 62</sup>. Otra alternativa terapéutica es la colocación de un stent intraductal <sup>47</sup>.

Las complicaciones típicas que pueden aparecer son: pancreatitis y el pseudoquiste pancreático<sup>45, 47</sup>.

#### e) *Gastrointestinal y mesenterio:*

Estas lesiones aparecen en un 1% de traumatismos abdominales. Típicamente se producen por compresión del cinturón de seguridad o por contusión con el manillar de la bicicleta <sup>45,47</sup>. La lesión más frecuente es el hematoma duodenal

aunque también puede presentarse una perforación (gástrica, duodenal...) o deserosamientos circunferenciales (típicamente en colon transversal). El hematoma duodenal tiene una presentación clínica tardía. Hay que sospecharlo ante un traumatismo de más de 24h de evolución que presenta vómitos de repetición. El diagnóstico se realiza también mediante TC abdominal con contraste endovenoso<sup>63</sup>. Su tratamiento consiste en colocar una sonda distal al hematoma, pudiéndose administrar alimentación enteral a través de ella. En caso de no poder colocar correctamente la sonda se puede colocar una sonda nasogástrica y dejar al paciente a dieta absoluta, administrando nutrición parenteral.

También pueden aparecer perforaciones intestinales. Estas lesiones no son visibles mediante ecografía. Su diagnóstico mediante TC es difícil si no se produce neumoperitoneo, pasando desapercibidas un tercio de las lesiones)<sup>45, 47</sup>. En ocasiones se administra contraste oral, pero aún así a menudo pasan desapercibidas las perforaciones y el íleo paralítico que suele asociarse a menudo impide que llegue el contraste a la zona de perforación<sup>45,47</sup>.

### 5.6.3 TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE)

#### Introducción:

Se define el TCE como aquella lesión física o funcional, primaria o secundaria, del contenido craneal producida a consecuencia de un intercambio brusco de fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas.

Su importancia como patología está unida fundamentalmente a su alta frecuencia y a su morbi-mortalidad.

Según cifras dadas por la Asociación Española de Pediatría la mitad de los TCE anuales se producen en individuos menores de 15 años, de manera que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE a lo largo de su etapa pediátrica<sup>6,7</sup>.

En lo que respecta a la mortalidad, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en países desarrollados de niños mayores de 1 año, aunque esta será dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades<sup>6, 7, 67, 72</sup>. A su vez, resulta necesario mencionar su importante relación con el ámbito social y médico-legal, por las posibles incapacidades neurológicas secundarias al mismo.

En cuanto a su etiología, la edad del niño está muy relacionada y será la determinante principal de los diferentes mecanismos. De manera global, la caída accidental representa el origen traumático más frecuente, seguida por los accidentes de tráfico y deportivos (especialmente en adolescentes)<sup>1, 6, 7, 67</sup>. Es importante no olvidar que a cualquier edad cabe la posibilidad de encontrarse ante un caso de maltrato infantil, especialmente si el mecanismo etiológico no se correlaciona con los hallazgos del paciente, activando entonces el protocolo de protección al menor correspondiente<sup>1</sup>.

### **Anamnesis:**

Una vez el paciente ha llegado al medio hospitalario, la información recogida por el personal médico que atendió al paciente debe ser revisada y/o ampliada, al mismo tiempo que se vaya iniciando la monitorización correspondiente. De esta manera, se debe incluir como mínimo los siguientes datos<sup>7, 68, 69, 70</sup>:

1. Edad del paciente, pues se debe recordar que los niños < 1 año son pacientes de mayor riesgo.
2. Lugar y tiempo transcurrido desde el accidente.
3. Origen del traumatismo (accidente de tráfico, caída etc.): Para ello nos ayudaremos con la información proporcionada por el propio paciente, por familiares o posibles testigos del suceso. Esta información permitirá sospechar el tipo de lesión que ha sufrido el paciente (alta o baja energía), así como la posible gravedad de la misma.
4. Síntomas asociados: Las manifestaciones clínicas pueden ir desde la ausencia de síntomas o signos exploratorios, que es lo más frecuente, hasta la aparición de síntomas guía que orienten hacia la posible existencia de lesión intracraneal.
  - a) Pérdida de consciencia: La presencia o ausencia de este síntoma y su duración son factores pronósticos de la gravedad del TCE. Una pérdida de consciencia supone per se, un traumatismo de intensidad moderada/alta. La duración de la pérdida de consciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.

- b) Amnesia postraumática: Es relativamente frecuente, y aunque la mayor parte de las veces no determina la existencia de lesión intracraneal hay lesiones cerebrales que afectan a la región temporal y pueden manifestarse con este síntoma. Por tanto, un TCE que presente amnesia postraumática no debe considerarse como leve
- c) Convulsiones: No es un síntoma infrecuente tras un TCE. Según el momento de aparición, se clasifican en:
- Crisis inmediatas: Ocurren en segundos o minutos tras el traumatismo y se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada. No tienen valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.
  - Crisis precoces: Aparecen entre la primera hora y los 7 días posteriores al traumatismo, y pueden manifestarse como crisis parciales simples o crisis parciales con generalización secundaria. Suelen significar la presencia de daño cerebral (hematomas intracraneales, contusión cerebral, trastornos vasculares...).
  - Crisis tardías: Ocurren después de la primera semana postraumatismo, siendo más frecuentes durante el primer mes y rara su aparición a partir de 1 año.
- d) Vómitos: Es un síntoma bastante frecuente, ocurre hasta en un 11% de los TCE, sobre todo formando parte de la reacción vagal que puede acontecer después de un TCE, sin que esto suponga la presencia de lesión intracraneal. Sin embargo, los vómitos pueden ser un síntoma guía de hipertensión intracraneal cuando son repetitivos, no se preceden de náuseas (vómitos en escopetazo) y/o si se acompañan de síntomas neurológicos.
- e) Cefalea: Es un síntoma difícil de valorar en niños y especialmente en los de corta edad. La presencia de este síntoma de manera aislada no es indicativa de lesión intracraneal, pero sí puede serlo si hay un empeoramiento progresivo y se acompaña de otras alteraciones neurológicas

- f) Otros: Irritabilidad, sensación de confusión, trastornos visuales, desorientación etc.
5. Localización del traumatismo
  6. Antecedentes patológicos, condición previa, tratamiento habitual y calendario vacunal (sobre todo si se acompaña de herida sucia o contaminada)
  7. Existencia de posibles factores tóxicos (especialmente en adolescentes)
  8. Líquidos o alimentos ingeridos: Tiempo desde la última ingesta, el cual se relaciona con el riesgo de vómitos y broncoaspiración

### **Exploración física:**

Antes de iniciar cualquier exploración, se deberá valorar de rutina el estado y permeabilidad de la vía aérea (A), el control de la ventilación (B) y el de la circulación (C) <sup>72</sup>, siguiendo el esquema del reconocimiento primario y secundario explicado previamente. La exploración neurológica se realizará siempre tras la estabilización respiratoria y hemodinámica.

Evaluación primaria: dentro del apartado “D” neurológico se realizará la primera exploración neurológica que tiene como objetivo identificar la HTIC con signos de herniación incipiente que amenacen la vida del paciente y requieran actuación médica inmediata. En esencia, consiste en la valoración de la Escala de Coma de Glasgow y la evaluación pupilar.

Evaluación secundaria: El examen físico se realizara siguiendo un orden lógico de cabeza a pies, anotando cualquier alteración. Solo se abordará en esta sección la exploración de cabeza y cuello, pues el resto ya se detalló en los apartados de reconocimiento primario y secundario.

#### 1. Cabeza:

Se realizará una inspección y palpación del cráneo, descartando la existencia de lesiones en scalp, fracturas abiertas, fracturas por hundimiento, posibles cuerpos extraños, crepitación ósea, hematomas etc.

A continuación, se examinarán las fosas nasales y la boca en búsqueda de lesiones que pueden comprometer la vía aérea, secreciones extrañas (descartar posible

licuorrea) o piezas dentales sueltas, comprobando al mismo tiempo la integridad de estructuras anatómicas. Si hubiera epístaxis incontrolable pueden utilizarse sondas específicas de taponamiento nasal o en su defecto una sonda de Foley para realizar un taponamiento posterior de urgencia.

El tamaño y la reactividad pupilar deben ser explorados, al igual que la agudeza visual si fuera posible, y si es portador o no de lentes de contacto. La presencia de un posible hematoma periorbitario (“ojos de mapache”) debe ser evaluada.

El oído debe ser examinado tanto en su exterior (descartando hematoma retrotimpánico) como en su interior, por lo que se realizará una otoscopia para evaluar la integridad del tímpano o la presencia de sangre ante todo traumatismo craneoencefálico.

## 2. Cuello:

Debe realizarse una adecuada inspección y palpación del mismo, retirando para ello cuidadosamente el collarín cervical si las circunstancias lo permiten, obteniendo así una mejor visualización.

Entre las lesiones a descartar se incluyen: Heridas, laceraciones, contusiones, enfisema subcutáneo, asimetría traqueal y deformidades.

Los pulsos carotídeos deben ser palpados y valorados. La vena yugular también debe ser examinada, pues la presencia de estasis es signo de presión venosa aumentada, pudiendo ser secundaria a un neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, o a un exceso de fluidos en la reanimación.

A continuación, se palpara cuidadosamente la pared posterior del cuello en busca de lesiones o deformidades.

Finalmente, es importante no olvidar volver a colocar el collar cervical hasta haber descartado lesión.

### **Exploración neurológica:**

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar:

1. Nivel de conciencia:

Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS) (NIVEL de evidencia B)<sup>7</sup>(**Anexo X: Tabla XXI**). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada (**Anexo X: Tabla XXII**), que cubre las limitaciones de la escala anterior.

Esta escala, no solo nos permitirá hacer una correlación entre la puntuación obtenida y la severidad del TCE (**tabla. XXIII**)<sup>1, 7, 72</sup>, sino también determinar la monitorización necesaria, orientar el tratamiento y establecer un primer pronóstico.

Tabla. XXIII Gravedad del TCE		
Grado	GCS	Mortalidad
TCE mínimo	15	< 1%
TCE leve	13 y 14	< 1 %
TCE moderado	9 a 12	3%
TCE grave	3 a 8	40 – 50%

2. Simetría y la reactividad de las pupilas:

Se debe examinar el tamaño, la simetría y la reactividad pupilar a la luz (reflejo fotomotor directo y consensuado).

Los comas estructurales cursan con alteraciones simétricas o asimétricas de las pupilas y la afectación del reflejo fotomotor directo o consensuado.

Las alteraciones pupilares simétricas o isocóricas tienen valor localizador en el coma estructural (**Anexo XI. Tabla XXIV e Imagen**)

Las pupilas anisocóricas pueden ser debidas a miosis o midriasis unilaterales.

- a) Por midriasis unilateral + Reflejos abolidos en pupila afecta →Emergencia extrema ya que puede indicar lesión o compresión del III par ipsilateral por patología intrínseca cerebral.
- b) Por miosis de una pupila + Reflejos intactos en ambas pupilas → Puede ser debida a una lesión simpática cervical (Síndrome de Claude Bernard-Horner) o puede constituir el primer signo de una hernia transtentorial

### 3. Exploración de pares craneales:

El examen exhaustivo requiere la exploración de los 12 pares craneales. Sin embargo, usualmente en una situación de coma los pares I, VIII, XI y XII, no son explorados, por reportar poca información en esta circunstancia y/o exigir el examen la colaboración del paciente (pares sensitivos).

De esta manera, la dinámica usual de exploración se inicia con el examen neurooftalmológico (II, III, IV, V y VI), continúa con el VII, del que depende la expresión facial, y termina con la exploración de los músculos del paladar blando, inervados por el IX y X par.

#### a) *Examen neurooftalmológico (II, III, IV, V y VI par)*

En el individuo inconsciente se valorará inicialmente la posición ocular y los movimientos oculares espontáneos, si existieran.

- Mirada frontal conjugada, o sólo discretamente divergente → Indica integridad de las vías.
- Posición lateral conjugada de la mirada (generalmente acompañada por hemiparesia) ocurre cuando se afectan las fibras supranucleares:
  - Ojos miran a lado contrario de hemiparesia → Lesión hemisférica
  - Ojos miran a la hemiparesia → Lesión T-E
- Mirada lateral disconjugada en reposo indica daño de las vías nucleares o infranucleares oculomotoras.
- Movimientos rápidos espontáneos, similares al nistagmus;
  - Sacudidas convergentes → lesión mesencefálica
  - Descensos conjugados, bruscos y reiterados (bobing) → Daño protuberancial, usualmente de etiología vascular.

#### b) *Sensibilidad superficial:*

El reflejo corneal está mediado por el V par (vía aferente) y VII par (vía eferente) En el paciente inconsciente sin daño de troncoencéfalo, el reflejo se mantiene. Si existe lesión protuberancial el reflejo desaparece.



c) *Exploración del VII par:*

Parálisis completa de hemicara (imposibilidad de cerrar parpado y desviación de comisura) → Parálisis Periférica

Parálisis que afecta a la mitad inferior de hemicara → Parálisis Central

d) *Exploración del IX y X par:*

Se exploran estimulando la nasofaringe. Si están dañados la úvula estará desviada al lado opuesto a la lesión. Además, el reflejo nauseoso también puede ser valorado.

4. Exploración de Reflejos troncoencefálicos:

La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical. En el sujeto consciente estos reflejos no pueden ser provocados, pero en el inconsciente sí.

a) *Reflejo oculo – cefálico:*

- Tallo cerebral indemne → Los ojos se dirigirán conjugadamente hacia el lado contrario del movimiento cefálico, regresando rápidamente a su posición original.
- Tallo dañado → Reflejo abolido

b) *Reflejos oculo – vestibulares:*

- Lesión Supratentorial → La fase rápida desaparece y los ojos se desplazan conjugada y tónicamente hacia el oído irrigado, manteniéndose en esta postura 2-3' hasta que lentamente vuelven a la posición media.
- Lesión de Tronco → El ojo ipsilateral al oído irrigado no se moviliza. La respuesta disconjugada o ausente indica pues daño troncoencefálico.

5. Exploración motora:

Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS.

La motilidad, tono y reflejos de los miembros pueden estar afectados en múltiples ocasiones. La asimetría en los mismos de un hemicuerpo con respecto a otro, son importantes evidencias en la localización de las lesiones.

En el paciente en coma, los movimientos espontáneos, o provocados por estímulos nociceptivos, pueden ser apropiados (localización, defensa, búsqueda), débiles (paresias), ausentes (plegias) o inapropiados (respuesta en descerebración o decorticación).

Entre las diferentes respuestas que nos podemos observar tras la aplicación de un estímulo encontramos:

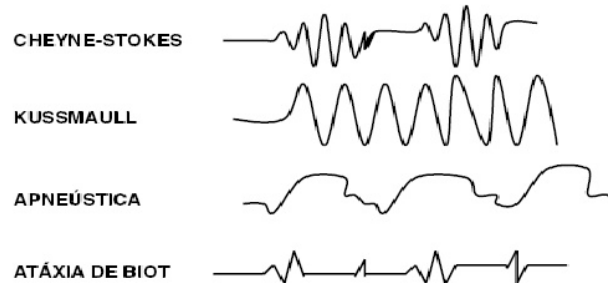
- Postura de Descerebración → Sin claro valor localizador, se asocia a lesiones de tronco cerebral (mesencefálicas y protuberancia)
- Postura de Decorticación → Se observa en lesiones hemisféricas con integridad del tronco del encéfalo.
- Rigidez paratónica (oposición continua al movimiento pasivo rápido de una extremidad, desaparece si se realiza con lentitud) → Indicativo de encefalopatías metabólicas y en lesiones hemisféricas contralaterales.
- Postura en Triple flexión (triple retirada) → Implica un daño severo de la vía corticoespinal.
- Flacidez en los cuatro miembros → Descartar la existencia de shock medular, lesiones de bulbo o de la protuberancia.

#### 6. Patrón respiratorio:

La respiración es la función vegetativa más afectada tras lesiones del S.N.C. El tipo de ritmo respiratorio que presente el enfermo en coma puede ayudar a la localización de la lesión, ya que ciertos patrones respiratorios anómalos se asocian al daño de determinadas estructuras

- Respiración Cheyne – Stokes → Lesión Diencefálica
- Hiperventilación neurógena central → Patología mesencefálica

- Respiración apneústica → Afectación protuberancial
- Respiración atáxica → Daño bulbar



### Pruebas diagnósticas - complementarias

La realización de pruebas complementarias en pacientes con TCE tiene como principal objetivo identificar de forma rápida lesiones que requieran una actuación médica y/o quirúrgica urgente, permitiendo de esta manera disminuir la morbimortalidad.

1. Pruebas de laboratorio: Se realizara una analítica que incluya hemograma, ionograma, glucemia, estudio de coagulación y pruebas cruzadas. A esta se le añadirá un examen de gases arteriales para valoración del equilibrio acido-base. El urinoanilisis puede revelar la presencia de hematuria permitiendo identificar lesiones renales o abdominales<sup>1,72</sup>. Además, si nos encontramos con adolescentes debemos valorar añadir test para la detección de drogas o alcohol.

2. Pruebas de imagen:

Se consideraran pruebas útiles aquellas en las que el resultado conlleve una confirmación diagnóstica o una modificación en la actitud a seguir, siendo en otro caso un coste o una exposición a radiación no necesaria para el paciente.

- *Tomografía Computerizada (TC):* Representa el método de elección tanto diagnóstico como de seguimiento en el TCE<sup>1, 7, 68, 69, 70</sup>, debiendo realizarse una vez el paciente se encuentra estable respiratoria y hemodinámicamente. No obstante, tampoco se recomienda su uso rutinario en todo TCE, ya que es una prueba que implica elevados niveles de radiación, además de su coste económico y la necesidad de una interpretación especializada que no está al alcance de todos los centros. Otra dificultad es que, en ocasiones, los niños pequeños, por su escasa colaboración, precisarán de sedación, no exenta de riesgos. Por tanto, la realización de esta prueba diagnóstica, estará indicada en

determinadas situaciones en las que se sospeche lesión intracraneal (**tabla. XXV y tabla. XXVI**)<sup>7</sup>.

Además, se debe recordar que una TC inicial normal no descarta la posibilidad de que posteriormente se desarrolle un HTIC o que aparezcan nuevas lesiones.

Tabla. XXV Indicaciones de TAC en niños > 2 años (nivel de evidencia B)
Cualquier alteración del GSC en la exploración
Pérdidas de conocimiento superior a 1 min
Focalidad neurológica
Convulsiones
Fractura deprimida
Fracturas de la base del cráneo
Lesiones penetrantes
Vómitos o cefalea persistente

Tabla. XXVI Indicaciones de TAC en niños < 2 años (nivel de evidencia B)
Cualquier alteración de la GSC modificada
Pérdidas de conocimiento > 1 min
Focalidad neurológica
Convulsiones
Fractura deprimida
Fracturas de la base del cráneo
Lesiones penetrantes
Irritabilidad perdurable
Episodio de vómitos >2

- *Radiografía simple de cráneo*: Actualmente se desaconseja su uso de forma sistemática, pues su principal utilidad radicaba en el descubrimiento de fracturas óseas, las cuales se asociaban a una mayor probabilidad de lesiones intracraneales. Actualmente existen evidencias que muestran que puede existir lesión sin fractura y que la mayoría de las fracturas no se asocian a daño cerebral, de manera que su indicación estará regida por una serie de criterios y situaciones clínicas (Nivel de evidencia B/C)<sup>7, 68, 69, 70</sup>.

Tabla. XXVII Indicaciones de Rx de cráneo en > 2 años	
<b>No cumplir criterios para TAC + 1 de las siguientes</b>	Historia incierta o sospecha de maltrato
	Sospecha de cuerpo extraño
	Sospecha de fractura deprimida o herida penetrante (si se confirmase TAC)
	Ser portador de válvula de derivación intracraneal
	Traumatismo no presenciado con posible mecanismo significativo

**Tabla. XXVIII Indicaciones de Rx de cráneo en < 2 años**

<b>No cumplir criterios para TAC + 1 de las siguientes</b>	Mecanismo etiológico de alta energía
	Colisión de vehículo
	Caída de más de 50 cm
	Impacto con objeto romo y pesado
	Traumatismo no presenciado con posible mecanismo significativo
	Historia incierta o sospecha de maltrato
	Sospecha de cuerpo extraño
	Sospecha de fractura deprimida o herida penetrante (si se confirmase TAC)
	Ser portador de válvula de derivación intracraneal
	Cefalohematoma

- *RMN*: A pesar de no ser la prueba complementaria de primera elección en el TCE, es útil para detectar con mayor sensibilidad lesiones intraparenquimatosas<sup>1, 69, 71, 72</sup>, incluso aquellas lesiones de pequeño tamaño que pueden pasar desapercibidas en la TAC, no superando a ésta en la detección de lesiones óseas y/o hemorrágicas. Su principal indicación sería en aquellos pacientes cuya clínica no se explique con los hallazgos de la TAC y, sobre todo, en el seguimiento evolutivo del TCE<sup>67</sup>. Otra indicación para realizar RMN sería la sospecha de lesiones medulares, aunque no existan alteraciones óseas detectables en radiografía o TAC, lo que se conoce como SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality), que ocurre característicamente en pediatría.
- *Ecografía transfontanelar*: Es una prueba restringida únicamente a lactantes con fontanela abierta. Con esta técnica, podemos diagnosticar hemorragias intra y extraparenquimatosas, de forma rápida y sin precisar sedación<sup>1, 69</sup>. Pero, al ser la ventana de exploración limitada y no poder valorar en su totalidad la superficie cerebral, no se considera una prueba de elección en el diagnóstico de TCE.

### Monitorización:

El TCE es una entidad dinámica, y como tal requiere una monitorización continua así como unos controles periódicos. La monitorización la podemos dividir en:

- Monitorización general: La cual debe incluir frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR), tensión arterial invasiva (TAI), presión venosa central (PVC), PCO2 por capnografía y diuresis <sup>1</sup>.
- Monitorización neurológica: Es necesaria para valorar la evolución del daño cerebral y la respuesta al tratamiento, y debe valorarse de forma integrada con la clínica y la neuroimagen

a) Monitorización de la Presión Intra Craneal (PIC):

Nos permite, no solo conocer la PIC (valor normal < 15mmHg), sino también la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), la cual, según la última literatura publicada debe ajustarse en función de la edad a valores (Nivel de evidencia II) <sup>86</sup>.

- 0-5 años > 40 mmHg
- 6-17 años >50 mmHg

El método de monitorización preferible será el interventricular, pues además tiene la ventaja de permitir extraer LCR para disminuir la PIC<sup>1, 67</sup>.

La PPC deberá ser determinada de una manera estandarizada con la PIC calibrada a nivel del tragus (el cual servirá como referencia del agujero de Monro y del nivel medioventricular) y una PAM a nivel del atrio derecho con la cabecera de la cama elevada a 30° (Nivel de evidencia III)<sup>65</sup>

Indicaciones de monitorización de la PIC<sup>1</sup>:

- Puntuación de GCS < 8 (incluso con TC normal) o TCE severo (Nivel de evidencia III) <sup>65</sup>
- TCE con GCS >8 en el que sea imposible el seguimiento neurológico por que el paciente tenga que estar sedado por otros motivos.
- GCS >8 con lesiones intracraneales y riesgo de HTIC

b) Saturación del bulbo de la yugular de la HbvO2 (SjO2): Se colocara el catéter a nivel del bulbo yugular en el hemisferio con lesión más importante, y si la lesión es similar, en el

derecho. Su indicación principal es en los TCE graves en los cuales se vaya a emplear la hiperventilación terapéutica<sup>1,6</sup>.

c) Dopplertranscraneal: Se realiza habitualmente en la arteria cerebral media, nos puede dar información sobre isquemia (disminución de la velocidad), vasoespasmo (aumento del flujo unilateral) o hiperemia (aumento del flujo bilateral junto a SjO<sub>2</sub> altas)<sup>1,6</sup>.

d) Presión tisular de O<sub>2</sub>

Es un método complementario a la SjO<sub>2</sub>, que puede permitir detectar precozmente las lesiones isquémicas<sup>1</sup>.

Si la monitorización de la oxigenación cerebral es utilizada, el mantenimiento de un presión parcial de oxígeno cerebral (PbtO<sub>2</sub>)  $\geq 10$  mmHg debe ser considerada. Pues los estudios hasta la fecha parecen reportar que una asociación entre resultados desfavorables y niveles  $< 10$  mmHg (Nivel de evidencia III)<sup>65</sup>.

### **Tratamiento:**

Durante la primera fase de los TCE el objetivo fundamental ha de ser el conseguir la menor tasa de mortalidad posible con los recursos sanitarios disponibles, pero una vez pasada esta, la mejoría de la situación funcional y la minimización de las secuelas neurológicas pasará a ser nuestra prioridad.

1. Medidas generales: Las principales causas de mala evolución son la hipoxia e isquemia, por lo que se convierten en los dos primeros factores a tratar.

a) *Oxigenación y ventilación*: El objetivo será conseguir una PaO<sub>2</sub>  $>90$ mmHg con normocapnia, valorando la IOT inmediata si el Glasgow es  $<9$  o ante la presencia de un deterioro rápido<sup>1,6</sup>.

b) *Circulación y estabilidad hemodinámica*:

En cuanto a los fluidos, el principal objetivo es mantener una normovolemia, para evitar la hipotensión arterial y la hipoperfusión cerebral. Por tanto, no se debe realizar restricción de los mismos, administrando suero salino fisiológico a necesidades basales (excepto en las primeras 24 horas, donde se recomienda que los aporten no sobrepasen el 60 – 70% del mantenimiento).

Se debe evitar soluciones hiposmolares como el Ringer Lactato, ya que pueden empeorar el edema cerebral<sup>1,67</sup>. En cuanto a los sueros glucosados, estos no deberán administrarse en las primeras fases salvo que exista hipoglucemia, siendo siempre el objetivo mantener una glicemia < 200 mg/d<sup>1,67</sup>.

La hipotensión debe ser evitada, para calcular la tensión sistólica mínima que podemos aceptar se puede utilizar la fórmula (TAS = 70 + 2xedad en años)<sup>6</sup>. De esta manera, si existe inestabilidad hemodinámica se puede emplear suero salino hipertónico como expansor, coloides o concentrados de hematíes en caso de Hb < 10 g/dl. Si aun así no conseguimos normalizar la TA administraremos ionotrópicos (dopamina, noradrenalina)<sup>1,6</sup>.

c) *Fármacos anticonvulsionantes:*

Está indicado tratar las crisis cuando aparezcan, con benzodiacepinas tales como diazepam o midazolam<sup>6,73</sup>.

El tratamiento profiláctico en el paciente que no ha sufrido crisis epilépticas genera controversias, sin que haya sido demostrado que su aplicación asegure evitar su posterior aparición, ni siquiera en los casos de lesión cerebral postraumática penetrante.

Sí puede ser útil para prevenir las crisis precoces, por lo que mantenerlo más allá de los siete días post- TCE no está justificado.

De esta manera, el tratamiento profiláctico con Fenitoina (7mg/Kg/día), considerarse para reducir la incidencia de crisis precoces en pacientes pediátricos con TCE severo (Nivel de evidencia III)<sup>6,65</sup>.

Otros posibles fármacos propuestos son: Fenobarbital (5 mg. / Kg / día), levetiracetam, o Ácido Valproico (20 mg. / Kg / día).

d) *Otras medidas*<sup>1,6,65,72,73</sup>:

- Elevación de la cabeza 30°
- Colocación de sonda orogástrica si se sospecha fractura de base de cráneo
- Control de la temperatura, combatiendo enérgicamente la hipertermia



- Si fuera necesario se administrara analgesia (morfina, fentanilo o remifentanilo), sedación (midazolam), y relajación (rocuronio o vecuronio). Considerar bolos de sedoanalgesia antes de maniobras estresantes.
- Mantener una Hb > 10g/dl para asegurar un adecuado transporte de O<sub>2</sub>
- Control de la glucemia y natremia (la hiponatremia agrava el edema cerebral)
- Nutrición: Iniciar nutrición enteral hiperproteica precoz en cuanto exista estabilidad hemodinámica, y si no es posible, nutrición parenteral. No existe evidencia que apoye que el empleo de una dieta inmuno-moduladora mejore los resultados en pacientes con TCE severo (Nivel de evidencia II)
- Los ATB inicialmente NO están indicados, pudiendo valorarse ante fracturas abiertas o de base de cráneo.
- Los corticoides NO están indicados en el TCE (Nivel de evidencia II)

## 2. Tratamiento de la Hipertensión Intracraneal (HIC)

El manejo de la PIC correrá a cargo del servicio de UCI pediátrica y el tratamiento para su control se llevarán a cabo en aquellos pacientes en los que a pesar de las medidas generales los niveles de PIC sean > 20 mmHg (Nivel evidencia III)<sup>6, 65</sup>

El objetivo primordial será intentar mantener siempre una mínima PPC > 40 mmHg. El umbral de presión a considerar debe encontrarse entre 40 – 50 mmHg donde los lactantes ocuparán el rango más bajo y los adolescentes el más alto (Nivel de evidencia III)<sup>65</sup>.

Las medidas a realizar las dividiremos en dos niveles, pudiendo pasar del primero al segundo en caso de HIC refractaria.

### ➤ **Medidas de Primer Nivel:**

- a) *Relajación muscular con vecuronio junto a sedoanalgesia*; Consigue una disminución de la PIC al facilitar el retorno venoso cerebral por disminución de la presión intratorácica y al evitar la desadaptación al respirador. Presenta como inconveniente la incapacidad para valorar crisis convulsivas<sup>1, 73</sup>.

Ante la ausencia de resultados concluyentes, las indicaciones, la elección y las dosis de analgésicos, sedantes o bloqueantes neuromusculares usados en el manejo del TCE severo deben ser consideradas por los médicos tratantes. Si bien, puede ser preferible el uso de dosis intermitentes de relajantes de corta duración (rocuronio), pues pueden ser suspendidos permitiendo la evaluación neurológica.

Finalmente, según lo dicho por la FDA la perfusión continua de propofol tanto para el manejo de la HIC refractaria al tratamiento como para la sedación no está recomendada en casos de TCE severo<sup>65</sup>.

b) *Evacuación de LCR:*

La retirada de LCR a través de un drenaje ventricular externo puede ser considerada en el manejo del incremento de la PIC en niños con TCE severo (Nivel de evidencia III) <sup>65</sup>.

La técnica consistirá en extraer 2- 10 ml de LCR (máximo 20 ml en adolescentes) a través del catéter intraventricular con una jeringa estéril<sup>1, 6</sup>.

Además, la adición de un drenaje lumbar puede ser valorada en caso de HIC refractaria con drenaje ventricular funcionando, cisternas basales abiertas y no evidencia de lesiones efectos masa o cambiantes en los estudio de imagen (Nivel de evidencia III) <sup>65</sup>.

c) *Manitol y Terapia Hiperosmolar:*

En la actualidad, no hay suficiente evidencia para apoyar o rechazar el uso de manitol sobre la terapia con salino hipertónico >3% u otros agentes hiperosmolares (y viceversa) para el tratamiento del TCE severo

El Manitol es un agente osmótico que produce deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del LCR. Se utiliza únicamente en las crisis de HIC en infusión rápida (< 10 min) a dosis de 0,25 a 1 g/kg (2,5-5 ml/kg de la solución al 20%) a pasar en 30 minutos<sup>1, 6, 73</sup>.

Además, para su empleo se repondrá la diuresis con suero fisiológico en unas 2 horas y se debe evitar que la osmolaridad sérica sea superior a 320 mosm/L<sup>1, 6, 73</sup>.

En cuanto al suero salino hipertónico (SSH) disminuye la PIC al reducir la cantidad de agua intracerebral en áreas con barrera hematoencefálica intacta.

Tenemos dos modalidades diferentes a considerar:

- De forma aguda 2-6 ml/kg de SSH al 3% (0,5 molar, 514 mEq/L). Esta dosis puede repetirse horariamente mientras el Na sea inferior a 160 mEq/l
- Perfusión continua al 3% de 0,1 – 1 ml/kg/h (Nivel de evidencia III)<sup>6, 65</sup>.

Además, es preferible al manitol si la natremia es inferior a 135 mEq/L o si existe inestabilidad hemodinámica (aumenta el volumen intravascular y no produce respuesta diurética)<sup>1</sup>.

Como consideraciones, no se recomienda si la osmolaridad es mayor de 360 mOsm/L. Aunque se ha descrito una buena tolerancia con natremias hasta 170mEq/L si se alcanzan lentamente, es preferible mantener está por debajo de 155 mEq/L <sup>1,6</sup>.

d) *Hiperventilación moderada (PaCO<sub>2</sub> entre 30 – 35 mmHg):*

La hiperventilación produce vasoconstricción cerebral, de manera que al disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC), se consigue disminuir la PIC. Por lo tanto podemos considerarla en el tratamiento de la HIC refractaria<sup>1, 6</sup>.

Además, debido a que puede producir lesiones isquémicas es aconsejable valorar la perfusión cerebral mediante la SjO<sub>2</sub> (estando contraindicada si la SjO<sub>2</sub> es < 55%) y el FSC mediante dopplertrascraneal (Nivel de evidencia III)<sup>65</sup>. Tampoco se recomienda su uso de manera profiláctica <sup>6</sup>.

La existencia de lesiones isquémicas contraindicará su uso, mientras que los signos de hiperemia (visualización en la TC de cisternas y ventrículos pequeños con buena diferenciación entre sustancia blanca y gris) lo aconsejan.

➤ **Medidas de segundo nivel:**

a) *Hiperventilación intensa ( $PaCO_2 < 30$  mmHg):*

Está contraindicada su uso profiláctico en las primeras 48 horas, dado que disminuye la PPC en zonas de penumbra perilesional, donde la circulación local ya esta comprometida. (Nivel de evidencia III) <sup>65</sup>

Sigue siendo imprescindible la monitorización de la SjO<sub>2</sub> dado el riesgo de generar lesiones isquémicas <sup>1,6</sup>.

Se podría indicar en situaciones de hiperemia (SjO<sub>2</sub> > 75%), o de manera empírica ante la sospecha de herniación cerebral (midriasis no reactiva, postura anómala) en el lugar del accidente o durante el transporte <sup>1</sup>.

b) *Coma barbitúrico:*

Con el empleo de barbitúricos se consigue reducir el metabolismo cerebral al igual que el FSC, disminuyendo de esta manera la PIC. De modo que la terapia con barbitúricos a dosis alta puede ser valorada en pacientes hemodinámicamente estables con HTIC refractaria a pesar de máximo manejo médico y quirúrgico (Nivel de evidencia III) <sup>6, 65, 73</sup>.

Los barbitúricos a considerar son <sup>1</sup>:

- Tiopental: Bolo inicial de 5 – 10 mg/kg → Mantenimiento a 3 – 5 mg/kg/h,
- Pentobarbital: Bolo inicial de 10 mg/Kg en 30 minutos → Continuar con 3 dosis de 5 mg/kg → Infusión continua a 1 – 2 mg/kg/h.

Se utilizará en niños hemodinámicamente estables con monitorización invasiva, ya que puede producir depresión miocárdica e hipoTA, siendo necesarios en ocasiones fármacos vasoactivos para mantener una adecuada PPC (Nivel de evidencia III) <sup>1, 6, 65</sup>.

Pueden producir un descenso de la inmunidad que favorece infecciones, íleo intestinal y midriasis con escasa reactividad pupilar<sup>1</sup>

Es además recomendado utilizarlo durante menos de 72 horas con control de EEG o Índice Biespectral (BIS). En el EEG aparece el patrón de brote – supresión, que indica la disminución máxima del metabolismo cerebral y del FSC.

c) *Hipotermia:*

Es fundamental evitar la hipertermia ya que agrava el daño postraumático, sin embargo el papel neuroprotector de la hipotermia es discutible y todavía no existe evidencia clara en el TCE en niños. Por tanto, no se recomienda el uso rutinario de hipotermia en pacientes pediátricos con TCE <sup>88</sup>.

d) *Craniectomía descompresiva (CD):*

La CD está indicada en las primeras 48 horas posteriores en pacientes pediátricos con TCE que muestran signos tempranos de deterioro neurológico, herniación o que están desarrollando una HTIC refractaria al manejo médico, ya que disminuye la PIC al aumentar el espacio disponible para el encéfalo. Siempre se realizará a discreción del neurocirujano. (Nivel de evidencia III)<sup>1, 6, 65, 73</sup>.

De esta manera:

- La CD frontotemporoparietal unilateral está indicada en el edema unilateral
- La CD bifrontal bilateral en la afectación global.

Consideraciones a tener en cuenta <sup>1</sup>:

- Siempre debe realizarse apertura de la duramadre, colocando una plastia para que el cerebro puede expandirse.
- Las CD pequeñas tienen el riesgo de no disminuir la HIC y producir herniación del cerebro a través del orificio óseo.
- Tras la realización de la CD se deben tratar los incrementos de la PIC > 15 mmHg.

**Retirada de las medidas terapéuticas<sup>1</sup>:**

Tras 24 – 48 horas de normalidad de la PIC y PPC, se debe iniciar la retirada empezando por la última medida introducida (el tiopental debe retirarse gradualmente en 48 horas).

En esta fase pueden tolerarse pequeños incrementos de la PIC, pero si se presentan nuevos aumentos mantenidos de la PIC se reintroducirá la última medida retirada manteniéndose 48 h más.

### **Lesiones específicas del TCE:**

#### Fracturas craneales<sup>74, 75, 76, 77, 78.</sup>

Su existencia demuestra que ha existido un mecanismo de gran energía sobre el cráneo pero el pronóstico del paciente dependerá de la posible lesión encefálica y no de la fractura (pobre correlación daño encefálico - fractura)

- 1) *Fracturas lineales*: Son las más frecuentes, el diagnóstico se realiza por Rx simple de cráneo en la que se observa la fractura como una línea recta de color gris oscuro que no se divide ni se adelgaza (lo que la diferencia de los surcos vasculares y de las líneas de sutura). Si en la Rx simple viésemos la fractura estaría indicada la realización de un TC independientemente de la clínica.

Las fracturas lineales no requieren tratamiento y el manejo consistirá en mantener al paciente en observación (24h) incluso aunque la TC sea normal.

- 2) *Fractura Hundimiento*: Se define como aquella que tiene un fragmento desplazado hacia parénquima (tabla externa se hunde por debajo del límite anatómico de la tabla interna), pudiendo ser abiertas o cerradas dependiendo de la integridad o no del cuero cabelludo.

- Hundimiento simple: El hundimiento es de escasa cuantía y de bordes planos, no produciendo lesión de la duramadre.
- Hundimiento complicado: Las esquirlas óseas superan el centímetro de depresión con bordes que apuntan hacia el parénquima, el desgarro dural es muy probable. Se cataloga como un TCE abierto.

Estas fracturas pueden causar signos neurológicos por el daño cortical producido por el hundimiento del fragmento óseo (aumentando la posibilidad de crisis epilépticas tempranas o tardías). Además pueden existir fracturas compuestas que pueden afectar

a senos paranasales, oído medio etc., así como laceración de la duramadre por el fragmento óseo dando como resultado fístulas de LCR y aumento el riesgo de infección.

El diagnóstico se basará en la Rx de cráneo y en la TC que permitirá descartar lesiones asociadas.

En cuanto a su manejo, se indicará cirugía si el hundimiento es >1cm, de manera que procederemos a la retirada del fragmento y la reconstrucción de la bóveda inmediata (salvo si la fractura es abierta, en la cual la reconstrucción será diferida).

La presencia de una fractura cuyo hundimiento se localice inmediatamente superior a la ubicación de un seno venoso supone una excepción a la indicación anterior debido al alto riesgo hemorrágico (posible fragmento enclavado).

- 3) *Fractura de la Base del cráneo*: La mayoría se producen por irradiación de fracturas originadas en la calota, requiriendo un traumatismo más severo.

A diferencia de la bóveda, en la base del cráneo la duramadre se encuentra adherida al periostio y se desgarrará fácilmente. Estos desgarramientos duros pueden estar comunicados a cavidades paranasales o celdas mastoideas constituyendo una brecha osteomeníngea y una fístula de LCR (TCE abierto) con riesgo de meningitis (siendo el neumococo el agente más frecuentemente implicado).

Además, pueden asociarse lesiones de pares craneales (I por fractura frontoetmoidal, VII y VIII por rotura del peñasco, VI por afectación del clivus) o vasculares. (**Anexo. XI Tabla XXIX**)

La presencia de los signos recogidos en la **Tabla II**. nos ha de hacer sospechar este tipo de fractura.

El diagnóstico está basado en la Rx de cráneo y sobre todo en la información proporcionada por la TC (de elección).

El manejo inicial consiste en reposo absoluto en cama durante 7 – 10 días, en caso de salida de LCR no debemos realizar taponamiento ya que con el reposo y medidas

conservadoras (cabecera elevada, restricción hídrica moderada y diuréticos) suele ser suficiente. Además, añadiremos ATB preventivo durante 10 días.

Si no ceden con medidas conservadoras se planteara la realización de punciones lumbares repetitivas o drenaje lumbar. Finalmente su persistencia más de 3 semanas será indicación de reparación quirúrgica.

#### 4) *Fracturas peculiares en el niño:*

- a) Fractura diastática: Se produce cuando la fuerza traumática da lugar a una separación de suturas, generalmente por debajo del primer año de edad. No tiene indicación de tratamiento quirúrgico en sí misma. Pueden dar lugar a fracturas evolutivas.
- b) Fractura evolutiva: Suele producirse a partir de la fractura diastática y es consecuencia de la herniación de la aracnoides y del tejido cerebral a través de la duramadre por la pulsación del encéfalo (quistes leptomenígeos postraumáticos). Se presenta como una masa en la zona del traumatismo que crece con el tiempo y que debido a la asociación de daño del parénquima cerebral puede desarrollar déficits neurológicos y foco epilépticos. El tratamiento consiste en reparación quirúrgica de la duramadre (mediante periostio o material heterólogo) y cranioplastia del defecto óseo (con hueso autólogo)
- c) Fractura en ping pong: Es un tipo especial de fractura hundimiento (en tallo verde) que se da en los lactantes, consecuencia de las especiales características de elasticidad del cráneo en esta edad. Normalmente se resuelven de forma espontánea en el plazo de días o semanas, pero si no sucede así o implican focalidad neurológica o son > 5 mm de profundidad requieren reparación quirúrgica (especialmente las frontales). Hay bibliografía que habla de intervención quirúrgica de cualquiera de ellas independientemente de la profundidad.

#### Lesiones encefálicas<sup>77, 78:</sup>

- 1) *Síndrome de disfunción neurológica rápidamente reversible o Conmoción cerebral:*



Es la lesión traumática cerebral más frecuente, consecuencia de una agitación violenta del encéfalo. Cursa con una pérdida inmediata y transitoria de consciencia, que se asocia a un corto periodo de amnesia. Tiene poca trascendencia (ausencia de lesiones radiológicas o anatomopatológicas).

Las medidas a seguir serán:

- Si paciente llega consciente y orientado realizaremos los estudios radiológicos pertinentes y 48 horas de reposo con vigilancia durante el mismo.
- Si nos llega inconsciente u obnubilado realizaremos una TC, tomaremos medidas para evitar la broncoaspiración y proteger la vía aérea, se cogerá un acceso venoso y se ingresará al paciente.

## 2) *Síndrome de contusión – edema cerebral:*

Obedece a un TCE de mayor gravedad y se acompaña de lesiones morfológicas (tanto anatomopatológicas como radiológicas). La magnitud del traumatismo determina una serie de lesiones que condicionan fenómenos de edema vasogénico y citotóxico que pueden llevar a un posible aumento de la PIC y a infartos isquémicos secundarios. Además, si el traumatismo ha sido suficientemente importante se añaden complicaciones como hematomas intracraneales.

Las localizaciones preferentes de la contusión suelen ser a nivel de los polos frontales y temporales.

La clínica, el diagnóstico, la monitorización y tratamiento son los explicados en apartados previos del TCE.

## 3) *Lesión axonal difusa:*

Lesión primaria del parénquima que se produce por mecanismo rotacional de aceleración – deceleración. Existe un deterioro precoz y mantenido del nivel de consciencia (siendo la principal causa del estado vegetativo postraumático). En la TAC se aprecian microhemorragias a nivel del cuerpo caloso, unión corticobuscular y troncoencefalo.

Hematomas traumáticos: Bibliografía: Neurocirugía básica para urgencias. Revista de la sociedad española de neurocirugía

- 1) *Hematoma epidural*<sup>78, 80</sup>: Hemorragia entre la duramadre y el cráneo, normalmente a consecuencia de la rotura de la arteria meninge media.

El cuadro clínico típico (30% de los pacientes) consiste en una pérdida de conciencia inicial seguida de un periodo de lucidez, al que posteriormente sigue un deterioro neurológico de rápida evolución generalmente debido a la herniación uncal secundaria al efecto masa.

En los niños la forma de presentación habitual es cefalea, obnubilación y confusión.

El diagnóstico se realiza a través de la sospecha clínica y la realización de una TC craneal que mostrara la imagen típica en forma de lente biconvexa.

El tratamiento consistirá en:

- Evacuación quirúrgica urgente si el volumen es  $>30 \text{ cm}^3$
- Puede plantearse hacer una vigilancia estrecha con TC seriados y observación neurológica en centro con neurocirujano de guardia si el volumen  $< 30 \text{ cm}^3$ , grosor  $< 15 \text{ mm}$ , desplazamiento  $< 5 \text{ mm}$  y GSC  $\geq 8$  sin déficit.

- 2) *Hematoma subdural*<sup>78,79</sup>: Se trata de una hemorragia entre el córtex cerebral y la duramadre

- a) Hematoma subdural agudo:

Es más frecuente en los primeros años de vida, bajando después su incidencia hasta la adolescencia. El paciente esta sintomático a los minutos u horas tras el traumatismo, la mayoría en estado somnoliento o comatoso, pudiendo haber signos de focalidad neurológica. En la TC se observa una imagen en forma semilunar o cóncava.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico urgente:

- Grosor > 1cm o desviación de la línea media > 5mm
- Si < 1 cm pero caída del GCS 2 o más puntos, alteración de pupilas o aumento de PIC > 20mmHg de forma mantenida

b) Hematoma subdural crónico:

Suele presentarse en lactantes y niños menores de 2 años, hay un intervalo libre de síntomas de semanas o meses, siendo lo más frecuente que debute con vómitos, irritabilidad/letargia, tensión fontanelar etc.

En este caso el tratamiento consistirá en la realización de uno o dos agujeros de trepano (bajo anestesia local), seguidos de un lavado de la cavidad subdural e implantación de drenaje entre 24-72h. En determinados casos puede plantearse una pauta descendente de corticoides junto a vigilancia estrecha.

## 5.6.4 TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES

### Introducción

Se conoce como traumatismos raquimedulares a aquellas lesiones de origen traumático que afectan a cualquier segmento del raquis y sus componentes (vertebras, ligamentos, disco y músculos) y/o al contenido del canal raquídeo, pudiendo causar lesión neurológica<sup>1</sup>.

Las lesiones medulares en pediatría constituyen una patología poco frecuente, con una incidencia menor que en la edad adulta (solamente el 1 – 5% de todos los traumas medulares se producen en menores de 15 años), pero con una mortalidad que llega a duplicar a la del adulto, alcanzando cifras entre el 25 y el 32 %<sup>1, 81, 84, 85</sup>.

Además posee una relación importante con los TCE, pues un 60% de las lesiones medulares aparecerán asociadas a estos<sup>1, 84</sup>.

En lo que respecta al origen, los accidentes de tráfico representan el mecanismo etiológico más frecuente (70%), encontrando como otras causas las caídas, los accidentes deportivos (sobre todo en adolescentes), las zambullidas en aguas poco profundas y los traumatismos durante el parto (10 – 15%)<sup>1, 84, 85</sup>.

En cuanto a la población más afectada, de acuerdo con lo indicado en la literatura especializada el sexo masculino es el que globalmente sufre más traumatismos raquimedulares<sup>81, 84, 85</sup>.

### **Clínica:**

La localización de la lesión medular será el principal determinante de la sintomatología presente en el paciente. De esta forma y a modo de resumen los distintos cuadros clínicos que pueden aparecer son:

- a) Síndrome medular central o de Schneider: El paciente presentara una hipoestesia térmica y dolorosa bilateral a la altura de la lesión, con preservación de la propiocepción. Existe mayor afectación de las extremidades superiores, y con el tiempo puede aparecer afectación de la 2ª motoneurona (MN) en el mismo nivel lesional. Suele deberse a mecanismos de hiperextensión y tiene mejor pronóstico que otros.
- b) Síndrome de hemisección o de Brown – Sequard: En este caso se produce una lesión unilateral de la médula, de manera que existe parálisis espástica (1ª MN) y pérdida de la propiocepción ipsilateral, mientras que contralateralmente existe pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura. Puede existir una recuperación parcial.
- c) Síndrome medular anterior: Afectación de los dos tercios anteriores de la médula con parálisis espástica y pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura, conservándose la propiocepción. Además, aparece disfunción neurovegetativa intestinal, vesical y sexual. Es la lesión incompleta con peor pronóstico.
- d) Síndrome medulas posterior: Se pierde solo la propiocepción, siendo además característico la aparición del signo de Romberg.
- e) Shock neurogénico: Aparece tras la lesión de las vías simpáticas. Inicialmente se produce hipertensión, seguida de hipotensión mantenida con bradicardia relativa. Es importante diferenciarlo del shock hipovolémico.
- f) Shock medular: Flacidez y pérdida de reflejos que aparece inicialmente tras la lesión medular completa. Su recuperación es variable.

## Lesiones Vertebrales:

Ente las más importantes encontraríamos;

- a) Luxación atlantooccipital: suele ser mortal. El tratamiento es la artrodesis cervicooccipital. No hay que hacer tracción.
- b) Inestabilidad atloaxoidea: cuando el espacio preodontoideo es superior a 5mm puede haber lesión del ligamento transverso, que requerirá fijación posterior.
- c) Fractura de la apófisis odontoides de C2: es la más frecuente en el niño pequeño
- d) Fractura de Jefferson: fractura de los arcos anteriores y posteriores de C1, con separación de las masas laterales del atlas y rotura del ligamento transverso
- e) Fractura de Hangman: también llamada fractura del ahorcado. Se rompen ambos pedículos del axis. El mecanismo lesional es la hiperextensión. Al igual que en la luxación occipitoatloidea, estará contraindicada la tracción cervical
- f) Fractura de las apófisis espinosas: puede ocurrir por mecanismo de flexión o por contracciones musculares violentas. El tratamiento es conservador con collarín cervical.
- g) Fracturas por flexión-distracción. También conocida como fractura de Chance, se asocia a lesiones por cinturón de seguridad, sobretodo si existe un único punto de sujeción.
- h) Fractura-luxación: asocian frecuentemente lesión neurológica y presentan gran inestabilidad. Requieren tratamiento quirúrgico

## Diagnóstico:

### Anamnesis y exploración

Para el diagnóstico de la lesión medular es recomendable una historia clínica completa detallando las características del accidente<sup>81,84</sup>.

En la exploración neurológica hay que valorar la presencia de dolor cervical, movilidad espontánea y ante estímulos, alteración de la sensibilidad, parestesias, tono de esfínteres,

presencia de reflejos cutáneos superficiales, así como la búsqueda de hematomas, pues todo ello ayudará a localizar el nivel de la lesión<sup>1</sup>(**Anexo XII. Tabla. XXX**)

A nivel pediátrico, el 60% de las lesiones vértebromedulares se localizan a nivel cervical seguido de las áreas torácico y tóracolumbar y más raramente lumbar<sup>84</sup>.

### Pruebas de imagen

#### 1. Rx:

El estudio radiográfico simple es importante realizarlo de inicio en todo paciente que presenta traumatismo de la columna, pues este examen nos ayuda a definir de inicio la presencia o no de luxaciones, fracturas, luxofracturas, subluxaciones, listesis, alteración de las curvaturas y ejes vertebrales (estos últimos mayormente a nivel cervical)

##### a) Rx lateral de columna cervical<sup>1, 81</sup>:

Se hace por protocolo durante el reconocimiento secundario. En ella se debe valorar desde la articulación atloccipital hasta la cara superior de T1, analizando la alineación de las 3 líneas cervicales que debe estar mantenida (la anterior recorre la cara anterior de los cuerpos, la media sigue la cara posterior de estos, y la posterior que sigue la cara anterior de los arcos vertebrales posteriores y delimita el límite posterior del canal medular)

Existen unas peculiaridades en la columna cervical de los niños que son muy importantes a la hora de valorar la radiografía<sup>1</sup>:

- En los lactantes y niños más pequeños la odontoides se une al cuerpo del axis a través de un cartílago no radioopaco. En la Rx lateral puede parecer que está fracturada sin estarlo. Puede verse hasta los 4 años e incluso en niños mayores.
- El espacio preodontoides debe ser menor de 5mm. El espacio prevertebral o retrofaríngeo, medido a nivel C2-C3 ha de ser < 8 mm 3.
- El 50% de los niños pequeños presentan un despalzamiento de C2 sobre C3 fisiológico, que se puede confundir con una luxación vertebral. Para diferenciarlo, es necesario valorar la tercera

línea cervical. Un desplazamiento de esta superior a 1,5mm puede ser patológico.

b) Rx anteroposterior cervical <sup>81</sup>y transoral de odontoides<sup>1</sup>:

Estas radiografías se deben hacer una vez estabilizado el paciente. Con la Rx transoral se comprueba que la odontoides está centrada entre las masas laterales del atlas, mientras que la proyección AP es útil a nivel de C3-C7.

La visualización de la 7ª vertebra cervical puede ser difícil de conseguir a pesar de descender los hombros o de utilizar la proyección del nadador, de manera que en este caso hay que realizar una TC.

c) Rx anteroposterior y lateral de columna toracolumbar<sup>1,81</sup>:

En la Rx torácica se debe visualizar las 12 vertebra torácicas y 2 lumbares y en la Rx lumbar se valorará las 5 vertebra lumbares y las últimas torácicas. Están indicadas en:

- Paciente con múltiples traumatismos, sobre todo si son torácicos y abdominales
- Paciente en coma o en el que no sea posible una exploración clínica correcta
- Cuando exista dolor, crepitación, deformidad
- Si existe lesión cervical, ya que pueden asociar lesiones a otros niveles.

2. Tomografía Computerizada (TC)

Se realizará siempre que se sospeche de una fractura, luxación o si hay alteraciones neurológicas (aun con Rx simple de columna normal)<sup>1, 84</sup>.

Establece con precisión la extensión de la lesión ósea y estudia mejor el arco posterior<sup>1</sup>.

3. Resonancia Magnética (RM)

Debe realizarse en los casos que presenta déficit neurológico, o cuando existe deterioro clínico con o sin alteración radiográfica vertebral, y más cuando se sospecha o existe lesión medular, cuerpos extraños dentro del canal raquídeo, hematomas o hernias discales (pues es superior en estos casos a la TC)<sup>81, 84</sup>.

Además, la RM vértebromedular tiene valor pronóstico<sup>81, 84</sup>, siendo este mejor si existe edema a un solo nivel y peor si existe edema multisegmentario o hemorragias intramedulares<sup>84</sup>.

Las limitaciones de disponibilidad, tiempo necesario para su realización y los artefactos de imagen causados por los equipos de reanimación y monitorización pueden dificultar su realización en fase aguda<sup>1</sup>.

#### 4. Potenciales evocados somatosensoriales:

Valoran la integridad de la transmisión sensitiva. La presencia de potenciales corticales se asocia con un pronóstico más favorable<sup>1</sup>.

### Tratamiento

El primer pilar de tratamiento es la prevención de lesiones posteriores a la lesión primaria<sup>1</sup>. Con el objetivo de prevenir lesiones secundarias se pondrán en marcha desde el lugar del accidente una serie de medidas iniciales<sup>1, 84</sup>:

- 1) Inmovilización de la columna cervical: Se hará en todo paciente politraumatizado hasta comprobar la indemnidad de la columna cervical, mediante inmovilización manual inicial y posteriormente colocación de un collarín cervical rígido tipo Philadelphia e inmovilizaciones laterales.
- 2) Posición en decúbito supino: Si esta en prono, alinear y girar al paciente inmovilizando la columna cervical en bloque.
- 3) Inmovilizar el resto de la columna mediante una tabla espinal pediátrica, si no se dispone de ella, se utilizara una tabla de adulto, elevando el tórax y el abdomen unos 2-3 cm mediante una manta o sábanas. El colchón de vacío es un buen método para la inmovilización si se utiliza sobre una superficie rígida.
- 4) Apertura de la vía aérea mediante tracción mandibular, evitando la maniobra de frente-mentón. Podría necesitarse soporte respiratorio desde el primer momento o posteriormente, por lo que la intubación se realizará siguiendo estas consideraciones.



- 5) La inestabilidad hemodinámica, si existe, se tratará mediante reposición de líquidos intravenosos y agentes vasopresores, estando indicada la noradrenalina en situación de shock neurogénico.
- 6) Corticoides: los corticoides es el único fármaco que parece disminuir el edema y limitar la necrosis medular al mejorar el flujo sanguíneo. Sus resultados son controvertidos, y NO existe evidencia actual para recomendar o rechazar su uso. Según algunos estudios si se administran antes de las 8 h de producirse la lesión pueden mejorar el pronóstico neurológico aunque no disminuyen la mortalidad. Sin embargo, su uso parece más aceptado como medida inicial ante la sospecha de compresión medular y como puente a la cirugía de emergencia. De esta forma, el régimen a emplear tras la valoración de su uso será metilprednisolona 30 mg/kg en una hora seguidos de 5,4 mg/kg/h durante 23 horas iniciándose en las primeras 8 horas de producirse la lesión<sup>1,81, 84</sup>.

Inicialmente se valorara la necesidad de una intervención quirúrgica temprana, siendo indicaciones de la misma<sup>1,84</sup>:

- Presencia de compresión medular por hematomas intrarraquídeos
- Presencia de fragmentos óseos u otros cuerpos extraños intrarraquídeos
- Compresión médulorradicular con inestabilidad de la columna

El resto de los casos la cirugía si es requerida será diferida. En caso de no ser necesaria, se debe iniciar lo más pronto posible un tratamiento conservador de la lesión<sup>84</sup>:

- ✓ Ajuste del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico
- ✓ Reposo en cama e inicio posterior de rehabilitación física
- ✓ Nutrición hiperproteica
- ✓ Prevención de úlceras de presión (cambios posturales constantes)
- ✓ Fisioterapia respiratoria
- ✓ Reeduación y control vesical
- ✓ Apoyo neuropsicológico

### **Pronóstico:**

Durante la primera semana las causas de muerte más frecuentes son el shock traumático y las alteraciones derivadas del síndrome vegetativo. Para establecer un pronóstico definitivo

pueden ser necesarios periodos de tiempo superiores a los 6 meses, dada la posibilidad de recuperación en algunas lesiones medulares<sup>1</sup>.

### **SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormality):**

La lesión espinal medular sin anomalías radiológicas constituye una entidad poco frecuente que afecta principalmente a niños y se define por la existencia de una lesión medular aguda, pese a la normalidad de la imagen radiológica convencional o por (TC). Presenta una incidencia estimada del 19-24% entre todos los traumatismos medulares pediátricos. Se presenta predominantemente a nivel cervical alta y torácica seguida de cervical inferior y lumbar<sup>1,82,84</sup>.

Las características anatómicas de la columna vertebral en los niños son las que condicionan esta patología. Se cree que, en la mayoría de los casos, la lesión sucede porque estos mecanismos de flexo-extensión bruscos y breves provocan una oclusión temporal de las arterias vertebrales, espinales o radicales, con el consecuente infarto medular<sup>83,84</sup>.

La clínica puede presentarse con déficits sensoriales o motores leves, como sensación de choque eléctrico o debilidad que desaparecen rápidamente. Posteriormente (hasta 4 horas después de la lesión) se puede presentar una afectación neurológica grave.

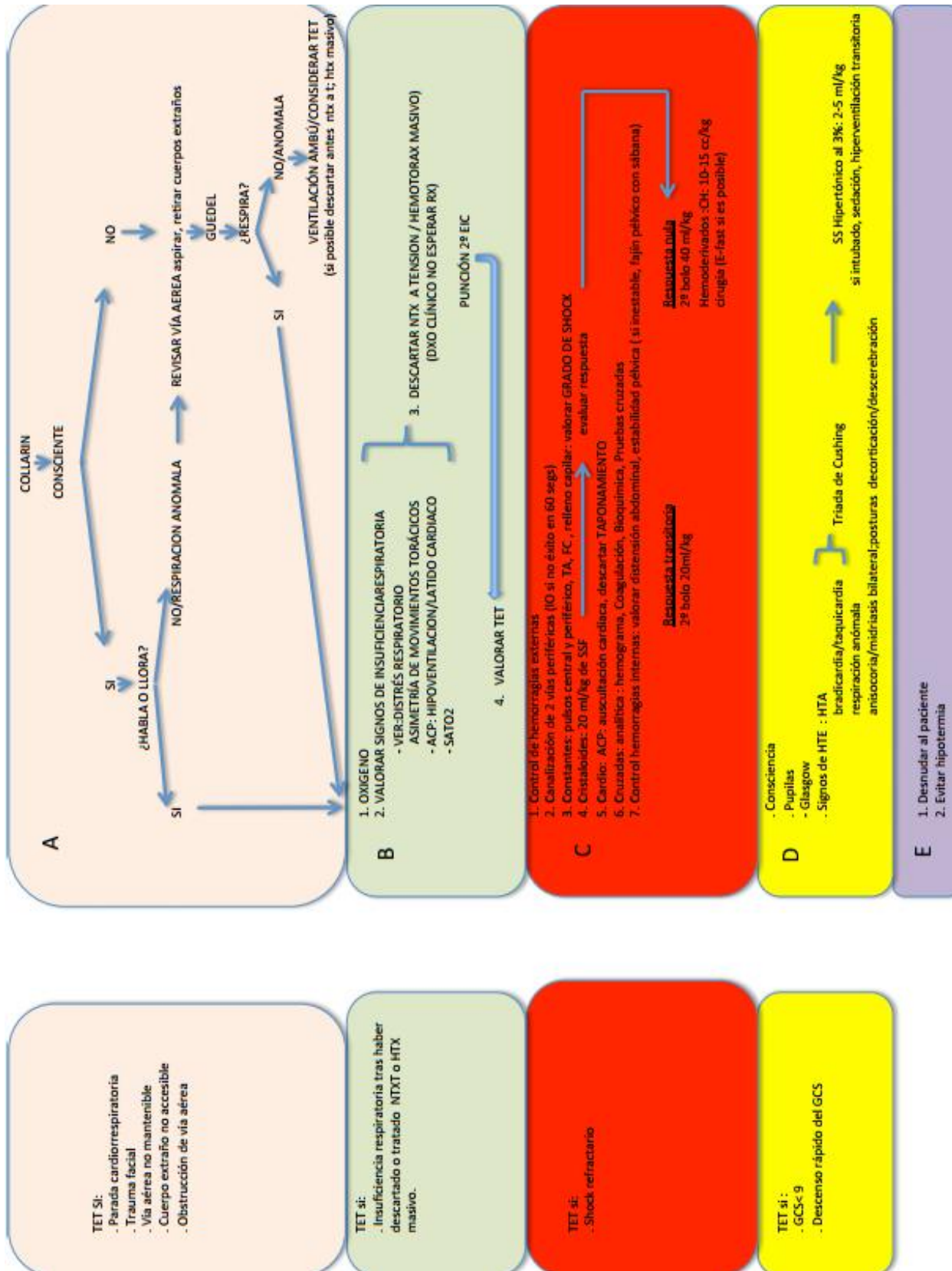
Ante cualquier paciente con una exploración neurológica sugerente de daño medular en el que no se evidencien lesiones en la radiología convencional o TC, la RM se convierte en la única herramienta para evidenciar el posible daño medular (edema, hemorragia etc.)<sup>82, 83, 84</sup>.

Aun así, el incremento del empleo de la RM ha provocado un incremento en el número de paciente diagnosticados de SCIWORA que tiene una RM normal, acuñando un nuevo termino SCIWNA (Spinal Cord Injury Without Neuroimaging Abnormality). Para el cual se está estudiando el empleo del DWI (diffusion weighted imaging) para su evaluación, en el que parece existir la presencia de lesiones hiperintensas<sup>83</sup>.

El tratamiento recomendado en el SCIWORA es fundamentalmente conservador<sup>82, 83, 84</sup>. La mayoría de los autores indican el uso de corticoides en la fase aguda del proceso, junto con una inmovilización externa durante un tiempo aproximado de 8 -12 semanas. Aun así, no existe suficiente evidencia sobre las pautas clásicamente recomendadas para tratamiento de este tipo de lesiones.

## 6. ANEXOS

### Anexo. I Reconocimiento Primario



## Anexo. II Reconocimiento secundario

	Exploración física	Pruebas	Procedimientos	Interconsultas
<b>Cabeza</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Heridas</li> <li>- Fracturas hundimiento</li> <li>- Signos de fractura de la base del cráneo</li> </ul>	TC craneal	- Sondaje oro/nasogástrico	NEUROCIROLOGÍA
<b>Cuello</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desviación traqueal</li> <li>- Crepitación</li> <li>- Ingurgitación yugular</li> <li>- Palpar columna cervical</li> </ul>	<b>Rx lateral de cuello</b>	- Abrir collarín para explorar y volver a cerrar	
<b>Tórax</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Heridas</li> <li>- Palpar costillas/crepitación</li> <li>- ACP</li> </ul>	<b>Rx de tórax</b>	- Sustitución de drenajes de urgencias	
<b>Abdomen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ver: distensión, heridas, laceraciones</li> <li>- Palpar: zonas dolorosas, masas</li> <li>- Percusión: timpanismo/matidez</li> </ul>	TC contraste Eco (si inestabilidad)		CIRUGÍA
<b>Pelvis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ver: deformidad/acortamiento</li> <li>- Palpar apertura/cierre del anillo pélvico</li> <li>- Hematoma perineal</li> <li>- Sangre en meato uretral</li> </ul>	<b>Rx pelvis</b>		
<b>Extremidades</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ver: deformidad</li> <li>- Ojo a lesiones vasculonerviosas (5p)</li> </ul>	Rx según hallazgos	- Inmovilización: tracción suave + férulas	
<b>Espalda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Palpar apófisis espinosas</li> <li>- Puño percusión lumbar</li> </ul>		- Volteo en bloque - Tabla espinal	
<b>Exploración neurológica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pupilas</li> <li>- Conciencia, Glasgow</li> <li>- Pares craneales</li> <li>- Movilidad, fuerza de extremidades</li> <li>- ROT'S</li> <li>- Sensibilidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TC</li> <li>- RNM medular (sospecha lesión medular) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis flácida</li> <li>• Shock neurogénico (hipotensión + bradicardia + vasodilatación)</li> <li>• Esfínter anal relajado</li> <li>• Priapismo</li> </ul> </li> </ul>		

**Anexo. III**

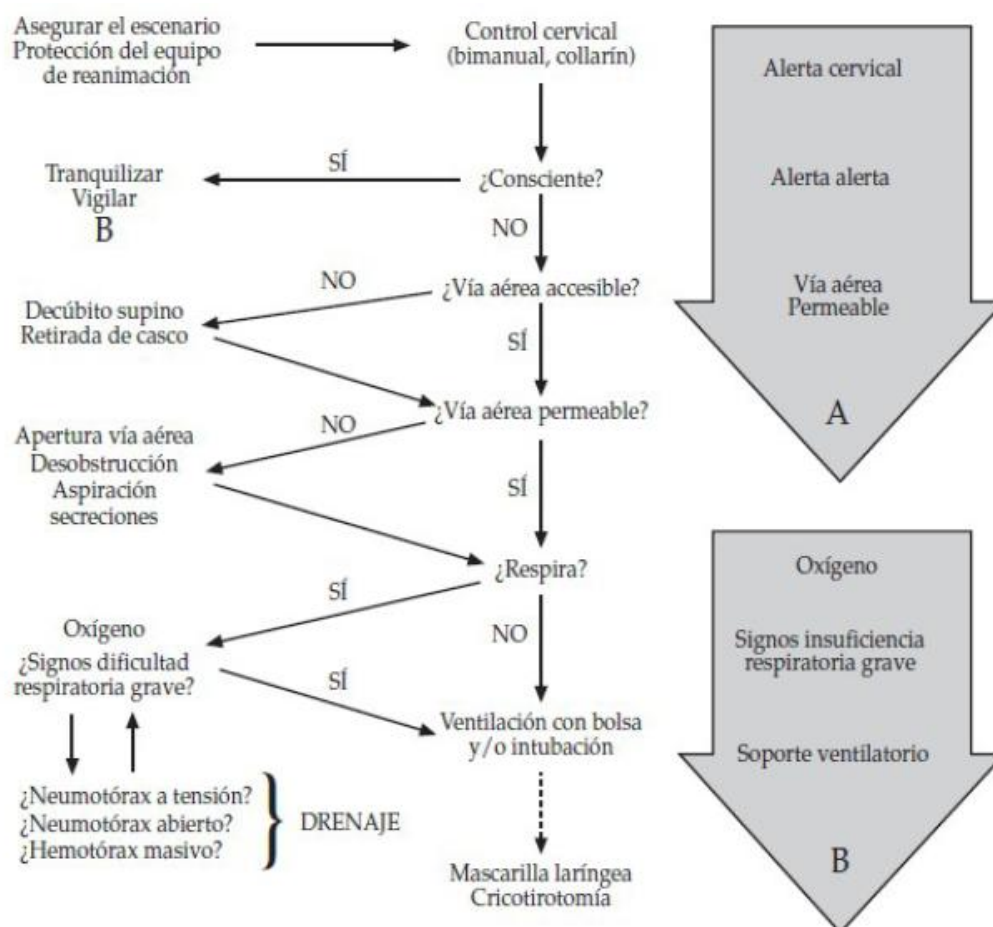


Fig: Esquema Manejo de la vía Aérea

Tabla V. Indicaciones generales de Intubación en el paciente politraumatizado	
<b>A. Obstrucción de la vía aérea</b>	Cuerpo extraño no accesible
	Traumatismo facial, laríngeo o traqueobronquial
	Vía aérea no mantenida
<b>B. Insuficiencia respiratoria</b>	Taquipnea o bradipnea intensas
	Dificultad respiratoria progresiva
	Contusión pulmonar
	Neumotórax a tensión
	Hemotórax masivo
	Tórax inestable
	Asfixia traumática
	Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)
	Rotura diafragmática
<b>C. Insuficiencia circulatoria</b>	Shock refractario
<b>D. Depresión neurológica</b>	Escala de coma de Glasgow < 9
	Descenso brusco del nivel de conciencia



## Anexo. IV

Tabla VI. Material necesario para el manejo de la vía aérea en el paciente pediátrico							
Edad	Prematuro	< 6m	6m - 1a	1 - 2a	2 - 5a	5 - 8a	> 8a
Tubo endotraqueal	<2Kg: 2,5 2-3 kg: 3	3,5	4	4,5	5	5,5 - 6	6,5 - 7
	4 + (años/4)						
cm en comisura bucal	<2Kg: 6,5 - 8 2-3Kg: 8-10	10-12	12	13 - 14	14 - 16	16 - 18	18 - 22
	Nº tubo x 3						
Laringoscopia	Nº 0	Nº1	Nº1	Nº2	Nº2 - 3	Nº3	Nº4
	Pala recta (Miller)			Pala curva (Macintosh)			
Bolsa autoinflable (ml)	250 ml	500ml			1.600 - 2000 ml		
Mascarilla laríngea	Nº1 < 5Kg	Nº1 < 5Kg	Nº 1,5 < 5Kg	Nº2 10 - 20 kg	Nº 2,5 20 - 30 Kg	Nº3 30 - 50 Kg	Nº 4 50 - 70 Kg

**Tabla. VII Medicación de utilidad en la intubación traqueal del paciente pediátrico politraumatizado**

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Características	
Atropina	0,01	Taquicardizante y antisialogogo. Midriasis. Dosis mínima 0,1 mg. Dosis máxima 0,5 mg niños y 1 mg adolescentes	
Sedantes	Midazolam Dormicum®	0,2	Buena tolerancia hemodinámica. Anticonvulsivante. Reacciones paradójicas. Hipo
	Tiopental Penthotal®	3-5	Disminuye PIC. Anticonvulsivante. Hipotensión (contraindicado si hay inestabilidad hemodinámica). Libera histamina: broncoespasmo, laringoespasmo.
	Propofol Propofol®	1-3	Acción rápida y corta (4-8 min). Hipotensión. Dolor en el lugar de inyección
	Etomidato Hypnomidate®	0,2-0,4	Sin efecto hemodinámico. No aumenta PIC. Puede provocar mioclonías y supresión adrenal.
	Ketamina Ketolar®	1-2	Libera catecolaminas: hipertensión, taquicardia. Broncodilatador. Aumenta secreciones y PIC (contraindicado en sospecha de HTIC). Alucinaciones (asociar midazolam)
Relajantes musculares	Succinilcolina Anectine®	1-2	Efecto rápido y corto (duración, 5 min). Indicada en sospecha de vía aérea difícil. Fasciculaciones. Contraindicado en quemados, lesión titular extensa, traumatismos medulares y enfermedades neuromusculares por riesgo de hiperpotasemia. Aumento de PIC (contraindicado en HTIC) y presión intraocular. Riesgo de hipertermia maligna
	Vecuronio Norcuron®	0,1-0,2	Sin afectación hemodinámica. No libera histamina. Hipotensión poco frecuente. Duración intermedia (30 min)
	Cisatracurio Nimbex®	0,1-0,15	Indicado en sospecha de insuficiencia hepática o renal. Sin alteración hemodinámica. Duración, 30 min
Antagonistas	Flumaceniilo Anexate®	0,02	Antagonista de benzodiazepinas. Dosis máxima 0,3 mg.
	Neostigmina Prostigmine®	0,05	Antagonista de relajantes no despolarizantes. Asociar a atropina 0,01 mg/kg

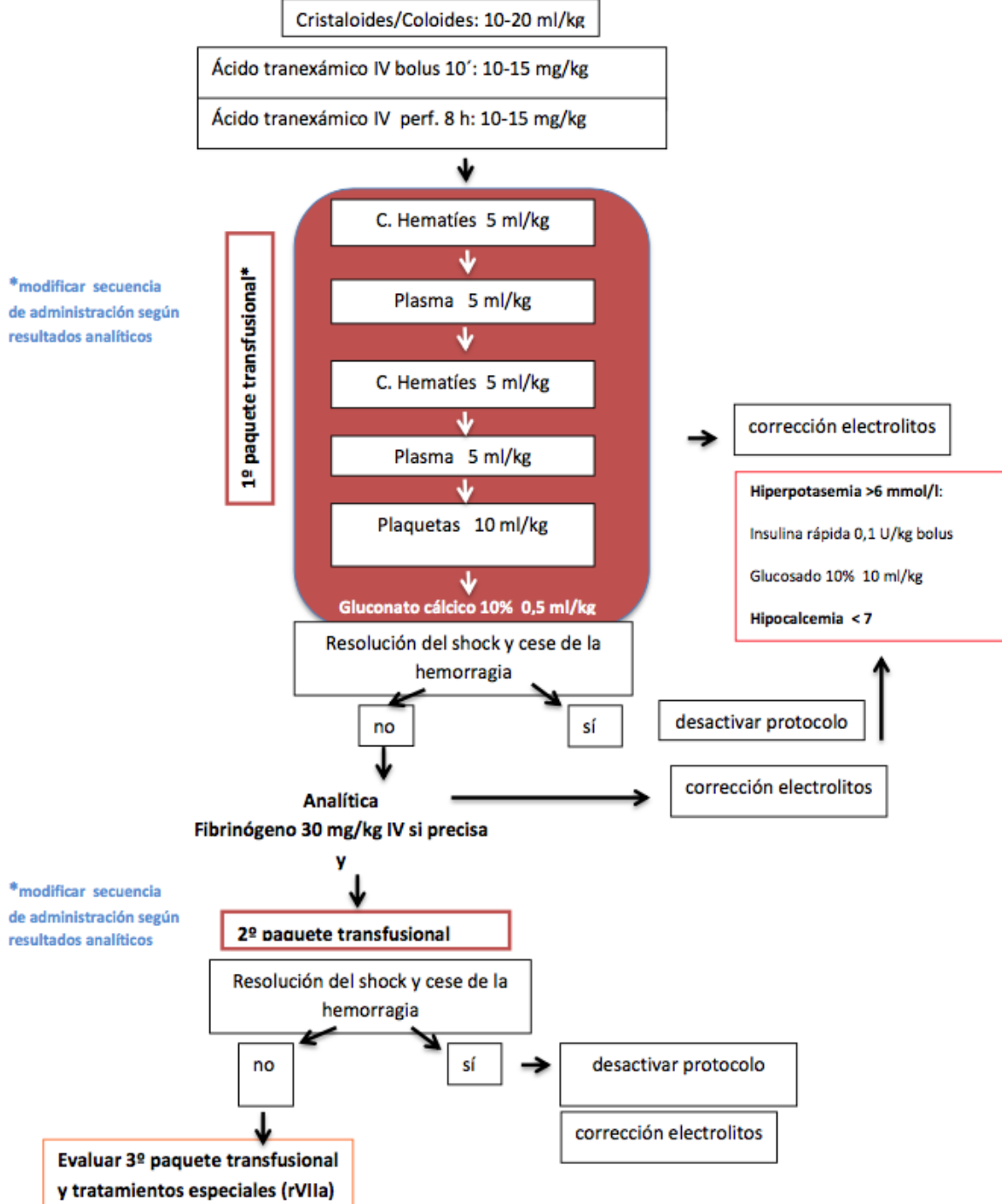
**Anexo. V**

<b>Tabla. VIII Escala ATLS Clasificación del Shock hemorrágico pediátrico</b>				
<b>Grado Pérdidas</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>
<b>FR (ppm)</b>	Normal	Taquipnea +	Taquipnea ++	Taquipnea +++ (o ↓)
Lactante	30-40	40-50	50-60	> 60 (o ↓)
Niño	20-30	30-40	40-50	> 50 (o ↓)
<b>TAS</b>	N	N	↓	↓↓
<b>FC (lpm)</b>	Normal	Taquicardia	Taquicardia++	Taquicardia +++
Lactante	<140	140-160	160-180	>180
Niño	<120	120-140	140-180	>160
<b>Pulso periférico</b>	N	↓	↓↓	Ausente
<b>Nivel de conciencia</b>	Llanto ansioso	Irritable Confuso	Pálida y fría	Pálida, fría, cianótica
<b>Piel</b>	Fría	Pálida/sudorosa	Pálida y fría	Pálida, fría, cianótica
<b>Relleno capilar</b>	N	> 2 seg	> 10 seg	Casi indetectable
<b>Diuresis (ml/kg/h)</b>	Normal	Oliguria +	Oliguria ++	
Lactante	>2	2-1,5	1,5-0,5	Anuria
Niño	>1	1-0,5	0,5-0,2	
<b>Tratamiento</b>	Cristaloides y vigilar	Cristaloides y probablemente sangre	Cristaloides, sangre y probablemente cirugía	Cristaloides, sangre urgente y cirugía inmediata

<b>Tabla X. TASH score</b>		
<b>Parámetro</b>	<b>Escala</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Hemoglobina</b>	< 7 g/dl	8
	7 – 9 g/dl	6
	9 – 10 g/dl	4
	10 – 11 g/dl	3
	11 – 12 g/dl	2
	≥ 12 g/dl	0
<b>Exceso de bases</b>	< -10	4
	-6 a -10	3
	-2 a -6	1
	≥ -2	0
<b>Presión arterial sistólica</b>	< 100 mmHg	4
	100 – 120 mmHg	1
	≥ 120 lpm	0
	> 120 lpm	2
<b>Frecuencia cardíaca</b>	> 120 lpm	2
	≤ 120 lpm	0
<b>Líquido libre abdominal/Ecofast positiva</b>	Sí	3
	No	0
<b>Fractura inestable de pelvis</b>	Sí	6
	No	0
<b>Fractura abierta fémur</b>	Sí	3
	No	0
<b>Sexo</b>	Varón	1
	Mujer	0

**Anexo VI.**

**Figura 2. Secuencia de administración de hemoderivados y correcciones .**





**Anexo. VII**

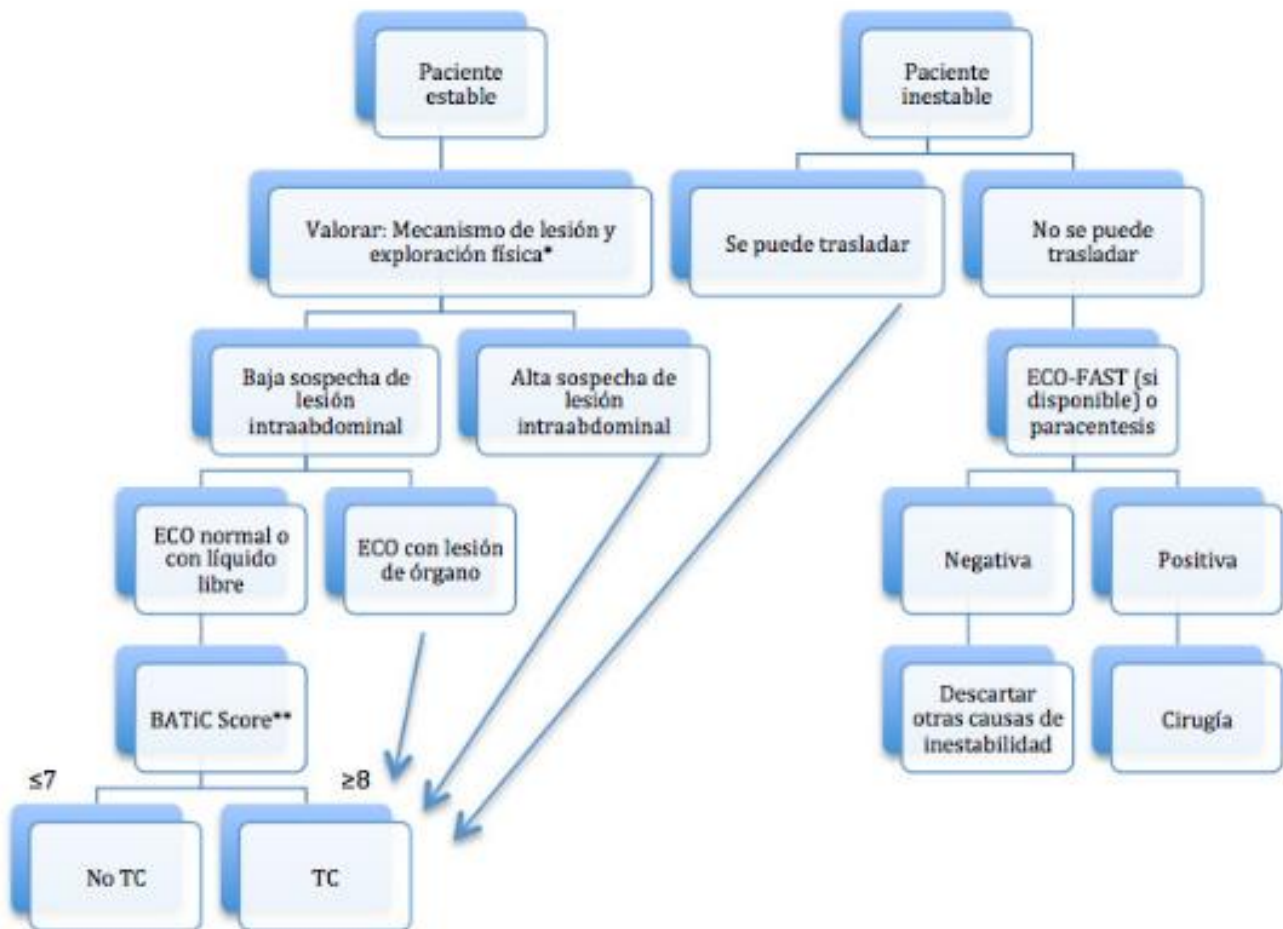


Tabla XIII. BATIC Score	Hallazgos	Puntos (0-18)
<b>ECO</b>	Líquido libre	4
<b>Exploración física</b>	Dolor abdominal	2
	Irritación peritoneal	2
	Inestabilidad hemodinámica	2
<b>Análítica</b>	AST (GOT) > 60 UI/L	2
	ALT (GPT) > 25 UI/L	2
	Leucocitos > 9200/μL	1
	LDH > 330 UI/L	1
	Lipasa >30 UI/L	1
	Creatinina > 0.5 mg/dl	1

**Anexo. VIII**

<b>Tabla XIV. Sospecha alta de lesión Intrabdominal (1 criterio de cada columna)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caída <math>\geq 3</math> veces la estatura</li> <li>• Choque a alta velocidad <math>&gt; 70</math> km/h</li> <li>• Eyección del vehículo</li> <li>• Deformidad importante del automóvil</li> <li>• Muerte de otro pasajero</li> <li>• Extracción <math>&gt; 20</math> min</li> <li>• Atropello <math>&gt; 8</math> km/h con caída</li> <li>• Vuelco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Equimosis o abrasión en pared abdominal o fosas lumbares</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Irritación peritoneal</li> <li>• Puño percusión positiva</li> <li>• Hematuria</li> <li>• Rectorragia</li> </ul>

<b>Tabla. XVI Grados Traumatismo Esplénico (imagen por TC con contraste)</b>	
<b>I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma subcapsular superficial <math>&lt;10\%</math></li> <li>• Laceración <math>&lt;1</math>cm</li> </ul>
<b>II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Subcapsular 10-50%</li> <li>- Intraparenquimatoso <math>&lt;5</math> cm</li> </ul> </li> <li>• Laceración 1-3 cm</li> </ul>
<b>III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Subcapsular <math>&gt;50\%</math></li> <li>- Intraparenquimatoso <math>&gt;5</math> cm</li> <li>- Rotura capsular</li> </ul> </li> <li>• Laceración <math>&gt;3</math> cm</li> <li>• Lesión de vasos trabeculares</li> </ul>
<b>IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión de vasos (segmentarios o hiliares)</li> <li>• Laceración que provoca desvascularización <math>&gt;25\%</math> del bazo</li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estallido esplénico</li> <li>• Lesión de vaso hiliar que desvasculariza el bazo</li> </ul>

## Anexo. IX

Tabla. XVII Grados Traumatismo Hepático (Imagen TC con contraste)	
<b>I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematoma subcapsular &lt;10%</li> <li>Laceración capsular &lt;1cm de profundidad</li> </ul>
<b>II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematoma:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Subcapsular 10-50%</li> <li>Intraparenquimatoso &lt;10 cm</li> </ul> </li> <li>Laceración:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Capsular de 1-3 cm de profundidad</li> <li>Parenquimatosa &lt; 10 cm</li> </ul> </li> </ul>
<b>III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematoma:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Subcapsular &gt;50%</li> <li>Intraparenquimatoso &gt;10 cm</li> <li>Expansivo</li> </ul> </li> <li>Laceración &gt;3 cm</li> </ul>
<b>IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laceración:               <ul style="list-style-type: none"> <li>25-75% de 1 lóbulo</li> <li>1-3 segmentos de Couinaud</li> </ul> </li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laceración:               <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 75% de 1 lóbulo</li> <li>Más de 3 segmentos de 1 lóbulo</li> </ul> </li> <li>Lesión de venas yuxtahepáticas (venas hepáticas o vena cava inferior)</li> </ul>
<b>VI</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Avulsión hepática</li> </ul>

Tabla. XVIII Grados Traumatismo Renal (imagen TC contraste)	
<b>I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Normal (Hematuria)</li> <li>Hematoma subcapsular</li> </ul>
<b>II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematoma perirrenal en retroperitoneo</li> <li>Laceración &lt; 1 cm</li> </ul>
<b>III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laceración &gt; 1 cm</li> </ul>
<b>IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Laceración que afecta al sistema colector</li> <li>Lesión de arteria o vena renal con hematoma contenido</li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estallido renal</li> <li>Avulsión del hilio con desvascularización renal</li> </ul>

Tabla. XIX Grados Traumatismo Ureteral (imagen TC contraste)	
<b>I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contusión o hematoma</li> </ul>
<b>II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transección &lt; 50%</li> </ul>
<b>III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transección &gt; 50%</li> </ul>
<b>IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transección completa con desvascularización &lt; 2 cm</li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transección completa con desvascularización &gt; 2 cm</li> </ul>

**Anexo. X**

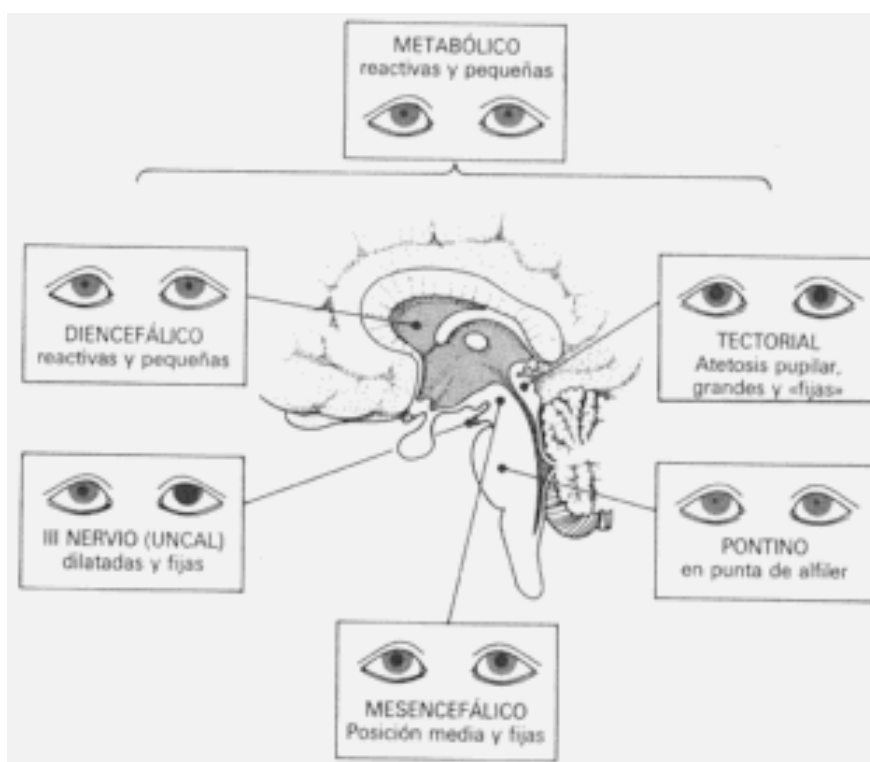
Tabla. XX Grados Traumatismo Pancreático (imagen TC contraste)	
<b>I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión menor</li> <li>• Laceración superficial</li> </ul>
<b>II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión mayor</li> <li>• Laceración mayor</li> </ul>
<b>III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transección distal</li> <li>• Lesión del conducto</li> </ul>
<b>IV</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transección proximal</li> <li>• Lesión de parénquima a nivel de la ampolla</li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disrupción masiva de cabeza pancreática</li> </ul>

Tabla. XXI Escala de Glasgow	
Actividad	Mejor respuesta
<b>Apertura ocular</b>	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Con dolor	2
Ausente	1
<b>Verbal</b>	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ausencia	1
<b>Motora</b>	
Obedecer ordenes	6
Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión anormal (descerebración)	2
Ausencia	1

Tabla. XXII Escala de Glasgow modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta
<b>Apertura ocular</b>	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Con dolor	2
Ausente	1
<b>Verbal</b>	
Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	5
Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
Llanto y gritos exagerados	3
Gruñido	2
Ausencia	1
<b>Motora</b>	
Movimientos espontáneos	6
Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ausencia	1

**Anexo. XI**

Tabla. XXIV Coma estructural con pupilas simétricas o isocóricas				
Pupilas	Nivel lesional	Circunstancia	Etiología	Otras causas
Isocóricas, pequeñas y reactivas	Diencefálico	Etapa inicial de la hernia central	Lesiones focales supratentoriales de línea media. Hidrocefalia Hematoma subdural bilateral Edema cerebral	Comas metabólicos
Isocóricas, puntiformes, poco o nada reactivas	Protuberancial	Afectación del control pupilar simpático	Hemorragia protuberancial	Intoxicación por opiáceos
Isocóricas, medias, arreactivas	Mesencéfalo ventral	Afectación del control pupilar simpático y parasimpático	Hernia central por lesión supratentorial. Lesión focal mesencefálica	Intoxicación Glutetimida
Isocóricas, midriáticas, fijas	Mesencéfalo dorsal (tectal)	Puede persistir el reflejo de acomodación	Etapa final de hernia central Lesión focal tectal	Anoxia cerebral Intoxicación con atropina



## Anexo. XII

Tabla. XXIX	F. C Anterior	F.C Media	F.C Posterior
<b>Hematoma</b>	Equimosis periorbitaria (Signo del mapache)	Equimosis retardada (24 – 48h) sobre apófisis mastoidea (Signo de Battle)	
<b>Salida de sangre</b>	Epistaxis	Otorragia	
<b>Salida de LCR</b>	Rinolicuorrea	Otolicuorrea	
<b>Lesiones de pares craneales</b>	I a VI	VII y VIII (más frecuente) V –VI en punta de peñasco (síndrome Gradenigo)	IX a XII

Tabla XXX. Exploración neurológica del nivel medular (C1 a D1)
<b>C2:</b> Respiración espontánea. Sensibilidad en occipucio
<b>C3:</b> Respiración espontánea y función del esternocleidomastoideo y trapecio. Sensibilidad en cartílago tiroides
<b>C4:</b> Respiración espontánea y función del esternocleidomastoideo y trapecio. Sensibilidad en manubrio supraesternal.
<b>C5:</b> Flexión abducción del hombro. Flexión del codo y sensibilidad de la cara lateral del brazo (cara anterior). Reflejo bicipital
<b>C6:</b> Flexión de codo. Extensión de la muñeca. Sensibilidad de la cara lateral del antebrazo y dedos 1 y 2º. Reflejo estilorraxial
<b>C7:</b> Extensión del codo. Flexión de la muñeca. Extensión de los dedos. Sensibilidad del 2º, 3º y mitad del 4º dedo (palma de la mano) y de la parte central de cara posterior del brazo y antebrazo. Reflejo tricipital
<b>C8:</b> Flexión de los dedos de la mano. Sensibilidad de la cara medial (posterior) del brazo, antebrazo y cara anterior de la mitad del 4º dedo y 5º dedo en palma de la mano
<b>D1:</b> Abducción y aducción de los dedos. Sensibilidad en cara medial del antebrazo y codo

## **7. DECLARACIÓN DE INTERESES DE LOS PARTICIPANTES**

No existen intereses por parte de los participantes en el protocolo.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

Las siguientes referencias bibliográficas han sido realizadas siguiendo las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors y la guía de estilo de la National Library of Medicine de los EUA, es decir lo que se conoce como estilo Vancouver.

Para ello se ha empleado el programa de software libre para la gestión de referencias bibliográficas Zotero. En ocasiones, era imposible la extracción de metadatos a partir de dicho software haciendo necesaria la realización manual de dichas referencias, intentando seguir aun así en todo momento las normas de Vancouver.

1. Lopez – Herce Cid J. Calvo Rey C. Rey Galan C. Rodriguez Nuñez A. Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 4ª Edición. Madrid. Publimed; 2013
2. Biarent D, Alouini S, Bingham R, Burda G, Filipovic B, Van de Voorde P. Manual del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica. Edición 2010. Bélgica.
3. Bravo CP, Buffet C, Rostion CG. Manejo inicial del trauma infantil. Rev. Ped. Elec. [en línea] Vol 5, N° 1. 2008
4. Concha Torre A, Medina Villanueva A. Primera Valoración y tratamiento inicial del niño politraumatizado. Bol Pediatría 2006; 46 (supl.1): 1-9.
5. Holton CS, Kelley SP. (i) The response of children to trauma. Orthopaedics and trauma. 2015;29(6):337–349.
6. Fernández CC. Traumatismos craneoencefálicos. Protocolos Diagnósticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2010;118–128.
7. Martínez IM, Minagorre PJA. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP [Internet]. 2010 [cited 2017 May 30]; Available from: [http://www.serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2015/05/2008\\_Manejo-traumatismo-craneal-pedi%C3%A1trico.pdf](http://www.serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2015/05/2008_Manejo-traumatismo-craneal-pedi%C3%A1trico.pdf)
8. Baltodano A. An Esp Pediatr 1996; 44: 414-421. An Esp Pediatr. 1996;44:414–421.



9. Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A. Primera evaluación. En Carreras E, Concha A, Serrano A eds. Soporte Vital Avanzado en Trauma Pediátrico. Ergon 2011: 19-27.
10. Pérez Suarez E, Serrano A. Atención Inicial al trauma pediátrico. Anales de Pediatría Continuada 2013. Vol 11:11-22.
11. Concha Torre A, Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Segunda evaluación. En Carreras E, Concha A, Serrano A eds. Soporte Vital Avanzado en Trauma Pediátrico. Ergon 2011: 29-37
12. Menéndez S., Concha A., Medina A. Manejo de la vía aérea en el niño politraumatizado. Bol Pediatr 2008; 48: 80-88.
13. Pérez E., Serrano A. Atención inicial al traumatismo pediátrico. An Pediatr Contin. 2013;11(1):11-22.
14. DTT Tran et al. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 10. Art. No.: CD002788. DOI: 10.1002/14651858.CD002788.pub3
15. Algie CM et al. Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence induction for endotracheal intubation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 11. Art. No.: CD011656. DOI: 10.1002/14651858.CD011656.pub2.
16. Lecky F et al. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2. Art. No.: CD001429. DOI: 10.1002/14651858.CD001429.pub2.
17. Curr Drug Targets. 2012 Jun;13(7):893-9. Plasma substitutes therapy in pediatrics. Pietrini D1, De Luca D, Tosi F, Luca E, Cavaliere F, Conti G, Piastra M. .
18. Ned Tijdschr Geneeskd. 2006 Nov 4;150(44):2421-6. [The practice guideline 'Volume suppletion in critically-ill neonates and children up to the age of 18 years' of the Dutch Paediatric Association]. [Article in Dutch] Boluyt N1, Bollen CW, Bos AP, Kok JH, von Rosenstiel IA, Offringa M .

19. Perel P, Roberts I, Ker K. Coloides versus cristaloides para la reanimación con líquidos en pacientes graves. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 2. Art. No.: CD000567. DOI: 10.1002/14651858.CD000567 placebo-controlled trial. Lancet 2010;376 :23–32.
20. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Major trauma: assessment and initial management. [Monografía de internet]. Fecha de publicación: 17 de febrero de 2016. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng39/resources/major-trauma-assessment-and-initial-management-1837400761285>
21. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomized.
22. CRASH-2 trial collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet 2011;377 :1096–101.
23. Hemorragia y transfusión masivas. Recomendaciones para la elaboración de un protocolo O. Díaza\*, M.J. Yepesb, M. Vilac, N. García Gregorioc, M. Plazac y C.L. Errandoc Rev Esp Anestesiol Reanim. 2013;60(Supl 1):73-85.
24. Rev. Ped. Elec. [en línea] 2008, Vol 5, N° 1. ISSN 0718-0918. Manejo inicial del trauma infantil. Cristian Pérez Bravo<sup>1</sup>, Chosica Buffet<sup>2</sup>, Rostion C.G.<sup>3</sup>.
25. Rev Esp Pediatr 2016; 72(Supl. 1): 41-45. Resucitación hemostática C. Calvo Monge .
26. Pomerantz W, Roback MG. Hypovolemic shock in children: Initial evaluation and management. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
27. Lee LK, Fleisher GR . Trauma management: approach to unstable child. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

28. Waltzman M. Initial management of shock in children.[Monografía en Internet]. España:UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
29. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. P. Domínguez Sampedro , S. Cañadas Palazón , N. de Lucas García , J. Balcells Ramírez y V. Martínez Ibáñez. An Pediatr (Barc). 2006;65(6):586-606 .
30. Reyes D. Initial evaluation and stabilization of children with thoracic trauma. UpToDate, Sep 28, 2015.
31. Holmes JF et al. A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. Ann Emerg Med. 2002;39(5):492.
32. Black TL et al. Significance of chest trauma in children. J Pediatr Surg. 1990;25(9):961.
33. Sartorelli KH, Vane DW. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. Semin Pediatr Surg. 2004;13(2):98.
34. Peclet MH et al. Thoracic trauma in children: an indicator of increased mortality. J Pediatr Surg. 1990;25(9):961.
35. Cooper A et al. Mortality and truncal injury: the pediatric perspective. J Pediatr Surg. 1994;29(1):33.
36. Velmahos GC et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. J Trauma. 2003;54(1):45.
37. Alonso C., Malagón F. Muerte súbita cardíaca causada por commotio cordis. [Emergencias 2011;23:471-478]
38. Allen GS. Pulmonary contusion: are children different? J Am Coll Surg. 1997;185(3):229.
39. Gittelman MA et al. Clinical predictors for the selective use of chest radiographs in pediatric blunt trauma evaluations. J Trauma. 2003;55(4):670.

40. Rodríguez RM et al. Pulmonary contusion in the pan-scan era. *Injury*. 2016 May;47(5):1031-4.
41. Allen GS, Cos CS. Pulmonary contusion in children: diagnosis and management. *South Med J*. 1998;91(12):1099.
42. Davis SL, Furman DP, Costarino AT. Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease, clinical course, and predictors of death. *J Pediatr*. 1993;123(1):35.
43. Kadish H. Thoracic trauma. In: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 5th, Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM. (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2006. p.1433.
44. De Hoyos MC, Pascual JM. El niño politraumatizado: ¿por dónde empezar? *Bol Pediatr* 201; 41: 182-189
45. Sivit CJ. Imaging children with abdominal trauma. *Am J Roentgenol* 2009;192:1179–89..
46. Jakob H, Lustenberger T, Schneidmüller D, Sander AL, Walcher F, Marzi I. Pediatric Polytrauma Management. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2010. doi:10.1007/s00068-010-1125-3.
47. Bixby SD, Callahan MJ, Taylor GA. Imaging in Pediatric Blunt Abdominal Trauma. *Semin Roentgenol* 2008. doi:10.1053/j.ro.2007.08.009.
48. Domínguez Sampedro P, Cañadas Palazón S, de Lucas García N, Balcells Ramírez Martínez Ibáñez J V. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Pediatr* 2006;65:586–606.
49. Holden A. Abdomen-Interventions for solid organ injury. *Injury* 2008. doi:10.1016/j.injury.2008.04.019.
50. H. Vall d'Hebron. Servei Català de Salut. Código PPT pediátrico 2008.

51. Sivit CJ. Pediatric abdominal trauma imaging: Imaging choices and appropriateness. *Appl Radiol* 2009. doi:10.1007/s00247-008-1127-z.
52. Morey AF, Brandes S, Armstrong JH. Urotrauma: American urology association guideline 2016.
53. Sudakoff GS, Rosen MP, Rybicki FJ. ACR (American College of Radiology) Appropriateness Criteria blunt abdominal trauma. *Natl Guidel Clear* 2012.
54. Levy JA, Noble VE. *Bedside Ultrasound in Pediatric Emergency Medicine* n.d. doi:10.1542/peds.2007-1816.
55. Holmes JF, Gladman A, Chang CH. Performance of abdominal ultrasonography in pediatric blunt trauma patients: a meta-analysis. *J Pediatr Surg* 2007.
56. Lynn KN, Werder GM, Callaghan RM, Sullivan AN, Jafri ZH, Bloom DA. Pediatric blunt splenic trauma: A comprehensive review. *Pediatr Radiol* 2009. doi:10.1007/s00247-009-1336-0.
57. Fox JC, Boysen M, Gharahbaghian L, Cusick S, Ahmed SS, Anderson CL, et al. Test characteristics of focused assessment of sonography for trauma for clinically significant abdominal free fluid in Pediatric Blunt Abdominal Trauma. *Acad Emerg Med* 2011;18:477–82. doi:10.1111/j.1553-2712.2011.01071.x.
58. Stengel D, Rademacher G, Ekkernkamp A, Güthoff C, Mutze S. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;9:CD004446. doi:10.1002/14651858.CD004446.pub4.
59. Suárez EP, Serrano A. Atención inicial al traumatismo pediátrico. *An Pediatr Contin* 2013. doi:10.1016/S1696-2818(13)70113-6.
60. Donnelly LF. Imaging issues in CT of blunt trauma to the chest and abdomen. *Pediatr Radiol* 2009. doi:10.1007/s00247-009-1219-4.
61. Hall EJ. Radiation biology for pediatric radiologists. *Pediatr. Radiol.*, 2009. doi:10.1007/s00247-008-1027-2.

62. Beres AL, Wales PW, Christison-Lagay ER, McClure ME, Fallat ME, Brindle ME. Non-operative management of high-grade pancreatic trauma: Is it worth the wait? *J. Pediatr. Surg.*, 2013. doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.02.027.
63. M. Torba , A. Gjata SB. Delayed presentation of blunt duodenal injuries in children. Case report and review of literature. *G Chir Vol* 2013;34:122–4..
64. Mahajan A, Kadavigere R, Sripathi S, Rodrigues GS, Rao VR, Koteshwar P. Utility of serum pancreatic enzyme levels in diagnosing blunt trauma to the pancreas: A prospective study with systematic review. *Injury* 2014. doi:10.1016/j.injury.2014.02.014.
65. Kochanek P. Carney. N Andelson P. Ashwal S. Bell M. Bratton S. Carson S. Chesnut R. Ghajar J. Goldstein B. Grant G. Kissoon N. Peterson K. Selden N. Tasker R. Tong K. Vavilala M. Wainwright M. Wardem. C. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents. Second Edition. 2012
66. Villanueva DA, Domínguez RB, Huidobro B, Labarga BFB, Pérez AV. Hipertensión intracraneal. 2008 [cited 2017 May 30]; Available from: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33-htic.pdf>
67. Higuero NS, Ruano AG. Traumatismos craneoencefálicos. *Historia*. 2014;1(3):4.
68. Benito Fernández J. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2007; 9(Supl. 2): S39-47.
69. Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), *Tratado de Urgencias en Pediatría*. 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 865-74.
70. Manrique I, Alcalá PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: AEP eds, *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2010; 211-30.
71. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. En: AEP eds., *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica*. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2008; 118-28.

72. Vavilala MS, Tasker RC. Severe traumatic brain injury in children: Initial evaluation and management. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
73. Tasker RC. Elevated Intracranial Pressure (ICP) in children: Management. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
74. Ricard F. Tratado de Osteopatía Craneal: Articulación temporomandibular: Análisis y tratamiento ortodóntico. 2ª Edición. Madrid. Panamericana. 2005
75. Nogales J. Tratado de Neurología Clínica. 1ª Edición. Santiago de Chile. Editorial Universitaria. 2005
76. Navarro CE. Neurocirugía para médicos generales. 1ª Edición. Colombia. Imprenta Universidad de Antioquia. 2006
77. Castro J. Neurocirugía básica para urgencias. 1ª Edición. Bubok Publishing. 20124
78. Rodriguez J.A. El Politraumatizado: Diagnóstico y terapéutica. 1ª Edición. Editorial Universitaria Ramón Areces. 2008
79. R Proctor M. Intracranial subdural hematoma in children: Clinical features, evaluation, and management. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
80. Ahn E, R Proctor M. Intracranial epidural hematoma in childre: Clinical features, diagnosis, and management. [Monografía en Internet]. España: UpToDate; 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
81. Teruel GC, de la Maza VTS, Rico AP. Lesión medular aguda en edad pediátrica. In: Anales de Pediatría [Internet]. Elsevier; 2006 [cited 2017 May 30]. p. 162–165. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403306701709>

82. Lago RB, Diéguez IM, Caro FÁ. Lesión medular lumbar sin anomalías visibles en imágenes radiológicas. Localización excepcional en un niño. [cited 2017 May 30]; Available from: <http://www.scielo.org.ar/img/revistas/aap/v109n3/html/v109n3a11.htm>
83. Walecki J. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality (SCIWORA) – Clinical and Radiological Aspects. Polish Journal of Radiology. 2014;79:461–4.
84. Narro GP. Traumatismo vertebromedular en niños. [cited 2017 May 30]; Available from:[http://revistaflancneurocirugia.org/revista\\_22\\_1/art\\_original\\_traumatismo\\_vertedromedular\\_vol\\_22\\_1.pdf](http://revistaflancneurocirugia.org/revista_22_1/art_original_traumatismo_vertedromedular_vol_22_1.pdf)
85. Parent S, Mac-Thiong J-M, Roy-Beaudry M, Sosa JF, Labelle H. Spinal Cord Injury in the Pediatric Population: A Systematic Review of the Literature. Journal of Neurotrauma. 2011 Aug;28(8):1515–24.
86. Allen BB, Chiu Y, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-Specific Cerebral Perfusion Pressure Thresholds and Survival in Children and Adolescents With Severe Traumatic Brain Injury\*: Pediatric Critical Care Medicine. 2014 Jan;15(1):62–70.
87. Coordinación de la atención inmediata al trauma pediátrico. [Internet]. [cited 2017 Jun 4]. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antiores/monografico-2013-10/coordinacion-de-la-atencion-inmediata-al-trauma-pediatrico/>
88. Tasker RC, Vonberg FW, Ulano ED, Akhondi-Asl A. Updating Evidence for Using Hypothermia in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Conventional and Bayesian Meta-Analytic Perspectives\*. Pediatric Critical Care Medicine. 2017 Apr;18(4):355–62.