Avances en neuromonitorización

R. Rossich Verdés

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Programa de Trauma Pediátrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Actualmente la clave para mejorar el pronóstico de los niños con TCE grave es la integración de la información proporcionada por las diferentes modalidades de neuromonitorización.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una entidad compleja y dinámica que exige una monitorización óptima para ajustar tratamiento a cada paciente y así conseguir un mejor pronóstico vital y funcional. La monitorización ideal sería poco invasiva, que nos diera una información continua, de fácil interpretación y con correlación clínica. Actualmente no existe ninguna técnica con estas características, por lo que en la práctica clínica deberemos integrar la información proporcionada por las diferentes técnicas para optimizar la toma de decisiones y conseguir mejores resultados. A continuación se especifican las diferentes modalidades de neuromonitorización con cambios o aportaciones nuevas relevantes.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL Y AUTORREGULACIÓN

Presión intracraneal (PIC)

La presión intracraneal (PIC) es la presión dentro de la bóveda craneal y se ve afectada por los contenidos intracraneales, principalmente el cerebro, la sangre y el líquido cefalorraquídeo.

Las últimas recomendaciones pediátricas de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) establecen que debe considerarse la monitorización de la PIC en lactantes y niños con TBI grave y se recomienda tratar la PIC por encima de 20 mmHg porque valores por encima de este nivel están asociados a un aumento de la mortalidad. Está pendiente de publicarse próximamente una nueva edición de estas recomendaciones[1,2].

En la actualidad, la monitorización intraventricular es preferible a la parenquimatosa ya que permite la extracción de LCR como maniobra para disminuir la PIC. Recientemente, Behmanesh y col. proponen una nueva técnica de medición de la PIC en lactantes a través de la fontanela, insertando un catéter epicutáneo. Para validar la técnica, compararon las mediciones de PIC obtenidas utilizando el mismo tipo de sonda estándar en 2 localizaciones diferentes en lactantes (edad <1 año) sometidos a cirugía de craneosinostosis. La primera sonda de PIC se implantó en espacio epidural (proporcionando mediciones de control) y la segunda sonda se fijó epicutáneamente sobre la piel de la fontanela frontal. Evaluaron un total de 110 pares de medidas. No hubo diferencias significativas entre las PIC medidas mediante el método transfontanela epicutáneo y las mediciones epidurales[3].

Presión de perfusión (PPC)

La PPC se define como el gradiente de presión a través del lecho vascular cerebral. La PPC resulta de restar la PIC a presión arterial media (PAM).

Las opiniones sobre la PPC óptima y su relación con la autorregulación cerebral y el pronóstico han evolucionado a lo largo de los años. Según las últimas recomendaciones pediátricas de 2012 de la BTF la PPC mínima en niños con TCE grave esta entre 40-50 mmHg en función de la edad del niño[2]. En adultos, el valor de PPC recomendada para la supervivencia y los resultados favorables es entre 60 y 70 mmHg[4].

Índice de reactividad cerebrovascular (PRx) y presión de perfusión cerebral óptima (PPCopt)

El PRx se calcula mediante el coeficiente de correlación de Pearson entre la PIC y la PAM. El PRx puede considerarse un estimador de autorregulación cerebral. Un PRx negativo indica una autorregulación intacta, mientras que un PRx positivo indica autorregulación deteriorada. Mediante la aplicación de un método automatizado de ajuste de curvas se puede determinar la PPC al valor mínimo de PRx y calcular el PPCopt.

En el TCE pediátrico, los pacientes con un menor PRx tienen una mayor probabilidad de supervivencia.

Si bien no ha habido grandes estudios para determinar PPCopt en niños, Chambers y col. propusieron un PPC crítico para poblaciones estratificadas de edad en niños. Específicamente, en los grupos de edad 2-6, 7-10 y 11-16 años de edad, los buenos resultados se asociaron con valores de PPC de 43, 54 y 58 mmHg, respectivamente. Utilizando los valores de ΔPPC se observó que cuando los valores de PPC se desvían del óptimo hay una relación entre los resultados y la diferencia de presión. En particular, los que pasaron más tiempo con PPC menor que PPCopt tuvieron un peor resultado[5].

Por otro lado, recientemente Young y col. también han objetivado una relación significativa entre el pronóstico y la desviación del PPCopt. Estos hallazgos destacan la importancia de guiar el tratamiento del TCE usando índices de autorregulación[6]. En la práctica clínica puede interpretarse que debe evitarse cualquier diferencia entre el PPC real y el objetivo mayor que 10 mmHg. Estas observaciones preliminares apoyan la necesidad investigación sobre la viabilidad de la terapia orientada a PPCopt. Actualmente existen dificultades técnicas en el cálculo de la PPCopt continua como consecuencia de los criterios rígidos inherentes al algoritmo de ajuste de curvas (Fig. 1)[5,7,8].

MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENACIÓN CEREBRAL

Saturación bulboyugular ($SvjO_2$)

La canulación del golfo yugular a través de la vena yugular interna permite el análisis de $SvjO_2$, el cálculo de varios índices metabólicos (p. ej., índice oxígeno-glucosa, índice oxígeno-lactato), la determinación de la extracción cerebral de oxígeno y la valoración de la diferencia arteriovenosa yugular del oxígeno. Estos diferentes parámetros capacitan la determinación de las alteraciones energéticas cerebrales. La $SvjO_2$ refleja los cambios en el aporte cerebral de oxígeno, la perfusión cerebral y el consumo de oxígeno cerebral, ya que la $SvjO_2$ se correlaciona directamente con la perfusión e indirectamente con el consumo cerebral de oxígeno. Según las últimas recomendaciones de

Rev Esp Pediatr 2017; 73(Supl. 1): 59-61

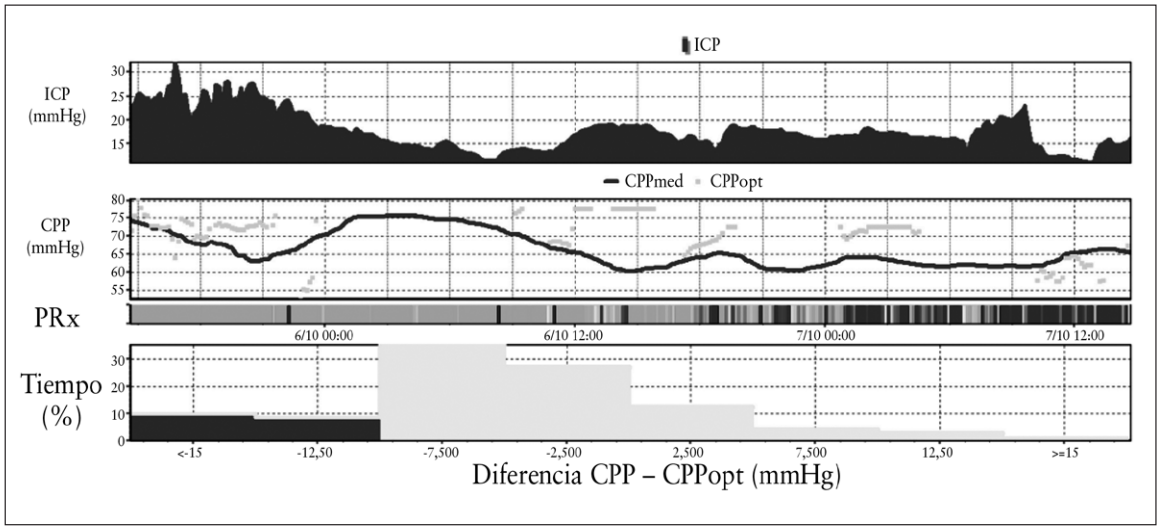


FIGURA 1. Registro de un paciente pediátrico con TCE grave. En el panel superior, se muestra la PIC, seguido de la PPC (negro PPC absoluta y gris claro PPCopt calculada), PRx y finalmente un histograma que indica el porcentaje de tiempo que se pasa a diferentes distancias entre el PPC óptimo calculado y el absoluto[5].

adultos de la BTF se enfatiza su uso, en detrimento de la $PTIO_2$, y se recomienda evitar $SvjO_2$ ≤50%[4].

Presión tisular de oxígeno ($PTiO_2$)

La monitorización de la pO_2 a nivel tisular local a través de un catéter intraparenquimatoso ha sido validada en pacientes con TCE grave comparándola con otros métodos establecidos de monitorización de la oxigenación cerebral. Es indicador de mal pronóstico cualquier periodo de $PtiO_2$ menor de 10 mmHg durante las primeras 24 hora tras el TCE, así como cualquier periodo menor de 10 mmHg durante más de 30 minutos. En la actualidad se considera 15 mmHg el umbral de hipoxia tisular leve-moderada, 10 mmHg el de hipoxia tisular grave y 5 mmHg el de hipoxia tisular crítica[4].

Microdiálisis cerebral (MD)

Técnica de monitorización invasiva y discontinua. Para su uso eficaz, la microdiálisis debe ser Integrada en los sistemas de monitoreo multimodal del cerebro e interpretada con conocimiento de la ubicación del catéter y del contexto del paciente. En la declaración de consenso de 2014 del Foro Internacional de Microdiálisis[9] se especifica los metabolitos más relevantes para valorar estado de oxigenación del cerebro, son la glucosa, el lactato, el piruvato y el cociente lactato/piruvato (LPR). Una glucosa cerebral <0,2 mM y una LPR >25 en el TCE grave se correlacionan con mal pronóstico a largo plazo[10].

En el TCE grave difuso, se recomienda colocar el catéter en el lóbulo frontal derecho (no dominante). En el TCE grave focal, se recomienda la colocación del catéter ipsilateral a la lesión y en cerebro radiográficamente normal[9].

Recientemente Thelin y col. destacan que la MD es capaz de demostrar la penetración del fármaco a través de la barrera hematoencefálica en el espacio extracelular del cerebro y que puede determinar la concentración farmacológica y efecto dosis-respuesta en el cerebro[10].

MONITORIZACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA

Electrocorticograma (ECoG)

Técnica invasiva de monitorización continua de la actividad eléctrica cerebral mediante la colocación de un una tira de electrodos en el espacio subdural. El más utilizado contiene seis electrodos de platino. En el paciente con TCE grave se coloca en la corteza peri-contusional o subyacente a un hematoma subdural evacuado. En los pacientes que no requieren craneotomía también es posible introducir una tira de electrodos a través de un orificio de trepanación.

Es el patrón oro actual para la monitorización del fenómeno de despolarización cortical propagada o *spreading depolarization* (SD). Las despolarizaciones propagadas (SD) son un fenómeno eléctrico se caracteriza por una despolarización de la actividad sináptica y por la propagación de la onda de despolarización por la sustancia gris cortical acompañada de una redistribución masiva de los iones a nivel intra y extracelular. La característica fundamental de este fenómeno es su propagación por el neocórtex en forma de onda expansiva lenta. En el ECoG la SD se detecta por una depresión súbita de la amplitud del registro eléctrico que se propaga a una velocidad de 1-5 mm/min.

La isquemia focal causa la dispersión de la despolarización en cuestión de minutos. Las despolarizaciones de dispersión adicionales surgen durante horas a días debido a la incompatibilidad entre la oferta de energía y la demanda en tejido viable. La expansión de las despolarizaciones exacerba la lesión neuronal a través de la ruptura iónica prolongada y la hipoperfusión relacionada con la despolarización (propagación de la isquemia). La duración local de la despolarización indica el estado de energía del tejido local y el riesgo de lesión[11,12].

El ECoG permite la detección remota de las lesiones porque las despolarizaciones que se propagan se propagan ampliamente desde zonas isquémicas o estresadas metabólicamente. Se pueden reconocer y cuantificar patrones característicos, incluyendo grupos temporales de despolarizaciones dispersas y depresión persistente de la actividad cortical espontánea[13].

Actualmente existen grupos de trabajo que estudian el impacto de diferentes estrategias terapéuticas en la propagación de despolarizaciones. Hertle y col. han valorado el impacto de los fármacos analgésicos y sedativos en las despolarizaciones. En su estudio la ketamina disminuyó la propagación de despolarizaciones. Concluyen que la propagación de despolarizaciones puede ser modulada y por lo tanto puede ser un valioso objetivo terapéutico[14,15].

Hartings y col. han objetivado que se pueden identificar SD en el EEG del cuero cabelludo cuando se realiza simultáneamente con subdural ECoG. El EEG del cuero cabelludo por sí solo no es todavía suficiente para diagnósticos fiables de SD. Aun así, estos resultados abren la posibilidad de monitorear de manera no invasiva un mecanismo fisiopatológico neuronal y sugieren una nueva aplicación para el EEG continuo[16].

Electroencefalograma continuo (EEGc) y electroencefalograma de amplitud integrada (EEGai)

El EEGc es una exploración neurofisiológica que se basa en el registro continuo la actividad bioeléctrica cerebral mediante la colocación de electrodos en el cuero cabelludo. Tiene la ventaja frente al EEG convencional que ofrece la información de manera continua. Por otro lado, genera una gran cantidad de información compleja que requiere, en muchas ocasiones, del soporte de neurofisiología para su interpretación clínica.

El EEGai es una herramienta de simplificación del EEG convencional para minimizar los artefactos y hacer visibles patrones simples que pueden ayudar a identificar situaciones de riesgo. La información se almacena en

formato digital y la señal se puede revisar retrospectivamente tanto en formato comprimido como en convencional.

En pediatría, habitualmente se utiliza un montaje de cuatro electrodos con dos canales, que se posicionan según el sistema internacional en C3P3 y C4P4. Pero según el paciente y las lesiones se puede aplicar la amplitud integrada en cualquier canal que registremos.

En los niños con TCE grave presentan mayor riesgo que los adultos de crisis epilépticas tanto convulsivas como no convulsivas y estatus epiléptico. Las crisis epilépticas no convulsivas se caracterizan por presentar signos críticos electroencefalográficos sin clínica convulsiva. Puesto que no hay convulsiones clínicamente evidentes, su detección requiere por definición un registro de EEG. Los registros deben ser prolongados (24 horas) ya que según Abend y col. solo en la mitad de niños que presentan crisis, estas se diagnostican con un registro de 1 hora, el resto precisan registros de 24 horas. El EEGc puede ser de utilidad, ya que el EEGc ha demostrado una sensibilidad y una tasa de falsos positivos aceptable en la identificación de crisis epilépticas no convulsivas en niños críticos[17-19].

BIBLIOGRAFÍA

1. Arunkumar S, Devi BI, Shukla D, et al. Is intracranial pressure monitoring useful in children with severe traumatic brain injury? Neurol India. 2016; 64: 958-61.
2. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2012; 13 Suppl 1: S1-82.
3. Behmanesh B, Setzer M, Noack A, et al. Noninvasive epicutaneous transfontanelle intracranial pressure monitoring in children under the age of 1 year: a novel technique. J Neurosurg Pediatr. 2016; 18: 372-6.
4. Camey N, Totten AM, O'Relly C, et al. Guidelines for the manegement of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery. En: https://braintrauma.org/uploads/13/06/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf.
5. Young AMH, Donnelly J, Czosnyka M, et al. Continuous Multimodality Monitoring in Children after Traumatic Brain Injury-Preliminary Experience. PloS One. 2016; 11: e0148817.
6. Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P,et al. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. Crit Care [Internet]. 2016; 20: 119.
7. Ducharme-Crevier L. Cerebrovascular Pressure Reactivity in Children with TBI. Pediatr Neurol Briefs. 2015; 29: 77.
8. Lewis PM, Czosnyka M, Carter BG, et al. Cerebrovascular Pressure Reactivity in Children With Traumatic Brain Injury. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2015; 16: 739-49.
9. Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, et al. Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum. Intensive Care Med. 2015; 41: 1517-28.
10. Thelin EP, Carpenter KLH, Hutchinson PJ, et al. Microdialysis Monitoring in Clinical Traumatic Brain Injury and Its Role in Neuroprotective Drug Development. AAPS J. 2017; 19: 367-76.
11. Hartings JA. Spreading depolarization monitoring in neurocritical care of acute brain injury. Curr Opin Crit Care. 2017; 23: 94-102.
13. Dreier JP, Fabricius M, Ayata C, et al. Recording, analysis, and interpretation of spreading depolarizations in neurointensive care: Review and recommendations of the COSBID research group. J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab. 2016 [En prensa]. doi: 10.1177/0271678X16654496.
14. Toth P, Szarka N, Farkas E, et al. Traumatic brain injury-induced autoregulatory dysfunction and spreading depression-related neurovascular uncoupling: Pathomechanisms, perspectives, and therapeutic implications. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2016; 311: H1118-31.
15. Hertle DN, Dreier JP, Woitzik J, et al. Effect of analgesics and sedatives on the occurrence of spreading depolarizations accompanying acute brain injury. Brain J Neurol. 2012; 135: 2390-8.
16. Hartings JA, Wilson JA, Hinzman JM, et al. Spreading depression in continuous electroencephalography of brain trauma. Ann Neurol. 2014; 76: 681-94.
17. Vaewpanich J, Reuter-Rice K. Continuous electroencephalography in pediatric traumatic brain injury: Seizure characteristics and outcomes. Epilepsy Behav EB. 2016; 62: 225-30.
18. O'Neill BR, Handler MH, Tong S, et al. Incidence of seizures on continuous EEG monitoring following traumatic brain injury in children. J Neurosurg Pediatr. 2015; 16: 167-76.
19. Abend NS, Gutiérrez-Colina AM, Topjian AA, et al. Nonconvulsive seizures are common in critically ill children. Neurology. 2011; 76: 1071-7.

Manejo de la coagulopatía del TCE

L. Turón Viñas

UCI Pediátrica. Neuropediatría. Hospital Sant Pau. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo cráneo-encefálico (TCE) es un complejo fenómeno que constituye una de las primeras causas de mortalidad y morbilidad a largo plazo en la edad pediátrica. De entre los factores que influyen en su evolución se encuentra la presencia de coagulopatía.

La coagulopatía tras un TCE se cree que es frecuente pero su incidencia es muy variable en las diferentes series publicadas (entre un 10 y un 97%). Según un metaanálisis de 34 estudios publicado en 2008, uno de cada 3 pacientes adultos mostró signos de coagulopatía[1].

De hecho una primera dificultad que nos encontramos a la hora de estudiar este fenómeno, y que explicaría en parte estas importantes diferencias en incidencia entre las series, es que la propia definición de coagulopatía no está bien establecida. Así, hay estudios que han valorado alteraciones en tiempo de protrombina/INR, tiempo de tromboplastina parcial activada[2-5], TT[6,7], fibrinógeno plasmático[8], cifra de plaquetas[9,10], como indicativos de estados hipocoagulopáticos; los productos de degradación de la fibrina como el dímero D se asocia a hiperfibrinolisis[8]; el factor de vonWillebrand y la trombomodulina a su vez se ha sugerido que podrían ser indicativos de daño endotelial como factor precipitante de la coagulopatía, mientras que la trombomodulina se ha relacionado también con el daño parenquimatoso diferido. Por tanto, casi todos los parámetros de hemostasia habituales de laboratorio se ha asociado con el pronóstico del TCE, pero saber qué implicación tienen en la fisiopatología de la coagulopatía, o si son una consecuencia de la misma, es algo complejo y aún no resuelto. Ni siquiera han sido aún definidos a partir de qué nivel se consideran patológicos dichos parámetros, y los diferentes estudios usan puntos de corte diferentes, por lo que los resultados obtenidos no son comparables. Por ejemplo, uno de los parámetros más usados para definir la coagulopatía es el INR, y la mayoría de series apuntan a un INR >1,5 como indicativa de coagulopatía. Sin embargo, estudios como el de Whittaker[11] encuentran aumento de la mortalidad con INR >1,2.

A parte de lo anterior, los hallazgos de laboratorio en sangre periférica puede ser que no reflejen totalmente la coagulopatía de la circulación cerebral[12]. Y, finalmente, se sabe que la acidosis y la hipotermia empeoran la coagulación *in vivo*, sin embargo en el laboratorio la medición de los parámetros de coagulación se realiza a temperatura 37ºC y pH 7,35, por lo que el resultado in vitro infravalora la situación real de la hemostasia del paciente en ese momento determinado[13].

COAGULOPATÍA ASOCIADA AL TRAUMA

La base fisiopatológica de la coagulopatía es multifactorial y aún no muy bien explicada. Lo que sí parece claro es que las alteraciones en la coagulación parecen ser diferentes entre TCE y lesiones extracraneales del paciente politraumático. En el paciente traumático, tanto si asocia TCE como si no, es frecuente la coexistencia de coagulopatía. En los pacientes sin TCE, se han encontrado varios factores asociados:

- Por un lado, la presencia de sangrado provocaría una coagulopatía de consumo.
- Esta sería agravada por la hemodilución secundaria a las cargas de cristaloides y/o coloides que recibe este tipo de pacientes[14].
- Por otro lado, en general el traumatismo grave asocian hipoperfusión e hipoxia tisular que son capaces de activar la cascada de la coagulación a través de la activación de la proteína C.
- Posteriormente la hipotermia y la acidosis, que a menudo siguen la lesión traumática, también se añaden al daño hemostático formando la tríada "coagulopatía, hipotermia y acidosis" que se asocian a elevada mortalidad y morbilidad.

Estos mismos factores han sido descritos en los pacientes con TCE. En los pacientes con heridas penetrantes intracraneales, puede haber pérdidas hemáticas importantes, con lo que los factores anteriormente expuestos serían válidos. Hay varios estudios con heridos de guerra con heridas penetrantes en los que se evidencian estos factores[15,16]. Por ejemplo, hay datos que confirman que más de 2.000 ml de cristaloides en el paciente adulto se asocian de forma independiente con la aparición de coagulopatía en el TCE puro[14]. Sin embargo esto no parece suceder cuando se trata de un TCE cerrado donde las pérdidas hemáticas son menores[17].

COAGULOPATÍA DEL TCE. ¿ES DIFERENTE?

Recientemente, Castellino[18] demostró que la coagulopatía asociada al TCE es una entidad diferente de la coagulopatía del traumático y también es diferente de la del shock hemorrágico. Para ello usaron la tromboelastografía y el mapeo plaquetar para medir la función plaquetar, y observó que en el TCE existe una disfunción plaquetar, aún en ausencia de hipoperfusión e hipoxia tisular, desde los primeros minutos del ingreso del paciente con TCE, cosa que no sucede en los pacientes con politraumatismo sin TCE.

Para valorar si la coagulopatía es mayor en los pacientes traumáticos con TCE que en los traumáticos sin TCE, de Oliveira y colaboradores en 2015[19], recogieron datos de una serie de 345 pacientes adultos, divididos en 3 grupos (TCE grave aislado (AIS cabeza >3 + AIS resto <3), TCE grave asociado a politraumatismo grave y politraumatismo grave sin TCE grave). No encontraron diferencias significativas en presencia de coagulopatía entre los 3 grupos. Sin embargo, se observó que la mortalidad era mucho mayor en el subgrupo de pacientes con TCE aislado que desarrollaron coagulopatía (66%, *vs*. 14,5% en el total de pacientes). Comparando los pacientes con TCE (con y sin politraumatismo asociado) vs los pacientes con politraumatismo sin TCE, también la mortalidad fue mayor en los primeros (21,6% *vs*. 6.,25%). Y aunque la coagulopatía fue menos frecuente en los pacientes con TCE puro, cuando esta aparecía, la mortalidad era mayor en comparación con los pacientes con TCE sin coagulopatía (66% *vs*. 16,6%). Se demostró,

Rev Esp Pediatr 2017; 73(Supl. 1): 62-67

sin embargo, que la coagulopatía aparecía sobretodo en relación con hipoperfusión tisular, definida como niveles bajos del exceso de base arterial, el descenso de pH arterial y el aumento de lactato.

Strumwasser en 2016 realizó un estudio retrospectivo de pacientes, incluyendo niños y adultos. Encontraron un aumento de mortalidad en los pacientes coagulopáticos respecto a los no coagulopáticos, tanto en niños (14,4% *vs.* 0,5%) como en adultos (18,3% *vs.* 1,8%)[20].

Otros estudios en cambio, no encuentran que el TCE asocie más riesgo de coagulopatía que otros tipos de traumatismo[21], ni que tengan más riesgo de coagulopatía a no ser que asocien hipoperfusión grave, definida por EB y/o lactato en sangre arterial[22].

COAGULOPATÍA PRECOZ Y COAGULOPATÍA TARDÍA DEL TCE

Otro factor de confusión a la hora de estudiar la coagulopatía del TCE es el hecho de que las alteraciones hemostáticas parecen variar en las horas siguientes al TCE, de manera que se pueden definir la coagulopatía precoz del TCE y la coagulopatía tardía, y se considera que se trata de 2 entidades diferentes con mecanismos fisiopatológicos diferentes. Se ha observado que el número de pacientes con TCE y coagulopatía se puede doblar en las siguientes 24 h tras el trauma, y que las alteraciones en la hemostasia pueden persistir hasta el tercer día tras el traumatismo, estableciéndose una relación inversa entre gravedad del TCE y tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta la aparición de la coagulopatía. La mortalidad en una serie de pacientes se estableció en 55% en los que presentaron coagulopatía antes de las 24 h y en 23% en los que la presentaron pasadas las 24 h[5,23]. Strumwasser en 2016[20] realizó un estudio retrospectivo de pacientes, incluyendo niños y adultos. La incidencia de coagulopatía precoz fue menor en los niños (5,8% *vs.* 8,4%), también tuvieron menor incidencia de coagulopatía tardía (8,4% *vs.* 12,4%) y si la tuvieron la desarrollaron más tarde (102 h *vs.* 59 h de promedio). La conclusión de estos estudios es que es aconsejable que cualquier protocolo de manejo del paciente con TCE incluya el estudio de hemostasia en los primeros 6 días.

FACTORES IMPLICADOS EN LA COAGULOPATÍA DEL TCE

El mecanismo fisiopatológico de la coagulopatía del TCE es multifactorial y aún no bien esclarecido. Se han demostrado varios factores en relación con la coagulopatía del TCE. Algunos estudios indican que la base está en una mala activación de la proteína C de la coagulación y la hiperfibrinolisis relacionada con el shock hemorrágico y el daño tisular. En cambio, otros estudios implican a la liberación del factor tisular del cerebro dañado, que produce una disfunción plaquetar y depleción de factores de coagulación:

- **Factor tisular**: Goodnight en el 1974[24] ya reconoció que el factor tisular, del que el cerebro es una importante fuente, en situaciones de gran destrucción parenquimatosa, se puede liberar a la circulación general. Es un factor protrombótico que activa la vía extrínseca de la coagulación, con el consiguiente consumo de factores de la coagulación y de plaquetas. En general el factor tisular no está expuesto al torrente sanguíneo porque se localiza en los fibroblastos, astrocitos, células epidérmicas… hay algo de factor tisular en la sangre pero en condiciones fisiológicas no suele provocar un estado procoagulante, o bien porque está inactivo, o bien porque está en poca cantidad. Sin embargo, en situaciones en las que puede aumentar la cantidad de factor tisular en la sangre (por ejemplo en caso de ruptura de la barrera hematoencefálica), sí podría ser capaz de activar la cascada de la coagulación[25].
- **Plaquetas**: se han asociado las cifras bajas de plaquetas así como la disfunción plaquetar como predictores de progresión de la hemorragia intracraneal y de mortalidad[26]. Así, una trombocitopenia <100.000/mm^3 se ha asociado con un riesgo multiplicado por 9 de riesgo de muerte tras un TCE, y un recuento <175.000/mm^3 se ha asociado a progresión de la hemorragia intracraneal y riesgo de sangrado durante una cirugía[10]. Los últimos estudios con mapeo plaquetar en tromboelastografía han demostrado una disfunción plaquetar aún con cifras de plaquetas normales: hay evidencias de que en el TCE se sucede una hiperactivación plaquetar, como son el hecho de encontrar cifras bajas de plaquetas en ausencia de sangrado masivo o agregación plaquetar anómala espontánea[25]. Hay datos que apoyan la presencia de microtrombosis en el TCE, que se cree que es más frecuente de lo descrito hasta el momento, ya que algunos pueden ser clínicamente poco sintomáticos[27,28]. Una hipótesis acerca de cómo sucede esta disfunción plaquetar en el TCE es mediante el factor activador de plaquetas (PAF). El cerebro y la médula son tejidos muy ricos en PAF; hay estudios experimentales en los cuales se demuestra que durante la isquemia cerebral y la hipoxia tisular los niveles de PAF se multiplican por 20[29], esto podría provocar un síndrome de "agotamiento plaquetar" en el cual gran cantidad de plaquetas circulan en un estado activado pero refractario. Estas plaquetas serían incapaces de estimularse y por tanto no podrían formar un coágulo estable; es más, estas plaquetas hiperestimuladas podrían eliminar micropartículas con disrupción del citoesqueleto de la membrana que podría contribuir más a la disfunción plaquetar y a la coagulopatía de consumo. Algunos estudios recientes describen la disfunción plaquetar como la manifestación más precoz de la coagulopatía asociada al TCE[18]. Sin embargo, los intentos de confirmar la disfunción plaquetar como causa de la coagulopatía del TCE en la mayoría de los estudios se confunde por la hipoperfusión global y la acidosis que se presenta en la mayoría de pacientes traumáticos graves y que por sí mismas pueden ser responsables también de dicha disfunción plaquetar.
- **Interacciones endotelio-plaquetas**: ante una disrupción de la membrana endotelial, la exposición de la capa vascular de colágeno cargada negativamente contribuye a la activación de la vía intrínseca de la coagulación. Además, en el TCE se ha demostrado un aumento de la liberación del factor von Willebrand por parte del endotelio dañado, así como se encuentra también una reducción de la actividad de ADAMTS-13, una metaloproteasa que tiene que eliminar factor von Willebrand del torrente sanguíneo, una vez este ha sido liberado.
- **Micropartículas**: En situación de ruptura de la BHE, se observan micropartículas de las membranas de plaquetas, macrófagos, células endoteliales… que son ricas en factor tisular. También las plaquetas hiperactivadas pueden liberar micropartículas de membrana que contienen receptores para factores procoagulantes y fosfatidilserina. Un nivel elevado de micropartículas en LCR se asocia a GCS bajos, hematomas más grandes, y muerte[30].
- **Fosfatidilserina (PS):** el cerebro es muy rico en lípidos en general, y por tanto rico también en fosfatidilserina (un fosfolípido). El daño cerebral puede liberar grandes cantidades de PS al torrente sanguíneo, que aumenta la producción de trombina. Sin embargo se desconoce cómo esto puede desencadenar un estado protrombótico.
- **Vía de la proteína C**: algunos estudios sugieren que una respuesta anómala de la proteína C sucede tras la combinación de trauma con hipoperfusión y shock, y esto puede provocar, en una primera fase, un estado hipocoagulopático por inhibición del FVa y FVIIIa, y en una fase tardía, un déficit crónico de proteína C provocaría un estado hipercoagulopático por mecanismo inverso al anterior.
- **Hiperfibrinolisis**: La hipoperfusión promueve la expresión de trombomodulina endotelial que se une a la trombina, y por tanto inhibe la formación de fibrina a partir del fibrinógeno. Lo que es más, el complejo trombina-trombomodulina adicionalmente activa a la proteína C, que inhibe al inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y a los factores de coagulación Va y VIIIa. A la vez, la liberación del t-PA endotelial contribuye a la iniciación de la fibrinolisis. Se estima que la incidencia de la hiperfibrinolisis en el TCE es baja pero se asocia de forma significativa a un aumento de mortalidad. El mejor parámetro para valorarla es mediante tromboelastografía (lisis >15%). A nivel de parámetros de laboratorio, el mejor de ellos para valorar la hiperfibrinolisis es el dímero D y otros productos de degradación de la fibrina, que se han visto asociados a mal pronóstico en el TCE así como predictores de hemorragia intracraneal progresiva. En un estudio pediátrico, un nivel de Dímero D <500 µg/ml tenía un 94% de valor predictor negativo de encontrar lesiones traumáticas en el TC craneal[31]. Aún así, el inconveniente es que la elevación de dímero D es poco específica de lesiones cerebrales graves.

– Finalmente, los pacientes con TCE a menudo sufren de hipotermia y acidosis, que contribuyen al empeoramiento de la coagulopatía y al pronóstico desfavorable.

Todos estos mecanismos parecen suceder, según varios estudios, independientemente de si hay o no hay sangrado. Un manejo precoz de dichas alteraciones debería proteger contra las lesiones secundarias y mejorar el pronóstico final, pero la mayoría de autores están de acuerdo en que probablemente estos tratamientos deberían individualizarse en función de si predomina un estado hipocoagulopático o hipercoagulopático[32].

MORTALIDAD

La evidencia acumulada hasta el momento indica que la presencia de coagulopatía en un TCE es uno de los predictores más robustos de mal pronóstico. La mortalidad según las series es hasta 10 veces más si hay coagulopatía, y el pronóstico desfavorable en los supervivientes es hasta 30 veces más si el paciente ha presentado coagulopatía a su llegada al hospital[1,5,33,7].

Esto también se ha demostrado en algunas series pediátricas. Un estudio de Whittaker en 2013[11] sobre una serie de 803 niños, encontró que la presencia de coagulopatía precoz aumentaba discretamente la mortalidad en pacientes traumáticos sin TCE, pero aumentaba 4 veces la mortalidad en los pacientes con TCE; en esta serie los pacientes más graves mostraban cifras más bajas de exceso de base, indicativo de hipoperfusión, y presentaban más frecuentemente coagulopatía. La coagulopatía en este estudio viene definida por INR>1,2, y encuentran una asociación estadísticamente significativa entre mortalidad e INR 1,2-1,4 al ingreso. Alfonseca en su estudio con pacientes pediátricos encontró como factores de mal pronóstico la gravedad del TCE (Glasgow <8), edema cerebral y lesiones asociadas en tórax y abdomen como asociados a coagulopatía[34].

Sin embargo, otro de los pocos estudios acerca de TCE y coagulopatía en niños[35], observó una incidencia global de coagulopatía en el 42,8% de los pacientes, y halló diferencias en mortalidad en pacientes con TCE con y sin coagulopatía (17,5% *vs*. 0,5%), pero tras un estudio multivariante para ajustar confusores la mortalidad no fue significativamente mayor en el grupo de pacientes coagulopáticos. Sí se observó asociación de la coagulopatía con un GCS bajo, un ISS>15 y con la presencia de lesiones intraparenquimatosas. Esto indicaría que en el paciente coagulopático encontramos otros factores asociados también a la gravedad del traumatismo y que influirán en su pronóstico.

DIAGNÓSTICO DE LA COAGULOPATÍA DEL TCE

El diagnóstico de la coagulopatía en la mayoría de centros se basa en la determinación de los parámetros de hemostasia de laboratorio habituales.

Cuando se estudia la coagulación, uno de los parámetros más frecuentemente usados es el INR. Sin embargo, el INR fue desarrollado para valorar la dosis de los antagonistas de vitamina K y solo valora una parte de los factores de coagulación. No fue desarrollado para evaluar la coagulación en un paciente sangrante o para predecir qué pacientes tienen un riesgo elevado de sangrado.

En general se asume que un INR de más de 1.5 es patológico y puede provocar complicaciones como la progresión de un sangrado o un sangrado nuevo durante una cirugía urgente, por lo que en casi todos los centros los pacientes reciben transfusiones de plasma ante INR elevados en estos casos. Esto, además de los posibles problemas derivados de la propia transfusión, puede conllevar un retraso en una cirugía que en muchos casos es urgente[36,37]. Una elevación moderada del INR se sabe que se asocia a solamente un déficit leve en los factores de coagulación y que es clínicamente insignificante. Un INR 1,7 se asocia a concentraciones de factores de coagulación del 30%, que en general se considera que es adecuado para mantener la hemostasia. No hay evidencia para apoyar el uso de la transfusión profiláctica de plasma para corregir un INR sin significado clínico[38]. Además, la transfusión de plasma ni siquiera parece que pueda normalizar un INR elevado. Se ha observado que las transfusiones de plasma con intención de corregir un INR moderadamente elevado (1,3-1,7) usualmente no provocan un descenso significativo en el INR.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que con el paciente traumático la situación puede ser diferente debido a las lesiones asociadas, la presencia de hemorragias previas y el hecho que se trata de lesión evolutiva. Por tanto el riesgo de sangrado debido a coagulopatía en una cirugía tras un trauma es difícil de cuantificar.

En cambio, los test viscoelásticos (tromboelastografía o tromboelastometría) han demostrado ser un indicador más fiable para determinar los estados coagulopáticos. Con estos métodos, además, se ha visto que la prevalencia de coagulopatía en el TCE se puede elevar del 33% a más del 50% (56% según Folkerson)[39].

La tromboelastografía se empezó a usar en 1948, pero no ha sido mucho hasta hace unos años que se ha empezado a extender su uso en pacientes con riesgo de sangrado. Es un test rápido que mide las propiedades viscoelásticas de una muestra de sangre fresca, desde el inicio del coágulo y su crecimiento, la fuerza máxima del coágulo y el proceso de fibrinolisis. Parece que puede dar mejor información del estado de coagulabilidad de un paciente y por tanto ser mejor predictor del riesgo de sangrado. Además, nos ayuda a diagnosticar estados de hipocoagulabilidad y también de hipercoagulabilidad, que con los métodos habituales de laboratorio no podemos.

Es más, al ser una técnica más rápida que los resultados convencionales de laboratorio puede proporcionar información útil para la toma de decisiones en el momento agudo.

Sin embargo aún hay pocos datos sobre el uso de TEG en pacientes con TCE, y faltan estudios hasta el momento que valoren una asociación entre valores alterados de TEG y riesgo de resangrado cerebral.

Pero aunque en algunos centros la TEG ya ha desplazado al INR para evaluar la hemostasia de los pacientes traumáticos, aún no se ha extendido su uso. Y tampoco se ha establecido claramente a partir de qué valores se define la coagulopatía. Sí se ha visto en varios estudios que no hay una correlación clara entre parámetros TEG alterados e INR elevados[37].

¿LA COAGULOPATÍA ES DIFERENTE SEGÚN EL TIPO DE TCE?

Los tipos de TCE que asocian mayor riesgo de coagulopatía en general con las lesiones penetrantes (probablemente por mayor lesión del parénquima cerebral y disrupción de la barrera hematoencefálica). Pero también los TCE cerrados asocian coagulopatía[33].

De entre las lesiones que podemos observar en pacientes con TCE cerrado, las que se suelen encontrar más frecuentemente asociadas a coagulopatía son:

– Edema cerebral[4].
– Hemorragia subaracnoidea[4].
– Desviación de línea media[4,7].
– Contusión parenquimatosa[7,39-41].
– Cisternas obliteradas[7].

¿POSIBLES TRATAMIENTOS?

Hasta el momento no existen guías de manejo de la coagulopatía del TCE. Se han propuesto varios medidas, y parece razonable pensar que los tratamientos deberían ser individualizados, en función de si predomina el estado hiper o el hipocoagulopático.

Ácido tranexámico

La coagulopatía podría deberse tanto a un déficit en la formación o en la estabilización del coágulo como también a un exceso de fibrinólisis. Por tanto los fármacos antifibrinolíticos podrían reducir el crecimiento de la hemorragia, y por tanto, cuanto más precozmente se administrase el ácido tranexámico, antes se podría detener la activación de la fibrinolisis. Se sugiere que el efecto beneficioso del ácido tranexámico podría verse si este es administrado dentro de las 3 primeras horas, en especial dentro de la primera hora tras el traumatismo. Gruen y cols. en 2011[42] confirmaron que el beneficio del ácido tranexámico solo se obtenía si este se administraba en las primeras 3 horas de la lesión. Pero el problema es que probablemente según el estado de coagulación que predomine en ese momento, hiper o hipocoagulopático, el ácido tranexámico podría detener el sangrado o facilitar la microtrombosis vascular cerebral.

En el estudio CRASH-2 se estudió el efecto de estos fármacos en más de 20.000 pacientes traumáticos con sangrados importantes. En este estudio[43] el ácido tranexámico redujo significativamente la mortalidad, sin provocar más eventos trombóticos. Un análisis de un subgrupo de pacientes con TCE (n=270) mostró una tendencia hacia menor mortalidad, sin aumento del riesgo de sangrado o de efectos trombóticos, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos. Jokar en 2017[44] realizó un estudio randomizado (ácido tranexámico *vs*. placebo) en una serie de 80 pacientes con TCE grave de más de 15 años de edad, con hemorragias intracraneales no subsidiarias de cirugía. Se les administró el fármaco o el placebo en las primeras 2 horas tras el ingreso, se realizó un TC craneal al ingreso y a las 48 horas y se comprobó que en los 2 grupos el TC de las 48 horas mostraba un aumento significativo del sangrado, pero en el grupo que recibió ácido tranexámico el aumento fue menor (1,7±9,7ml *vs*. 4,3±12,9 ml).

En cambio, hay otros estudios que demostraron ausencia de mejoría pronóstica en pacientes con TCE que recibieron ácido tranexámico. Harvey en 2014[45] demostró ausencia de beneficio con ácido tranexámico tras un TCE. Valle en 2014[46] reportó que el ácido tranexámico aumentó la mortalidad en pacientes traumáticos graves en fase aguda.

Por otro lado, varios estudios han valorado los efectos secundarios de la administración de ácido tranexámico en el paciente traumático, y la mayoría concluyen que no hay aumento significativo de eventos protrombóticos si se administra en las primeras 3 horas[44,47,48].

Factor VII activado

También se ha estudiado el uso de factor VII activado para intentar disminuir el crecimiento de las hemorragias intracraneales[49]. En 2008, Narayan y el grupo de estudio de la hemorragia intracraneal traumática y rFVIIa (*rFVIIa Traumatic ICH Study Group*)[50] realizaron un ensayo en el cual los pacientes con hemorragias intracraneales en el TC al ingreso recibían rFVIIa o placebo (administración entre 2,5 y 7 horas tras el trauma). No se encontraron diferencias en mortalidad, no hubo efectos secundarios de la medicación, pero sí se constató una tendencia hacia reducción de la progresión de la hemorragia en los pacientes tratados con rFVIIa. Estos resultados aún deben ser contrastados.

Concentrado de complejo protrombínico

El concentrado de complejo protrombínico (factores II, VII, IX y X, proteína C, proteína S, antitrombina y heparina a bajas dosis, según el preparado) se ha demostrado eficaz para detener sangrados activos en pacientes en muerte encefálica, pendientes de donación de órganos[51]; sin embargo, no se ha podido estudiar aún en pacientes con hemorragias no-letales.

Plasma fresco congelado

También hay estudios con plasma fresco congelado en modelos animales con TCE, en los cuales se observa mejor oxigenación tisular y menor crecimiento del tamaño de la hemorragia[52]. Sin embargo, este tratamiento también ha sido puesto en discusión tras un ensayo que demostró que la infusión empírica de plasma fresco precoz en pacientes con TCE se asociaba a efectos secundarios, como el aumento de las hemorragias tardías o progresivas o un aumento de mortalidad (63 *vs*. 35%)[53]. También se han estudiado las transfusiones masivas usando un ratio plasma fresco congelado / hematíes (FFP:RBC) >1:2 en pacientes politraumáticos, tanto con como sin TCE asociado, pero esto no ha podido ser reproducido en una serie de pacientes con TCE aislado grave[54]. La conclusión es que parece que el PFC debería ser usado solamente cuando se confirme que existe coagulopatía. El inconveniente son sus efectos secundarios, principalmente la sobrecarga de volumen, la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (TRALI), y las reacciones inmunomediadas.

Plaquetas

La administración precoz de plaquetas sigue estando aún en debate, aunque de forma intuitiva parece que puede ser una opción terapéutica. Spinella en su estudio de 2011 reportó un beneficio en supervivencia con una transfusión con ratio plaquetas/hematíes (PLT:RBC) elevada en los pacientes con TCE (al contrario que los politraumáticos sin TCE, donde el beneficio era con la administración de FFP:RBC)[54]. En adultos, la transfusión de plaquetas se está usando para revertir el efecto del AAS en los pacientes que lo estaban recibiendo previo al trauma.

Fibrinógeno

En el trauma pediátrico se ha descrito recientemente el uso de concentrado de fibrinógeno en sangrados activos, siempre y cuando sea guiado por tromboelastografía/tromboelastometría mostrando déficit de fibrinógeno o bien cuando se encuentren niveles de fibrinógeno menores de 1,5-2 g/L con sangrado significativo[55,56].

Resucitación con suero salino hipertónico-dextranos

El SSH es un tratamiento osmótico muy efectivo que se usa para tratar la hipertensión endocraneal, y tiene propiedades inmunomoduladoras que pueden conferir una cierta neuroprotección. Una serie de 65 pacientes a los que se les administró SSH como cargas de volumen mostraron reducción de factor tisular soluble plasmático y menores cifras de dímero D.

Hipotermia

Varios estudios intentaron valorar si la hipotermia mejoraba el pronóstico de los pacientes con TCE. Un estudio de Clifton en 2012 encontraba mejor pronóstico si se aplicaba previo a la cirugía de evacuación de hematoma[57], sin embargo esto no se ha podido demostrar en pacientes que no precisaban cirugía. Y además se ha asociado la hipotermia con la presencia de acidosis e hipoperfusión tisular que podría empeorar la coagulopatía, por lo que en principio esta técnica se ha descartado en el manejo del TCE.

Progesterona

Finalmente, se ha intentado el uso de progesterona para disminuir inflamación y mejorar el pronóstico de los pacientes con TCE[58], pero estudios posteriores no han podido confirmar dicho beneficio. La conclusión de la mayoría de estos estudios es que el no poder concluir si un tratamiento es efectivo o no es quizá debido a la heterogeneidad de la muestra y que es preciso clasificar mejor a los pacientes para saber si un tratamiento es realmente efectivo para algún subgrupo de pacientes.

CONCLUSIONES

El traumatismo cráneo encefálico es un complejo fenómeno multifactorial evolutivo, en el cual la coagulopatía tiene un importante papel. En la fisiopatología de esta coagulopatía interviene una liberación de factor tisular por parte del parénquima dañado, que se une al factor VIII e inicia la cascada de la vía extrínseca de la coagulación, asociado a una disfunción plaquetar provocada por la liberación de PAI-1 que provocaría un síndrome de agotamiento plaquetar. Además, factores como la hipotermia, la acidosis secundaria a las pérdidas de volumen (sobretodo si asocian otras lesiones diferentes del TCE) y la hipoperfusión tisular se añaden a los anteriores factores. Se ha demostrado que la coagulopatía asocia mayor mortalidad respecto a TCE sin coagulopatía, por lo que parece muy importante su detección precoz y su manejo para mejorar el pronóstico de estos pacientes. El diagnóstico de la coagulopatía habitualmente se ha realizado mediante determinación de los parámetros habituales de laboratorio (TP, INR, TTPa, plaquetas, fibrinógeno, dímero D), sin embargo los tests viscoelásticos están demostrando ser más válidos en cuanto a la detección de estados hipocoagulopáticos y especialmente hipercoagulopáticos, además de proporcionar resultados rápidos que podrían monitorizar la respuesta a los tratamientos que apliquemos. Respecto al tratamiento, este debería ser individualizado en función del estado de la coagulación de cada paciente en un momento dado: en función de si se trata de un estado procoagulopático o hipocoagulopático, y en este segundo caso, en función de si ocurre por déficit de factores de coagulación, por déficit/disfunción plaquetar, por déficit de fibrinógeno o por hiperfibrinolisis. Aún así, aún faltan estudios para corroborar cuál es el mejor tratamiento para la coagulopatía del TCE, y muy especialmente en niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebech FW, et al. Coagulation disorders after traumatic brain injury. Acta Neurochir. 2008; 150: 165-75.
- Bayir A, Kalkan E, Koçak S, et al. fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. Neurol India. 2006; 54: 363-5.
- Stein SC, Spettel C, Young G, et al. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. Neurosurgery. 1993; 32: 25-3.
- Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, et al. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. J Trauma. 2009; 66: 55-61.
- Greuters S, van der Berg A, Franschman G, et al. ALARM-BLEEDING Investigators. Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. Crit Care. 2011; 15: R2.
- Vecht CJ, Sibinga CT, Minderhoud JM. Disseminated intravascular coagulation and head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1975; 38: 567-71.
- Chhabra G, Sharma S, et al. Coagulopathy as prognostic marker in acute traumatic brain injury. J Emerg Trauma Shock. 2013; 6: 180-5.
- Olson JD, Kaufman HH, Moake J, et al. The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injuries. Neurosurgery. 1989; 24: 825-32.
- Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA, et al. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examinations. J Trauma. 2005; 58: 725-9 discussion 729-30.
- Schnüringer B, Inaba K, Abdelsayed GA, et al. The impact of platelets on the progression of traumatic intracranial hemorrhage. J Trauma. 2010; 68: 881-5.
- Whittaker B, Christiaans SC, Altice JL, et al. Early coagulopathy is an independent predictor of mortality in children after severe trauma. Shock. 2013; 39: 421-6.
- Halpern CH, Reilly RM, Turtz AR, et al. Traumatic coagulopathy: the effect of brain injury. J Neurotrauma. 2008; 25: 997-1001.
- Jeffry L. Post injury coagulopathy management. Ann Surg. 2010; 251: 604-14.
- Maegele M, Lefering R, et al. Polytrauma of the German Trauma Society (DGU). Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. Injury. 2007; 87: 298-304.
- Bordes J, Joubert C, Esnault P, et al. Coagulopathy and transfusion requirements in war related penetrating traumatic brain injury. A single centre study in a French role 3 medical treatment facility in Afghanistan. Injury. 2016 Nov (article in press).
- Cap AP, Spinella PC. Severity of head injury is associated with increased risk of coagulopathy in combat casualties. J Trauma. 2011; 71: S78-81.
- Dekker SE, Duvekot A, de Vries HM, et al. Relationship between tissue perfusión and coagulopathy in traumatic brain injury. J Surg Res. 2016; 205: 147-54.
- Castellino FJ, Chapman MP, Donahue DL, et al. Traumatic brain injury causes platelet adenosine diphosphate and arachidonic acid receptor inhibition independent of hemorrhagic shock in humans and rats. J Trauma Ac Care Surg. 2014; 76: 1169-76.
- de Oliveira MAL, Neto AC, Veigas PV, et al. Traumatic brain injury associated coagulopathy. Neurocrit Care. 2015; 22: 34-44.
- Strumwasser A, Speer AL, Inaba K, et al. the impact of acute coagulopathy on mortality in pediatric trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2016; 81: 312-8.
- Lee TH, Hampton DA, Diggs BS, et al. Traumatic brain injury is not associated with coagulopathy out of proportion to injury in other body regions. J Trauma Acute Care Surg. 2014; 77: 67-72.
- Cohen MJ, Brohi K, Ganter MT, et al. Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hypoperfussion and the protein C pathway. J Trauma. 2007; 63: 1254-62.
- Lustenberger T, Talvig P, Kobayashi L, et al. Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury. Injury. 2010; 41: 924-8.
- Goodnight SH, Kenoyer G, Rapaport SI, et al. Defibrination after brain-tissue destruction: a serious complication of head injury. N Engl J Med. 1974; 290: 1043-7.
- McCully SP, Schreiber MA. Traumatic brain injury and its effect on coagulopathy. Semin Thromb Hemost. 2013; 39: 896-901.
- Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, et al. Coagulopathy after traumatic brain injury. Neurosurgery. 2012; 70: 1334-45.
- Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2004; 1: 479-88, Maeda T, Katayama Y, Kawamata T, et al. Hemodynamic depression and microthrombosis in the peripheral areas of cortical contusion in the rat: role of platelet activating factor. Acta Neurochir. 1997; Suppl 70: 102-05.
- Stein SC, Graham DI, Chen XH, et al. Association between intravascular microthrombosis and cerebral ischemia in traumatic brain injury. J Neurosurgery. 2004; 54: 687-91.
- Lindsberg PJ, Yue TL, Frerichs KU, et al. Evidence for platelet-activating factor as a novel mediator in experimental stroke in rabbits. Stroke. 1990; 21: 1452-7.
- Huang M, Hu YY, Dong XQ. High concentrations of procoagulant microparticles in the cerebrospinal fluid and peripheral blood of patients with acute basal ganglia hemorrhage are associated with poor outcome. Surg Neurol. 2009; 72: 481-9.
- Swanson CA, Burns JC, Peterson BM. Low plasma d-dimer concentration predicts the absence of traumatic brain injury in children. J Trauma. 2010; 68: 1071-7.
- Maegele M. coagulopathy after traumatic brain injury: incidence, pathogenesis, and treatment options. Transfusión. 2013; 53 Suppl 1: 28S-37S.
- Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, et al Acute Coagulopathy in Isolated Blunt Traumatic Brain Injury Neurocrit Care. 2010; 12: 211-9.
- Alfonseca CA, Carvalho LF, Guerra SD, et al. Coagulation disorder in children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. J Pediatr. 2007; 83: 274-82.
- Talving P, Lustenberger T, Lam L, et al. Coagulopathy after isolated severe traumatic brain injury in children. J Trauma. 2011; 71: 1205-10.
- Davis JW, Davis IC, et al. Placement of intracranial pressure monitors: are "normal" coagulation parameters necessary? J Trauma. 2004; 57: 1173-7.
- Rowell SE, Barbosa RR, et al. Moderate elevations in international normalized ratio should not lead to delays in neurosurgical intervention in patients with traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2014; 77: 846-51.
- Segal JB, Dzik WH. Paucity of studies to support that abnormal coagulation test results predict bleeding in the setting of invasive procedures: an evidence-based review. Transfusion. 2005; 45: 1413-25.
- Folkerson LE, Sloan D, Cotton BA, et al. Predicting progressive hemorrhagic injury from isolated traumatic brain injury and coagulation. Surgery. 2015; 158: 655-61.
- Stein SC, Young GS, Talucci RC, et al. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. Neurosurgery. 1992; 30: 160-5.
- Allard CB, Scarpelini S, Rhind SG, et al. abnormal coagulation tests are associated with progression of traumatic intracranial hemorrhage. J Trauma. 2009; 67: 959-67.
- Gruen RL, Mitra B. Tranexamic acid for trauma. Lancet. 2011; 377: 1052-4.
- CRASH-2 Collaborators. Effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a nested randomised, placebo controlled trial (CRASH-2 Intracranial Bleeding Study). BMJ. 2011; 34: d37953.
- Jokar A, Ahmadi K, Salehi T, et al. The effect of tranexamic acid in traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Chin J Trauma. 2017; 20: 49-51.
- Harvey V, Perrone J, Kim P. Does the use of tranexamic acid improve trauma mortality? Ann Emerg Med. 2014; 63: 460-2.
- Valle EJ, Allen CJ, VanHaren RM, et al. Do all trauma patients benefit from tranexamic acid? J Trauma Acute Care Surg. 2014; 76: 1373-8.
- Roberts I, Perel P, Prieto-Merino D, et al. Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. BMJ. 2012; 345: e5839.
- Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Faizon I, et al Tranexamic acid in brain injury; devil in the detail. Am J Emerg Med. 2015; 33: 458.
- Yuan Q, Wu X, Du ZY. Low-dose recombinant factor VIIa for reversing coagulopathy in patients with isolated traumatic brain injury. J Crit Care. 2015; 30: 116-20.
- Narayan RK, Maas A, Marshall LF, et al. Recombinant factor VIIa in traumatic intracerebral hemorrhage: results of a dose-escalation clinical trial. Neurosurgery. 2008; 62: 776-88.
- Joseph B, Aziz H, Pandit V, et al. Protrombin complex concentrate use in coagulopathy of letal brain injuries incresases organ donation. Am Surg. 2014; 80: 335-8.
- Imam A, Jin G, Sillesen M, et al. Fresh frozen plasma resuscitation provides neuroprotection compared to normal saline in a large animal model of traumatic brain injury an polytrauma. J Neurotrauma. 2015; 32: 307-13.
- Etemadrezaie H, Baharvahdat H, Shariati Z, et al. The effect of fresh frozen plasma in severe closed head injury. Clin Neurol Neurosurg. 2007; 109: 166-71.

- Spinella PC, Wade CE, Blackbourne LH, et al. Trauma outcomes group. The association of blood component use ratios with the survival of massively transfused trauma patients with and without severebrain injury. J Trauma. 2011; 71 Suppl 3: S343-52.
- Ziegler B, Schimke C, Marchet P, et al. Severe pediatric blunt trauma- successful ROTEM-Guided Hemostatic Therapy with fibrinogen concentrate and no administration of fresh frozen plasma or platelets. Clin Appl Thromb Hemost. 2013; 19: 453-9.
- Schochl H, Nienaber U, Hofer G, et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. Critical Care. 2010; 14: R55.
- Clifton GL, Coffey CS, Fourwinds S et al. Early induction of hypothermia for evacuated intracranial hematomas: a post hoc analysis of two clinical trials. J Neurosurg. 2012; 117: 714-20.
- Skolnich BE, Maas AL, Narayan RK, et al. A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury. N Engl J Med 2014; 371: 2467-76 y Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, et al. Very early administration of progesterone for severe traumatic brain injury. N Engl J Med. 2014; 371: 2457-66.

Craniectomía descompresiva

M. Nieto Moro

Médico Adjunto del Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Las lesiones cerebrales traumáticas representan una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en la edad pediátrica. Se estima que la incidencia mundial del traumatismo craneoencefálico (TCE) en la infancia es de 47-280/100.000 niños, representado el TCE moderado (escala de coma Glasgow ≥13) más del 80% de los traumatismos, mientras que el TCE grave (escala de coma Glasgow ≤8) solo supone entre 3 y el 7%. Pero se ha desmitificado que el TCE grave en los niños tiene mejor pronóstico que en los adultos, ya que se ha reportado una elevada mortalidad (25-30%) y tasa de discapacidad a largo plazo. En estudios que incluyeron mayoritariamente TCE leve se describió que la recuperación era muy satisfactoria (>90%), pero en estudios realizados en Estados Unidos y en Suecia con serie de casos más graves solo se consiguió la recuperación del paciente en el 50% de las ocasiones.

En los últimos años se ha conseguido mejorar los resultados en el TCE grave por varias razones: mejor compresión de la fisiopatología, la creación de centros especializados en trauma, una aproximación multidisciplinar del paciente, pero sobre todo porque se han utilizado protocolos y guías clínicas como por ejemplo las guías de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) para el tratamiento del TCE, con última actualización pediátrica en 2012 y para adultos en el 2016.

Aproximadamente, un 10-15% de los pacientes con TCE grave desarrollarán una hipertensión intracraneal (HTIC) refractaria al tratamiento médico, y en esta situación el médico se enfrenta con el dilema de qué opciones terapéuticas de segundo nivel elegir (Fig. 1). Las recomendaciones de la BTF sobre el uso de barbitúricos indican que aunque estos fármacos ayudan al control de la presión intracraneal (PIC) no se ha demostrado ningún efecto beneficioso sobre la supervivencia o el resultado neurológico del paciente. La hipotermia terapéutica dentro de las primeras 48 horas tras el trauma actualmente está muy cuestionada en pediatría y si se utiliza la hiperventilación severa (<30 mmHg) debe realizarse con una estrecha neuromonitorización avanzada por el riesgo de isquemia cerebral.

La craniectomía descompresiva no es una técnica nueva, el hecho de que la apertura del cráneo aliviaba los síntomas de la hipertensión intracraneal fue publicado inicialmente por Horsley en 1886, aunque su conocimiento es tan antiguo como la neurocirugía misma. Posteriormente un cirujano suizo llamado Theodor Kocher (1901) describió que en caso de existir gran presión del cerebro una parte del cráneo podría ser abierta, y en 1905, Cushing publicó el uso de la craniectomía descompresiva en pacientes con hipertensión intracraneal secundaria a tumores inoperables. En la década de los años 60 y 70, nuevamente se difundió su uso, pero posteriormente se volvió a abandonar hasta la década de los 90 en que comienza a ser usada en las guerras para el control de daños del paciente con traumatismo craneal grave. Durante este proceso histórico ha sido muy difícil individualizar la historia de la craniectomía descompresiva aplicada a los niños porque los pacientes pediátricos siempre han sido incluidos en los estudios con adultos. La BTF dentro de sus guías para el tratamiento del TCE en pediatría, reconoce con un nivel III de evidencia que la craniectomía descompresiva con duroplastia podría considerarse en pacientes pediátricos con TCE grave que estén mostrando los primeros signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o HTIC refractaria a tratamiento a las máximas medidas de tratamiento médico o medidas de primer nivel durante las primeras etapas de tratamiento.

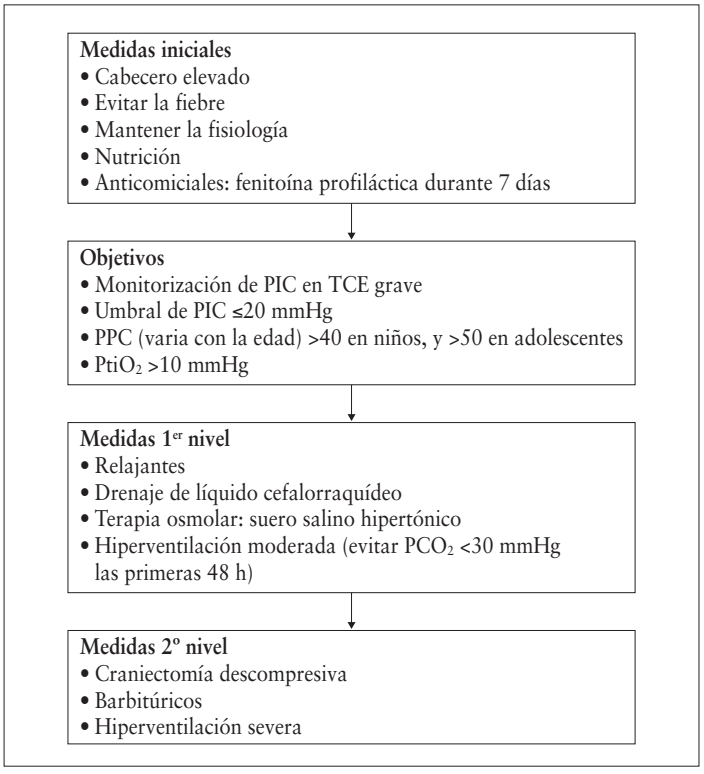


FIGURA 1. Algoritmo de tratamiento del TCE grave (PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; $PtiO_2$: presión tisular de oxígeno).

¿LA CRANIECTOMÍA PUEDE MEJORAR EL RESULTADO DE LOS PACIENTES CON TCE GRAVE?

El edema cerebral puede resultar de una combinación de varios mecanismos patológicos asociados con patrones de lesiones primarias y secundarias en la lesión cerebral traumática. A medida que la presión aumenta dentro del cráneo, el desplazamiento del tejido cerebral puede llevar a herniación cerebral, dando como resultado la incapacidad o muerte. La extirpación

Rev Esp Pediatr 2017; 73(Supl. 1): 68-72

quirúrgica de una porción del cráneo permitiría la expansión de esa área del cerebro, aunque la descompresión quirúrgica no tiene ningún efecto probado sobre la lesión cerebral primaria (daño en el cerebro causado directamente por la lesión traumática), podría reducir los daños causados por lesiones secundarias, tales como herniación cerebral y la PIC alta.

En los últimos años la mayor parte del debate en torno al papel de la CD en el TCE grave es por la escasez de datos procedentes de ensayos controlados aleatorios. En la literatura solo hay un ensayo controlado aleatorizado en pediatría, publicado por Taylor et al (2001) que evalúa el efecto de la craniectomía descompresiva en niños (12 meses-18 años) sobre la muerte y la discapacidad a largo plazo después de un TCE grave con HTIC resistente al tratamiento médico. Este estudio incluyó a 27 niños con una edad media de 10,7 años que presentaban hipertensión intracraneal refractaria durante el primer día de ingreso (definida como PIC >20 mmHg durante 30 minutos, o PIC >25 mmHg durante 10 minutos, o PIC >30 mmHg durante 1 min) o signos evidentes de herniación. La craniectomía bifrontal se realizaba dentro de las 6 primeras horas tras la aleatorización. En este estudio, aunque el número de pacientes era bajo, la recogida de datos fue muy prolongada (7 años) y la calidad del estudio fue alta. En la mayoría de los pacientes en los que se realizó la CD se controló la PIC, el riesgo de muerte de los pacientes tratados con CD fue menor que el grupo con tratamiento médico (odds ratio= 0,54; intervalo de confianza 95% 0,17-1,72), y el riesgo de resultado desfavorable (muerte, estado vegetativo o discapacidad grave) fue también menor en el grupo de la CD (odds ratio= 0,54; intervalo de confianza 95% 0,29-1,01). Se describió un resultado favorable a los 6 meses del estudio en 6 de los 13 niños del grupo de la CD, mientras que solo se encontró una evolución favorable en 2 de los 14 niños del grupo que recibieron únicamente tratamiento médico. Idealmente, estos resultados deberían repetirse en un ensayo clínico más grande, pero es poco probable que un comité de ética apruebe un segundo ensayo en la población pediátrica. Sumado a este estudio, la revisión Cochrane añade que la CD mejora la supervivencia y los resultados neurológicos en pacientes pediátricos con lesión cerebral con aumento de la PIC en los que había fracasado el tratamiento médico.

En 2011, Cooper et al, publican los datos del estudio DECRA. Es un ensayo controlado aleatorizado que comparaba la CD precoz con el tratamiento médico para la hipertensión intracraneal (definida por elevación de PIC >20 mmHg entre 15 min-60 minutos, de forma continua o intermitente) dentro de las primeras 72 horas del TCE. Entre diciembre del 2002 y abril del 2010 se reclutaron un total de 155 pacientes adolescentes y adultos procedentes de hospitales de Australia, Nueva Zelanda y Arabia Saudí. Los autores encontraron una reducción significativa de la PIC y de la estancia en cuidados intensivos en el grupo de pacientes de la craniectomía. Las tasas de mortalidad fueron similares a los 6 meses (19 y 18%, respectivamente) pero se demostró una evolución más desfavorable, con peores resultados en el GOS-E (*Extended Glasgow Outcome Scale)* a los 6 meses en el grupo de la CD (p=0,003). Los resultados de este estudio han sido muy discutidos por varios motivos: porque a pesar de la aleatorización la proporción de pacientes que tenían arreactividad pupilar fue mayor en el grupo de la CD que en el del tratamiento estándar (27% *vs.* 12%, respectivamente), por la inclusión de pacientes con HTIC moderada dado el bajo nivel de PIC utilizado y porque hubo una gran tasa de cruce de pacientes.

Al mismo tiempo que el anterior, se desarrolló un estudio multicéntrico inglés denominado RESCUEicp cuyos resultados han sido publicados recientemente por Hutchinson et al, en el año 2016. En este ensayo controlado aleatorizado se comparaba la CD con el tratamiento médico para el tratamiento hipertensión intracraneal refractaria de etiología traumática (definida como elevación de PIC >25 mmHg durante al menos una hora). Se recomendó que la cirugía debía realizarse, no más tarde de 4-6 horas tras la aleatorización, y aunque el tipo de CD fue dejada a discreción de los cirujanos, la craniectomía unilateral frontotemporoparietal o hemicraniectomía fue recomendada para los pacientes con lesión hemisférica unilateral, y la craniectomía bifrontal se sugería para los pacientes con edema cerebral difuso que afectaba a ambos hemisferios. Entre enero del 2004 y marzo del 2014 se aleatorizaron un total de 400 pacientes con una edad media de 33±13 años. El 80% de los pacientes presentaron una lesión cerebral difusa y al 60% del grupo de la CD se realizó una craniectomía bifrontal. A diferencia del estudio DECRA, los pacientes con hematoma intracraneal no fueron excluidos del ensayo, representando casi el 20% de los casos, y la CD unilateral era una opción permitida en el RESCUEicp. La mortalidad del grupo craniectomía fue del 27% frente al 49% del grupo control, que puede ser debida a un mejor control de la PIC con la cirugía. Pero a los 6 meses, las diferencias en el GOS-E fueron significativas, ya que entre los supervivientes del grupo craniectomía, el 8% presentaban un estado vegetativo y el 36% dependencia grave frente al 2% y el 22% respectivamente del grupo control; en cambio las tasas de discapacidad leve y moderada fueron muy similares a aquellos que únicamente recibieron tratamiento médico. Los autores concluyen que la craniectomía descompresiva disminuye la mortalidad de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria pero aumentaba el número de personas incapacitadas entre los supervivientes. Tras estos resultados, se abre un debate en el que se postula si el peor pronóstico a largo plazo no es por la CD sino porque existe muchas veces una lesión axonal difusa grave, y por tanto esa lesión primaria es la que determina el pronóstico a largo plazo del paciente. Parece evidente que debe existir un abordaje multidisciplinar del paciente y que las familias deberían participar de la decisión terapéutica, aunque parece difícil "no hacer" cuando se habla de pacientes jóvenes y de situaciones de urgencia.

¿CUÁNDO REALIZAR LA CD?

Las directrices de la BTF en pacientes pediátricos la recomiendan en pacientes que estén mostrando los primeros signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o HTIC refractaria a tratamiento médico de primer nivel durante las primeras etapas de tratamiento. Figaji et al demostraron mejores resultados en los niños en los que se realizaba una descompresión temprana, puesto que la HTIC refractaria mantenida se asocia con un incremento de la mortalidad y una elevada tasa de secuelas. Probablemente sea razonable realizarla en casos que muestren aumentos progresivos y mantenidos de la PIC tras fracasar las medidas de primer nivel (PIC >20 mmHg durante 30 minutos, o PIC >25 mmHg durante 10 minutos, o PIC >30 mmHg durante 1 min).

La indicación de la CD debe ser consensuada por el intensivista pediátrico y el neurocirujano, y siempre se realizará de forma individualizada, valorando el estado de salud previo del paciente, el tipo de lesión y la experiencia del equipo multidisciplinar.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones se pueden resumir en:

- Pacientes con Escala de coma Glasgow 3 tras resucitación con pupilas midriáticas y arreactivas.
- Politraumatismo grave con disfunción multiorgánica en el que el paciente es poco probable que sobreviva más de 24 horas, especialmente en pacientes con coagulopatía incontrolable.
- Enfermedad sistémica irreversible a corto plazo.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La elección se suele realizar según la neuroimagen. En los pacientes con lesión hemisférica bilateral se recomienda craniectomía unilateral frontotemporoparietal amplia o hemicraniectomía (Fig. 2) con apertura de la duramadre y realización de duroplastia. La apertura debe ser lo suficientemente amplia para que disminuya la presión intracraneal y se reduzca el riesgo de infarto venosos asociados a craniectomías pequeñas. La craniectomía bifrontal (Fig. 3) con apertura de la duramadre y sección de la hoz se indica en pacientes con edema cerebral difuso sin lesiones hemorrágicas lateralizadas.

El hueso autólogo será almacenado en un banco de tejidos a -80°C, y cuando no se disponga de banco óseo, se puede guardar en el tejido subcutáneo de la pared abdominal anterior para posteriormente ser reimplantado en el paciente. No existe ninguna evidencia que demuestre que una técnica de conservación sea superior a la otra.

CRANEOPLASTIA

El tiempo en el que se suele realizar la reposición del hueso es un tema controvertido. Algunos estudios han descrito que el índice de complicaciones

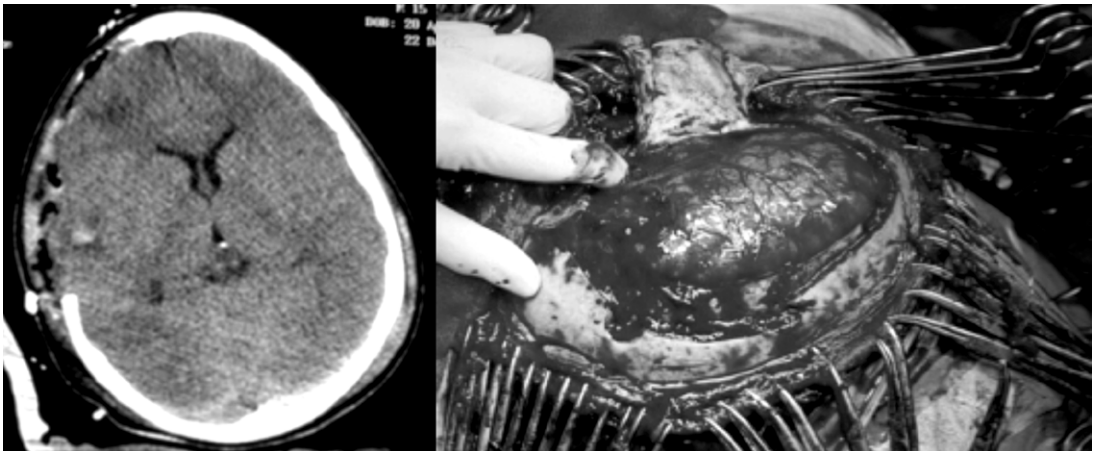


FIGURA 2. Craniectomía unilateral. Apertura de la duramadre.

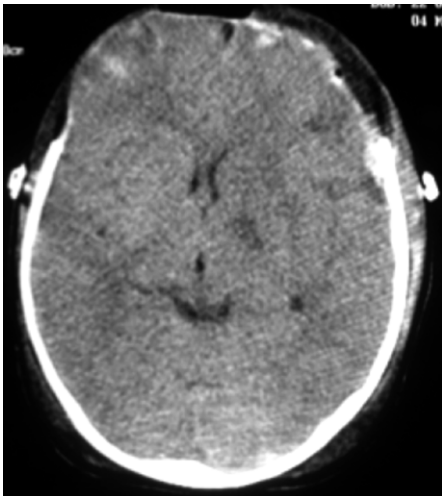


FIGURA 3. Craniectomía bifrontal.

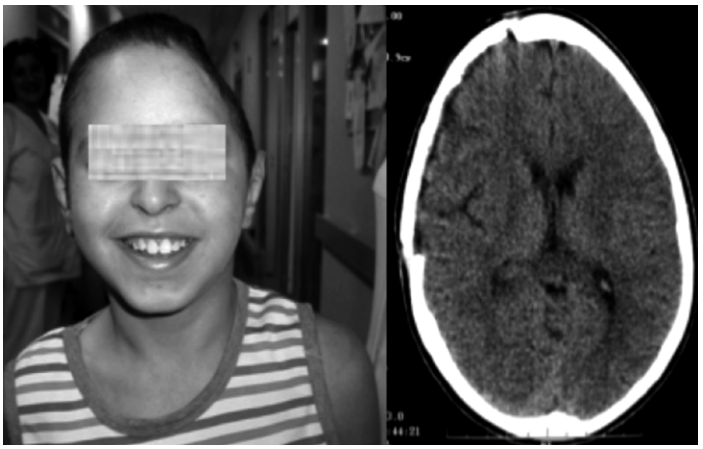


FIGURA 4. Paciente antes de realizar la craneoplastia y TC craneal tras reposición del injerto óseo.

se minimiza cuando la craneoplastia se realiza de forma precoz, y además no se expone al paciente a posibles lesiones traumáticas (Fig. 4). Por otra parte si la cirugía es muy precoz, y el paciente está todavía en fase de recuperación con un pobre estado nutricional, se pueden favorecer las infecciones de la herida quirúrgica.

COMPLICACIONES

La craniectomía descompresiva no está exenta de complicaciones, pudiendo dividirse según el momento de aparición en precoces y tardías (Tabla 1):

- Shock hipovolémico. Se puede presentar durante la realización de la craniectomía.
- Herniación cerebral. Tras la craniectomía el cerebro ocupará todo el espacio que le permita el defecto óseo (Fig. 5), y si el diámetro del defecto óseo es pequeño se puede producir un infarto del tejido cerebral, perpetuando de esta manera el edema cerebral y la hipertensión intracraneal. Su solución es aumentar el diámetro de la craniectomía.
- El aumento del edema cerebral es poco frecuente, pero se puede objetivar en pacientes con patrón de hiperemia a los que se les realiza una craniectomía.
- Aumento del volumen de áreas de contusión, contusiones hemorrágicas, hemorragias intraparenquimatosas o colecciones yuxtadurales o aparición de nuevas lesiones. Son complicaciones que tiene una escasa incidencia.
- La aparición de higromas subdurales (Fig. 6) o fístulas de líquido cefalorraquídeo son complicaciones relativamente frecuentes. La incidencia del higroma en la población pediátrica es muy elevada (20-60%), representando la alteración hidrodinámica más frecuente en el paciente con una CD. Suelen presentar una evolución favorable, pero en un 15% de los pacientes desarrollará una hidrocefalia que requiera una colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.
- Hidrocefalia de tipo no absortiva. Tiene como factores predisponentes la mayor duración del coma o la presencia de una hemorragia subaracnoidea.

TABLA 1. Complicaciones de la craniectomía descompresiva.

Precoces (< 7 días)
– Shock hipovolémico
– Herniación cerebral (25%)
– Aumento del edema cerebral (2%)
– Aumento del volumen de áreas de contusión, contusiones hemorrágicas, hemorragias parenquimatosas o colecciones yuxtadurales o aparición de nuevas lesiones
– Higroma subdural (20-60%)
– Fistulas de líquido cefalorraquídeo
Tardías (> 7 días)
– Infecciones del colgajo cutáneo, hueso (11%)
– Infecciones intracraneales
– Hidrocefalia (14%)
– Reabsorción del injerto óseo (7%)

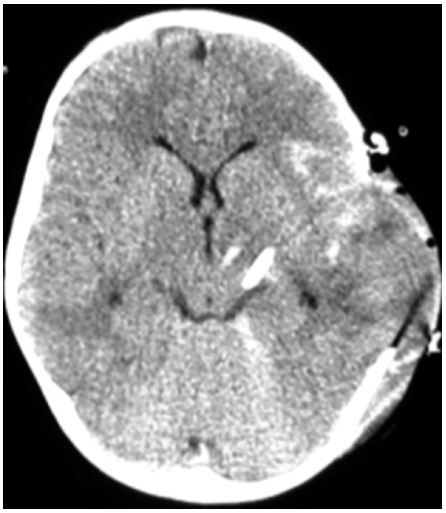


FIGURA 5. Herniación cerebral tras realizar una craniectomía.



FIGURA 6. Higroma subdural.

– La reabsorción del injerto óseo es una complicación frecuente en pediatría, y algunos autores para intentar evitarlo propugnan la realización de una craneoplastia precoz (<6 semanas tras la CD).

CONCLUSIONES

En pediatría la CD es una medida de segundo nivel para el tratamiento del TCE grave con hipertensión intracraneal refractaria de acuerdo con las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation con nivel de evidencia de clase III. En los últimos años numerosos trabajos han sido publicados, en la mayoría de los cuales se informan resultados alentadores con su indicación precoz. Solo se ha podido realizar un ensayo controlado aleatorizado en pediatría el cual demostró que los pacientes a los que se realiza la CD presentaban menor riesgo de muerte y una evolución más favorable. Estos resultados deberían repetirse en un ensayo clínico más grande, aunque es poco probable que un comité de ética apruebe un segundo ensayo en la población pediátrica.

Las complicaciones en pediatría más frecuentes tras realizar una craniectomía son el higroma subdural, la hidrocefalia, la reabsorción ósea y la infección del injerto óseo.

BIBLIOGRAFÍA

– Aarabi B, Chesler D, Maulucci C, et al. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. Neurosurg Focus. 2009; 26: E8.
– Adamo MA, Drazin D, Waldman JB. Decompressive craniectomy and postoperative complication management in infants and toddlers with severe traumatic brain injuries. J Neurosurg Pediatr. 2009; 3: 334-9.
– Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg. 1992; 76: 450-4.
– Andersson EH, Björklund R, Emanuelson I, et al. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Acta Neurol Scand. 2003; 107: 256-9.
– Beuriat PA, Javouhey E, Szathmari A, et al. Decompressive craniectomy in the treatment of post-traumatic intracranial hypertension in children: our philosophy and indications. J Neurosurg Sci. 2015; 59: 405-28.
– Bowers CA, Riva-Cambrin J, Hertzler DA II, et al. Risk factors and rates of bone flap resorption in pediatric patients after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. J Neurosurg Pediatr. 2013; 11: 526-32.
– Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz-Santanach D, et al. Use of decompressive craniectomy in the management of refractory intracranial hypertension in paediatric patients. An Pediatr (Barc). 2010; 73: 128.
– Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017; 80: 6-15.
– Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med. 2011; 364: 1493-502.
– Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, et al. Outcomes of cranial repair after craniectomy. J Neurosurg. 2010; 112: 1120-4.
– Chaturvedi J, Botta R, Prabhuraj AR, et al. Complications of cranioplasty after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Br J Neurosurg. 2016; 30: 264-8.
– Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, et al. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. World Neurosurg. 2016; 91: 497-509.
– Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. Childs Nerv Syst. 2003; 19: 666-73.
– Giza CC, Mink RB, Madikians A. Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. Curr Opin Crit Care. 2007; 13: 143-52.
– Hayman EG, Kurland DB, Grunwald Z, et al. Decompressive Crniectomy in Neurocritical care. Sem Neurol. 2016; 36: 508-19.
– Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. J Neurotrauma. 2012; 29: 1872-8.
– Honeybul S, Ho KM. Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. J Neurotrauma. 2011; 28: 929-35.
– Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study. Acta Neurochir Suppl. 2006; 96: 17-20.
– Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med. 2016; 375: 1119-30.
– Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, et al. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up. J Neurosurg. 2007; 106 (4, Suppl): 268-75.
– Johnson DL, Krishnamurthy S. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. Pediatr Neurosurg. 1998; 28: 167-72.
– Kan P, Amini A, Hansen K, et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. J Neurosurg. 2006; 105 (Suppl): 337-42.
– Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al; American Academy of Pediatrics-Section on Neurological Surgery; American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons; Child Neurology Society; European Society of Pediatric and Neo- natal Intensive Care; Neurocritical Care Society; Pediatric Neuro- critical Care Research Group; Society of Critical Care Medicine; Paediatric Intensive Care Society UK; Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in

infants, children, and adolescents—second edition. Pediatr Crit Care Med. 2012; 13(Suppl 1): S1-82.

- Kolias AG, Adams H, Timofeev I, et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. Br J Neurosurg. 2016; 30: 246-50.
- Kolias AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. Nat Rev Neurol. 2013; 9: 405-15.
- Kramer AH, Deis N, Ruddell S, et al. Decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: are the usual indications congruent with those evaluated in clinical trials? Neurocrit Care. 2016; 25: 10-9.
- Kraus JF, Rock A, Hemyari P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. Am J Dis Child. 1990; 144: 684-91.
- Martin KD, Franz B, Kirsch M, et al. Autologous bone flap cranioplasty following decompressive craniectomy is combined with a high complication rate in pediatric traumatic brain injury patients. Acta Neurochir (Wien). 2014; 156: 81-24.
- Pechmann A, Anastasopoulos C, Korinthenberg R, van Velthoven-Wurster Vet al. Decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury in children: complications and outcome. Neuropediatrics. 2015; 46: 5-12.
- Pérez Suárez E, Serrano González A, Pérez Díaz C et al. Decompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. J Trauma. 2011; 71: 133-40.
- Piedra MP, Thompson EM, Selden NR, et al. Optimal timing of autologous cranioplasty after decompressive craniectomy in children. J Neurosurg Pediatr. 2012; 10: 268-72.
- Ruf B, Heckmann M, Schroth I, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. Crit Care. 2003; 7: R133-8.
- Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ, et al. Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. J Pediatr Surg. 2006; 41: 83-7.
- Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 1-41. PIMD: 16437469.
- Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst. 2001; 17: 154-62.