

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte en niños por encima de un año de edad en países desarrollados, siendo también la causa de retraso mental, de epilepsia y discapacidad física, puede decirse que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante, aunque casi todos son leves, el 10 % de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1.5% de los niños.

La disminución del nivel en el estado de conciencia es el síntoma guía que va a determinar el pronóstico. La duración de la amnesia postraumática también se ha considerado factor pronóstico del daño cerebral tardío en TCE cerrados.

La etiología más frecuente en niños menores de dos años son las caídas (traumatismos leves desde la cama, de una mesa o al iniciar la deambulación).

En niños menores de un año con TCE grave debe sospecharse maltrato.

En niños mayores de 2 años las causas habituales son accidentes de tráfico (TCE grave), bicicleta (2-10 años) o deporte (>10 años).

FISIOPATOLOGIA

Existen tres tipos de lesiones.

1.- Lesión cerebral primaria: producida por impacto directo, cizallamiento (golpe-contragolpe) o rotación.

Tipos de lesión primaria (pueden combinarse) contusión y laceración del cuero cabelludo.

Fractura de cráneo: La mayoría son lineales, sin hundimiento y sin transcendencia en un niño asintomático, sin embargo si estas cruzan la línea media o los bordes son diastásicos, o si las fracturas son temporales que cruzan la arteria menígea media o fracturas bilaterales que cruzan el seno sagital pueden producir hemorragia. Debe sospecharse de fractura en la base en caso de hemotímpano u otorragia, rinorrea u otorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR), equimosis periorbitaria (ojos de mapache, fractura de piso anterior) o retroauricular (signo de Battle, fractura de la porción petrosa del esfenoides) Las fracturas con hundimiento pueden producir lesión de la duramadre, pérdida de LCR o convulsiones precoces o tardías y tienen indicación de corrección quirúrgica cuando la depresión tiene una profundidad superior a 5 mm o cuando el fragmento hundido se extiende por debajo de la tabla interna del cráneo.

Conmoción cerebral: Pérdida transitoria de la conciencia (menor de 10 minutos) con amnesia, sin datos de focalización neurológica, exploración física normal, tomografía (TAC) de cráneo

normal; el nivel de conciencia se recupera en poco tiempo, sin tratamiento y el paciente no vuelve a presentar síntomas, excepto cefaleas o vómitos.

Contusión y laceración cerebral: Se genera por golpe directo o por contragolpe, los síntomas dependen de la localización y alcance de la lesión, en general se localizan principalmente en la región frontal y al polo temporal debido a las irregularidades óseas de dichas regiones.

Con frecuencia solo existe disminución del nivel de conciencia (mayor de 10 minutos), vómitos y cefalea transitoria. En la TAC aparecen en la zona lesionada múltiples lesiones puntiformes hiperdensas (sangre) con edema perilesional (hipodensidad).

Hemorragia Cerebral:

Epidural. Frecuentemente asociada a fractura craneal. Suele tener localización temporo-parietal y se asocia a fractura de la porción escamosa del temporal, en aproximadamente el 70 % de los casos, suele deberse a laceración de la arteria meníngea media subyacente, al menos el 25 % tienen un origen venoso y proceden de los senos duros, las venas meníngeas medias y las venas emisarias y diploicas.

Puede cursar con un intervalo libre sin alteración de la conciencia seguido de un rápido deterioro neurológico (disminución de la conciencia, midriasis ipsilateral con ptosis palpebral y desviación medial del globo ocular, hemiparesia contralateral) requiere evacuación quirúrgica inmediata. Se produce en el 0.5- 6% de todos los TCE de la infancia.

Cuando se sospecha de hemorragia epidural por clínica es conveniente realizar TAC craneal de inmediato.

Subdural. Especialmente en niños menores de 2 años, raramente se asocia a fractura. Suelen estar causados por el desgarro de las venas que establecen puentes entre la corteza cerebral y los senos duros a través del espacio subdural debajo del cráneo, en ocasiones, tienen origen arterial. Solo el 30 % de los pacientes presentan fractura de cráneo asociada. Hay que sospechar maltrato infantil (síndrome del niño agitado), si no hay traumatismo directo de la cabeza, especialmente si se acompaña de hemorragias retinianas o si cruzan la línea media, con instauración brusca, con pérdida de conciencia y focalización. Cuando se sospecha por clínica de una hemorragia subdural, rara vez es necesaria una intervención quirúrgica antes de confirmar el diagnóstico mediante TAC craneal.

Subaracnoidea. Cursa con rigidez de nuca, cefalea, fotofobia, náuseas y vómitos. Puede haber un intervalo libre de síntomas.

Intraparenquimatosa. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y extensión de la lesión, puede producir hipertensión intracraneal y deterioro de la conciencia.

2.-Lesión cerebral secundaria: producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. El factor más importante es la reducción de la perfusión cerebral , ya sea por disminución de la presión arterial media o por aumento de la presión intracerebral, contribuyendo para su aparición alteraciones sistémicas, como hipoxemia (<60mm Hg), hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglicemia, acidosis, hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR. El hallazgo de necropsia más común es la lesión axonal difusa, que puede reconocerse mediante la TAC y en sus distintos grados constituye la base de la clasificación de los TCE según hallazgos en la TAC.

3.- Lesión cerebral terciaria: Muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutámico o el aspártico.

PAUTAS DE ACTUACIÓN

Casi la mitad de las muertes por TCE ocurren a los pocos minutos de la lesión primaria, por lo que el mejor abordaje para su tratamiento es evitarla insistiendo en su prevención a través de la educación de niños y padres.

Anamnesis

Siempre realizar historia clínica pormenorizada en relación a la causa y mecanismos del traumatismo, características del lugar de choque de la cabeza, estado inicial de conciencia, llanto, crisis convulsivas, alteración de la marcha, medidas inmediatas, antecedente de otras enfermedades, toma de fármacos, que evolución ha tenido, si ha habido deterioro progresivo , estacionaria o mejoría del estado general.

La incongruencia entre el cuadro neurológico y los datos de la anamnesis deben hacer sospechar la posibilidad de maltrato o la existencia de un factor desencadenante del traumatismo (intoxicación o coma por otras causas)

Examen físico

1.-Estado de conciencia: Para una valoración inicial rápida del nivel de conciencia considerar el estado de alerta, si el paciente está *letárgico*, responderá a sonidos verbales, *coma superficial*, si responde a estímulos dolorosos, *coma establecido*, si no responde a estímulos.

De acuerdo a la escala de coma de Glasgow una puntuación final de 8 o menor define al TCE severo, entre 9 y 12 al TCE moderado y entre 13 y 15 al TCE leve.

Escala de coma de Glasgow

Motora	Puntuación	Verbal	puntuación	Ojos	puntuación
Obedece	6	Orientado	5	Espontánea	4
Localiza dolor	5	Conversación confusa	4	Al habla	3
Retirada	4	Palabras inapropiadas	3	Al dolor	2
Flexión al dolor	3	Sonidos incomprensibles	2	Ninguna	1
Extensión al dolor	2	Ninguna	1		
Ninguna	1				

Jennett B, Teasdale G. Lancet 1977; 1:878.

2.-Existencia de déficit focal: Valorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas, así como movimientos oculares. La midriasis unilateral traduce posible herniación uncal, la desviación ocular fija hace sospechar lesión del lóbulo frontal u occipital (ipsilateral a la lesión) o daño en el tronco cerebral (contralateral a la lesión). La normalidad de los reflejos oculares, oculocefálico, oculovestibular y corneal indica integridad del tronco cerebral. Por último hay que explorar postura, flaccidez o rigidez de las extremidades.

Signos vitales: Con frecuencia hay tensión arterial normal y taquicardia. Ante signos de shock hipovolémico como hipotensión y taquicardia suele deberse a una lesión en otro lugar, por ejemplo hemorragia torácica, intraabdominal, retroperitoneal. En caso de hipotensión, bradicardia y buen llenado capilar hay que sospechar lesión medular (shock medular).

Deberá realizarse inspección cuidadosa de cabeza, cuello, tórax, abdomen, huesos largos, inspección cuidadosa de la piel. El cuello debe explorarse con sumo cuidado ante la posibilidad de una lesión no sospechada.

Otros signos y síntomas: Son frecuentes la palidez y los vómitos. En lactantes es pertinente palpar la fontanela y suturas. Hay que descartar lesión de nervios craneales, equimosis y fístulas de LCR a fosas nasales o conducto auditivo. En último lugar explorar el fondo de ojo para descartar hemorragia retiniana o papiledema (este es un dato tardío), evitar el uso de midriáticos.

Síntomas y signos sugestivos de hipertensión intracraneal.

Fontanela llena, diástasis de suturas, vómitos persistentes, disminución de 2 o más puntos en la escala de Glasgow, alteración del tamaño o reactividad pupilar, hemiplejía o postura de decorticación, alteración en el patrón respiratorio. La triada de Cushing (bradicardia + HTA + apnea, bradipnea o respiración irregular) tiene una instauración tardía en niños y por tanto es poco fiable.

Si existe alteración del tronco encefálico la evolución es hacia la flacidez, pupilas fijas midriáticas, paro respiratorio y muerte.

Recordar que la exploración de un niño con lesión encefálica incluye la inmovilización de la columna y asumir que existe lesión cervical en cualquier maniobra que realicemos.

Bajo riesgo	Medio riesgo	Alto riesgo
- asintomático - no pérdida de consciencia - cefalea - vértigo - contusión cuero cabelludo - hematoma cuero cabelludo - laceración cuero cabelludo - ausencia de criterios de moderado o alto riesgo	- cambio en el nivel de consciencia - amnesia postraumática - pérdida transitoria de consciencia - cefalea progresiva - vómitos - convulsión postraumática - mecanismo causal desconocido - edad <2 años o > 60 años - múltiple trauma - signos de fractura basilar - posible lesión penetrante craneal - posible fractura craneal deprimida - lesiones faciales severas - coagulopatía previa - tratamiento anticoagulante - intoxicación por alcohol o drogas - sospecha de maltrato infantil	- bajo nivel de consciencia - disminución del nivel de consciencia - signos de focalidad neurológica - lesión penetrante craneal evidente - fractura craneal deprimida palpable

Tomada de²: Head trauma in: Advanced Trauma Life Support Program. American College of Surgeons Committee on Trauma. 1992; 160-83.

INDICACIONES DE TAC

- Glasgow <15
- Pérdida de conciencia persistente o amnesia postraumática
- Datos de focalización
- Anisocoria
- Afección de pares craneales
- Depresión de huesos del cráneo
- Fracturas lineales que cruzan vasos
- Signos de hipertensión intracraneal
- Fontanela abombada y diástasis de suturas en lactantes

INDICACIONES DE RX SIMPLE DE CRANEO

- Edad menor de un año
- Sospecha de maltrato infantil (completar con huesos largos)
- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos (en caso de no disponer de TAC)
- Crepitación o hundimiento
- Traumatismo facial grave.

SIGNOS DE ALARMA

Criterios de hospitalización de un traumatismo craneoencefálico

-
- Alteración de los signos vitales
 - Convulsiones postraumáticas
 - Funciones mentales alteradas
 - Pérdida de la conciencia prolongada
 - Déficit de memoria persistente
 - Signos neurológicos focales
 - Fractura craneal deprimida
 - Fractura craneal basilar
 - Edema de piel cabelluda amplio
 - Cefalalgia severa persistente, especialmente con rigidez de nuca
 - Vómitos persistentes
 - Fiebre inexplicable
 - Anormalidades neuroradiológicas que sugieran abuso infantil
-

TRATAMIENTO

Cuidados inmediatos en el paciente con trauma craneocefálico grave

Evaluación inicial

- Verificar el estado de conciencia del paciente
- Evaluar el estado ventilatorio
- Valorar presión sanguínea
- Infusión de soluciones cristaloides
- Mantener una presión arterial media normal para la edad del paciente
- Aplicar presión en sitios de sangrado activo
- Estabilizar la columna cervical y toracolumbar
- Determinar el puntaje de Glasgow, tamaño pupilar y reactividad al estímulo luminoso
- Transportar al paciente a un centro médico donde pueda brindársele atención quirúrgica si la necesitara

Departamento de urgencias

- Verificar una ventilación adecuada, presión sanguínea
- Determinar el puntaje de Glasgow, tamaño pupilar y reactividad al estímulo luminoso
- Obtener radiografías de medula cervical
- Obtener CT de cráneo
- Cirugía de urgencia en caso que así lo amerite la lesión
- Considerar monitoreo de presión intracraneal

Unidad de cuidados intensivos

- Reforzar la perfusión cerebral y evitar daño cerebral secundario
 - Mantener una presión arterial media adecuada a la edad del paciente
 - Mantener la presión intracraneal menos de 20 mmHg
 - pCO₂ arterial de 35 +/- 2 mm Hg
 - pO₂ arterial de 100 mm Hg
 - Presión de perfusión cerebral en 70 mmHg
 - Temperatura corporal de 37°C
 - Hematocrito de 30- 35%
 - Considerar terapia anticonvulsiva los primeros 7 días después del trauma
 - Repetir la CT de cráneo 24 horas después del traumatismo o si la presión intracraneal se incrementa inesperadamente
 - Determinar electrolitos séricos sobre todo en pacientes que han recibido diuréticos osmóticos
-

Objetivos del tratamiento

- PIC <20mmHg
- PAM (normal para edad)
- PPC > 50mmHg
- Sat O₂ > 95% con PCO₂ 35-40mmHg
- S_jO₂ 50-75 %.

Vigilancia en TCE leve (Glasgow 15-13)

- Alta hospitalaria
- Observación en domicilio
- Datos de alarma
- Analgesia

Vigilancia TCE moderado con TAC normal.

- Observación en urgencias 24-48hrs
- Valoración neurológica cada 2 hrs.
- Elevación de la cabecera 30º
- Alineación de cuello y tórax.
- Analgesia.
- Normovolemia y normotermia.

Vigilancia TCE severo

- Ingreso a Terapia intensiva
- Valoración neuroquirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fenichel MG. Clinical Pediatric Neurology. Second Ed. WB Saunders Co. 1988. Phil PA.
2. Rosman NP. Traumatic Brain Injury in Children. En: Swaiman KF, ed. Pediatric Neurology. Principles and practice Mosby, 1999: 873
3. Marion DW. Traumatic Brain injuries. En: Feske SK. Wen PY, ed. Neurologic Clinics of North America. 1998: 485
4. Hutchison HT. Traumatic Encephalopathies. En: David RB, ed. Child and Adolescent Neurology. Mosby, 1998:165.
5. Verdu A. Manual de Neurología Infantil 1ª Edición; 2008. Madrid.