

Traumatismo craneo encefálico pediátrico: manejo primario

Kléver Sáenz,¹ Freddy Yépez,² Alicia Zavala,¹ Elizabeth Chugá³

¹ Centro de Biomedicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, ² Hospital General de las Fuerzas Armadas (HG-1), ³ Servicio de Emergencia, Hospital Carlos Andrade Marín IESS, Quito-Ecuador.

Resumen

El presente es un trabajo de revisión bibliográfica sobre trauma craneo encefálico pediátrico en donde se enfoca la importancia epidemiológica y etiológica del mismo, se abordan los aspectos relacionados con el manejo primario urgente de esta patología, diagnóstico y pronóstico dependiendo de su tipo y de las complicaciones que se derivan del mismo, tratando de establecer un algoritmo que asegure una atención pronta y eficaz acompañada de un uso racional de los recursos. La presente revisión considera los problemas propuestos con la mayor subjetividad y claridad posible, sobre la base de recomendaciones actualizadas.

Palabras Clave: Trauma craneo encefálico, Niños escolares, Preescolares.

Summary

The present is a bibliographic revision of pediatric head trauma where its epidemiological and etiological importance is focused. We approach the initial emergency management, its diagnosis and prognosis, establishing a relationship with the kind of trauma and complications. We tried to develop a management algorithm which can assure the patient a fast and good treatment, with an effective and rational use of resources. We consider the main given problems with clarity and subjectivity based on real world recommendations.

Key Words: Head trauma, Scholar children, Pre-scholar children.

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central 1998; (23)1: 11-14.

Introducción

El traumatismo craneo encefálico (TCE) es actualmente uno de los principales motivos de ingreso a los servicios de urgencias pediátricas, que requiere un tiempo variable de hospitalización.¹

A pesar de que la fisiopatología del TCE pediátrico no está aún claramente dilucidada, los nuevos conceptos corresponden a congestión cerebral como respuesta inicial al trauma, la evidente diferencia de trauma primario y trauma secundario, la ubicación del trauma del tallo cerebral dentro de los traumas secundarios, la aplicación de

una terapéutica más agresiva de acuerdo a estas nuevas concepciones y al monitoreo de la hipertensión endocraneana cuando está indicado, según la escala de Glasgow. Resulta indispensable definir los conceptos empleados actualmente como el mecanismo de daño primario presente en el trauma directo y su relación con las estructuras craneo encefálicas y el daño secundario relacionado con los trastornos de hipoxia e isquemia.² En base al mecanismo directo de la lesión se pueden presentar la conmoción, la contusión o laceración, que pueden afectar a estructuras vásculo-nerviosas, por lo que las complicaciones se clasifican en tempranas o tardías, requiriéndose para su pronta detección, establecer la severidad del daño, la forma de producción del TCE, las medidas de manejo inmediato y el tiempo probable de recuperación, priorizando la prevención de la hipoperfusión e hipoxemia cerebral.³

El mecanismo de la lesión difiere de acuerdo a la edad en que el TCE se produce, así, en lactantes son más comunes las caídas, mientras que en escolares y adolescentes, los accidentes por vehículo de motor en movimiento son los más frecuentes.⁴

Por todo lo antes expuesto, es importante la correcta valoración y el manejo adecuado de este tipo de pacientes en la sala de urgencias, para evitar el deterioro del estado de conciencia del pequeño paciente, que en última instancia pueda poner en riesgo su vida, sobre todo en aquellos que presentan TCE severo que se asocia a hipertensión endocraneana maligna, ya sea por edema cerebral difuso o lesiones expansivas (hematomas) con deterioro rostro caudal.⁵

Clasificación

Tradicionalmente los pacientes con TCE fueron clasificados de acuerdo a la presencia o no de pérdida de la conciencia hasta que en 1974 se introduce la **Escala de coma de Glasgow**, que ha sido adoptada universalmente para clasificar al TCE en **leve** (Glasgow 13-15/15), **moderado** (Glasgow 9-12/15) o **severo** (Glasgow < 8/15). La escala de Glasgow valora la respuesta verbal, motora y ocular a estímulos externos.⁶ Esta escala, ha sido modificada para el manejo y mejor valoración de los pacientes pediátricos. (Tabla 1)

Evaluación inicial

El manejo del TCE depende de la extensión de la injuria

Dirección para correspondencia: Dr. Kléver Sáenz, Centro de Biomedicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, Iquique y Sodiro, Teléfonos 528810-528690, Quito-Ecuador.

Tabla I. Escala de Coma de Glasgow (modificada) Pediátrica.

RESPUESTA A VALORAR	PUNTAJE
Reacción motora:	
● Flexiona y extiende	4
● Retira ante estímulos dolorosos	3
● Hipertónico	2
● Flácido	1
Reacción verbal:	
● Llora	3
● Respiración espontánea	2
● Apnéico	1
Reacción ocular:	
● Búsqueda	4
● Músculos extraoculares intactos, pupilas reactivas	3
● Pupilas fijas y músculos extraoculares trastornados	2
● Pupilas fijas y músculos extraoculares paralizados	1

cerebral y de la presencia de fracturas, hematomas y/o de otros traumatismos asociados.⁷

A. Vía aérea, ventilación y circulación. Deben ser valoradas en todo paciente con alteración de la conciencia o que presente un traumatismo importante. El TCE severo generalmente causa hipoventilación, con aumento de la presión intracraneal. La hipotensión sistémica causa isquemia cerebral secundaria.⁸

B. Rx de columna cervical. Debe ser realizada a todos los pacientes y el cuello debe ser inmovilizado, a pesar que la fractura o dislocación cervical no está presente como regla general.⁹

C. Historia Clínica. ANAMNESIS. Debe investigarse a la persona que presenció el traumatismo (en caso de que el paciente no lo pueda hacer), los siguientes puntos:¹⁰ 1. Condiciones en las que se produjo el trauma, en movimiento (vehículos motorizados), de altura (de cuántos metros) o cualquier otra circunstancia en la que haya sucedido; 2. Tiempo transcurrido desde que se produjo el traumatismo; 3. Pérdida o no de la conciencia, de ser así, si esta fue inmediata o a que tiempo de haberse producido el traumatismo así como su tiempo aproximado de duración. La pérdida de conciencia con intervalos de lucidez, puede sugerir la presencia de un hematoma en expansión. La amnesia está en relación con la intensidad del trauma;¹¹ 4. Signos y síntomas concomitantes tales como: náusea, vómito, mareo, cefalea, somnolencia, confusión, parestias, parestesias y otros, debiendo investigarse hasta la saciedad las características particulares de cada uno de ellos, por el valor pronóstico posterior que de su análisis puede desprenderse.¹²

EXAMEN FÍSICO. Además de las consideraciones generales que deben tomarse en cuenta en todo paciente traumatizado (búsqueda de fracturas, heridas...), debe ponerse hincapié en:¹³ 1. Evitar la manipulación brusca de la cabeza hasta que no se haya descartado mediante Rx la

presencia de fracturas; 2. Revisar y asegurar la permeabilidad de las vías aéreas; 3. Controlar los signos vitales y estabilizarlos de así requerirse; 4. Explorar en busca de equimosis, excoriaciones, otorragia, otorrea, rinorrea, etc; 5. Realizar un examen neurológico elemental exhaustivo en el que se incluya la valoración del estado de conciencia, empleando la escala de coma de Glasgow (Tabla I). Explorar en busca de déficits focales, signos de herniación, el examen debe repetirse a intervalos frecuentes para documentar cualquier progresión del déficit neurológico.

Una vez valorado el paciente es necesario encajarlo dentro de un TCE leve, moderado o severo, así como determinar si requiere o no una exploración radiográfica que descarte fracturas (Tabla II). En caso de requerirse se deben solicitar Rx anteroposterior, lateral y Towne de cráneo.¹⁴ Las conductas posteriores están determinadas por la severidad de la injuria cerebral.

Manejo del traumatismo cráneo encefálico

Está determinado por la severidad de la injuria cerebral

A. Trauma cráneo-encefálico leve.¹⁵ Paciente despierto, alerta, que ha presentado **concusión** (pérdida transitoria de la conciencia, confusión, agitación o amnesia) pero sin un déficit neurológico focal. Requiere: Observación estricta durante 24 horas como regla, para valorar el grado de deterioro neurológico. Si no se sospecha de fracturas, el paciente puede ser observado en su domicilio de focalización, siempre y cuando la distancia entre el centro de salud y el domicilio sea adecuada para que no existan demoras en el caso de presentarse deterioro neurológico. Deberá ser vigilado por un adulto confiable (padre-madre) con instrucciones de evaluación frecuente del estado mental y criterios para retornar al paciente, si este presenta sintomatología sugerente de injuria cerebral (vómito, somnolencia, pérdida del conocimiento, signos de focalización). Además, Rx de cráneo (AP - L, Towne), cervical, mantener vía aérea permeable, control de Glasgow con horario, restricción hídrica con solución isotónica al 0.9%, empleando las 2/3 partes de los requerimientos totales.¹⁶ Ante la presencia de **fracturas** o la ausencia de un **observador confiable**, se recomienda la hospitalización.¹⁴

B. Trauma cráneo-encefálico moderado. Paciente con pérdida de conocimiento, amnesia, que puede o no haber presentado convulsión post-traumática, vómito, letargo, cefalea, que evidencian déficits neurológicos focales. Requiere: Estabilización de signos vitales si así lo amerita, gasometría, intubación, si los valores de gasometría y el examen físico evidencian alteración respiratoria, Rx cervical y scan tomográfico craneal (TAC), en caso de politraumatismos guiar el estudio radiológico al área en la que se sospecha la lesión. Pacientes que presenten contusión o una TAC anormal, requieren una observación inicial por 24 horas o más hasta que se muestren estables.¹⁸ Interconsulta a neurocirugía en caso de haberse evidenciado presencia de hematoma.

C. Trauma craneo-encefálico grave. Paciente generalmente desorientado, con incapacidad para ejecutar órdenes, disminución notable del nivel de conciencia, con signos neurológicos de focalización, que puede presentar o no fractura penetrante o deprimida de cráneo.^{3,7} Requiere: Interconsulta inmediata a neurocirugía, la resucitación cardiopulmonar es la primera prioridad, debiendo el paciente ser intubado e hiperventilado a una PO₂ de 35mg. La herniación se produce cuando una lesión de masa causa desplazamiento en el tejido cerebral, si la herniación está en curso se deben tomar las siguientes medidas: Hiperventilación con una PO₂ 25-30mmHg, que disminuye la presión intracraneal, su efecto pico ocurre entre los 2 a 30 minutos, una PO₂ inferior a 25mmHg es inadmisibles por cuanto el flujo sanguíneo cerebral puede reducirse excesivamente; Manitol (100g en 500ml de D/W 5%), puede ser infundido en bolos intravenosos de 1-2g/Kg en 10 a 20 minutos, seguido de una dosis de mantenimiento de 50-300mg/Kg intravenosos c/6horas, su efecto terapéutico puede observarse inmediatamente con un pico máximo a los 90 minutos y un decremento del mismo luego de varias horas de uso;¹⁷ Glucocorticoides, reducen el edema periférico a la lesión, se recomienda el empleo de dexametasona 10mg, seguida de una dosis de mantenimiento de 4mg intravenosos c/6horas; TAC, puede realizarse siempre y cuando el paciente se encuentre estable y la intervención neuroquirúrgica sea posible, lesiones inoperables requieren medidas de sostén.

La herniación debe ser reconocida y tratada inmediatamente para prevenir el daño cerebral irreversible y la muerte, los esteroides no están indicados con excepción de los casos que presenten herniación. La Rx cervical y TAC cerebral simple o con ventana ósea, pueden obtenerse siempre y cuando el paciente se encuentre estable. La cabeza del paciente debe ser elevada 30°. El uso de expansores plasmáticos y fluidos hipo-osmolares debe ser abolido, con excepción hecha de aquellos pacientes que presenten herniación.

Podemos mencionar además otras características generales: Signos y síntomas no específicos de incremento de la presión intracraneal incluyen cefalea, náusea, hipertensión, vómito, bradicardia, papiledema, parálisis del VI par craneal y alteraciones de la conciencia;⁷ herniación del uncus causada por lesiones unilaterales, supratentoriales, cuyo progreso puede ser rápido, los signos incluyen alteraciones de la conciencia, pupila dilatada ipsilateral a la lesión y hemiparesia del lado opuesto; herniación central causada por lesiones supratentoriales mediales o bilaterales, los signos principales incluyen alteración progresiva del estado de conciencia, respiración normal o de Cheyne-Stokes seguida por hiperventilación central, pupilas centrales y no reactivas, mirada al cenit; herniación tonsilar, que ocurre cuando la presión en la fosa posterior fuerza la salida de la amígdala cerebelosa a través del forámen magnum, comprimiendo la médula, los signos incluyen alteración del nivel de conciencia e irregularidad respiratoria o apnea.

D. Traumatismo craneal penetrante. Si el paciente presenta un examen neurológico normal, requiere inmediatamente una evaluación tomográfica e interconsulta con neurocirugía. Los objetos extraños (por ejemplo cuchillos), no deben ser removidos.

Complicaciones del TCE

A. Hematomas intracraneales: Requieren evaluación neuroquirúrgica.¹²

1. HEMATOMA EPIDURAL. Causado por fracturas de cráneo que cruzan la arteria meníngea media y que pueden causar un deterioro rápido luego de un periodo asintomático. La presencia de pupilas asimétricas ocurre en el 30-50% de los pacientes con hematoma epidural. Si no existe una evacuación neuroquirúrgica inmediata del hematoma, la herniación puede presentarse. Es raro en lactantes y niños de corta edad.¹ La TAC muestra imagen hiperdensa que semeja una lente biconvexa. En los niños puede estar limitado por la unión de la duramadre a las líneas de sutura.

2. HEMATOMA SUBDURAL AGUDO. Constituye una emergencia neuroquirúrgica, producto de un TCE intenso, asociado a una contusión que lacera los senos venosos duros. El riesgo de mortalidad es del 20-50% que puede reducirse si la evacuación neuroquirúrgica se realiza dentro de las primeras 4 horas del hallazgo. La TAC muestra una lesión hiperdensa de forma cóncavo-convexa con desplazamiento del sistema ventricular, que puede estar ausente si la lesión es bilateral.

3. HEMATOMAS INTRACEREBRALES. Pueden presentarse inicialmente o desarrollarse sobre una área contusa, están frecuentemente relacionados con hundimiento óseo localizado en el lóbulo frontal y/o temporal. La decisión de someterlos a cirugía o a observación depende de la localización y el tamaño del hematoma y/o del estado neurológico del paciente. En la TAC se puede apreciar un desplazamiento de la línea media.

B. Fracturas de cráneo. Incrementan per sé el riesgo de hemorragia epidural e infección. Deben diagnosticarse empleando Rx de cráneo (AP-L, Towne) o por TAC, o pueden inferirse por la presencia de otorrea, rinorrea, hemotímpano, hematoma retroauricular y hematoma periorbitario (signo del mapache). Requieren evaluación neuroquirúrgica. Debe sospecharse la presencia de fracturas de cráneo en todo paciente que responda a los criterios de Philips. En un gran porcentaje los hallazgos radiológicos muestran fracturas lineales que en raras ocasiones provocan trastornos importantes a menos que estas se encuentren involucrando a las arterias meníngeas, en cuyo caso elevan el riesgo de hemorragia (epidural o subdural agudas) y/o hematomas. Villasmil de B et al, en 1986 encontró una baja incidencia de fracturas asociadas a TCE pediátrico (3.9%), por lo que no recomienda el uso rutinario de la radiografía de cráneo como parte de la valoración de los pacientes con TCE, además, refiere a la fractura de hueso parietal como la más frecuente y al céfalohematoma como el signo clínico asociado más frecuente.¹⁴

Tabla II. Criterios de Philips para Rx en pacientes con TCE**A. Históricos:**

- Menores de un año
- Pérdida de conocimiento mayor de 5 minutos
- Amnesia retrógrada mayor de 5 minutos
- Vómitos persistentes
- Heridas por arma de fuego
- Síntomas focales, no visuales

B. Exploración física general:

- Hematoma palpable
- Mala alineación ósea palpable
- Salida presumible de LCR por la nariz (rinorraquia)
- Salida presumible de LCR por los oídos (otorraquia)
- Alteración de la coloración de la membrana timpánica
- Equimosis palpebral bilateral

C. Exploración neurológica:

- Estupor o coma
- Respiración irregular o apnea
- Babinski
- Debilidad focal
- Anomalías sensitivas

Tabla III. Criterios de Philips para Rx en pacientes con TCE

- Cefalea persistente y/o fiebre
- Vómitos persistentes
- Alteración del estado de alerta mayor de 20 minutos
- Alteraciones motoras
- Alteraciones sensitivas
- Epilepsia post traumática
- Fracturas de la base de cráneo
- Fracturas mal alineadas
- Fracturas con hundimiento
- Fracturas múltiples
- Fracturas expuestas

Criterios de hospitalización

Por todo lo antes expuesto, a pesar de que pueden existir infinidad de causas que ameriten el ingreso de un paciente con TCE, a continuación presentamos las normas más frecuentemente empleadas para hospitalización a más de las ya enumeradas. (Tabla III).

En conclusión creemos que en base a lo revisado anteriormente se puede formar un criterio firme sobre el manejo en sala de emergencia del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos, tratando de establecer normas generales que aseguren una atención pronta y eficaz, utilizando racionalmente los medios disponibles.

Bibliografía

1. Jennet B. Head Injury: Epidemiological and clinical aspects. EN: Rev. Ecuat. Neurol. 1993; 2: 33 - 37.
2. Douglas K, Michael A: Traumatic brain injury. EN: Arch. Neurol. 1994; 51: 661 - 70.
3. Fite D, Jager J: The contribution of brain injury to the overall injury severity of brain injured patients. EN: J. Neurosurgery. 1984; 60:697.
4. Perla D: Traumatismo encefalo-craneano infantil y sus características clínicas. EN: Pediatría al día. 1994; 10 (2).
5. Jamjoom A, et al: Clinical characteristics of traumatic extradural hematoma: a comparison between children and adults. EN: Neurosurgery Rev. 1994; 17 (4).
6. Champion HR, Sacco W, et al: Trauma score. EN: Care Med. 1981; 9: 572-676.
7. Neurological critical care and management of severe head injury in the United States. EN: Critical care medicine. 1995; 23 (3).
8. Jam G, et al: Survey of critical care management of comatose, head injured patients in the United States. EN: Critical care medicine. 1995; 23 (3).
9. Kristin A: Evaluation of minor head injury in children. EN: Journal of Pediatric Surgery. 1994; 29 (7).
10. Mayer T, et al: Causes of morbidity and mortality in severe pediatric trauma. EN: JAMA. 1981; 245: 719.
11. Pascucci RC: Head trauma in the child. EN: Intensive Crit care. Springer 1988; 1: 185-195.
12. Moncayo A, Vélez L: Frecuencia de secuelas neurológicas secundarias a traumatismo craneoencefálico. EN: Revista médica MMS. 1993; 32: 7-11.
13. Kriboy A, Kriboy J, Kriboy M: Traumas craneo-encefálicos en niños: aspectos terapéuticos. EN: Revista Venezolana de Neurología-Neurocirugía. 1988; 2 (2).
14. Trittmacher S, et al: Craniocerebral trauma in childhood. EN: Radiologe. 1995; 35 (6).
15. Villasmil de GB, et al: Incidencia de fracturas en traumatismos craneoencefálicos leves en pacientes pediátricos. EN: Bol. Méd. 1986; 2 (1).
16. Steven PF, et al: Hypertonic Saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries. EN: The Journal of trauma. 1993; 35 (3).
17. Jing Z, et al: Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow and oxygen delivery. EN: Critical care medicine. 1995; 23 (1).
18. Maulen I, et al: Head injury in infants: prospective study in 1146 patients. EN: Acta pediátrica mexicana. 1988; 9 (2).