



CAPÍTULO NO.35
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO CIE-10 S00-S09
Luis Manuel Avalos Chávez DCSP

OBJETICO TERMINAL:

Ante un caso clínico de TCE el alumno será capaz de definir que considera un traumatismo craneoencefálico en un niño, cual es su principal etiología, como se clasifica para su manejo adecuado, cual es son sus complicaciones y cual es su pronóstico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Diagnosticar correctamente un niño con síntomas y signos de traumatismo craneoencefálico.
- 2.- Clasificar adecuadamente el tipo de lesión de un niño con traumatismo craneoencefálico.
- 3.- Proponer tratamiento adecuado a un niño con trauma craneoencefálico.
- 4.- Informar el pronóstico a los padres del menor.

DEFINICIONES OPERACIONALES:

Traumatismo de cráneo (TCE=CIE-10 S00-S09) es la lesión de la calota y o su contenido, causado por un impacto directo contra la cabeza.

INTRODUCCIÓN:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) en los niños es la principal causa de muerte por lesiones en la infancia, en los países desarrollados y además es una causa importante en la génesis del retraso mental, epilepsia e incapacidad física.

La mortalidad es menor que en los adultos y difiere con cada grupo de edad, los menores de un año tienen doble tasa de mortalidad que los de 2 a 5 años y el triple que los de 6 a 12 años posiblemente por el efecto protector de las suturas cerradas del cráneo.

En nuestra ciudad el TCE ocupa una de las principales causas de morbilidad en menores de edad basta citar lo que aconteció en la División de Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara durante 1997 donde se observó una tasa de morbilidad de 75 por mil egresos, con tasa de mortalidad de 2.41 por mil egresos pediátricos (18/564), otro tanto sucede en todas las instituciones que tienen servicio de urgencia pediátricas.

EPIDEMIOLOGÍA:

Desafortunadamente los TCE son la principal causa de accidentes y violencias en nuestra patria en la República Mexicana se estima que el 10% de los pacientes con este diagnóstico son hospitalizados, aquí en Guadalajara en el Hospital Civil ocupó el primer lugar como causa de hospitalización en la División de Pediatría, con tasa de 75.74 por mil ingresos durante 1997, en cuanto a mortalidad solamente fue superado dicho padecimiento por la prematuridad en aproximadamente el doble de la tasa de TCE que fue de 2.41 por 1,000 ingresos.

En cuanto a la procedencia la tercera parte fueron llevados por la Cruz Verde, otra tercera parte llegaron directamente a urgencias de pediatría, y el resto fueron derivados de la consulta externa y del área foránea de Guadalajara, es de llamar la atención que el horario en que se produjeron dichos TCE disminuyó entre las 4 y las 9Hrs AM aumentando paulatinamente conforme pasan las horas, en cuanto a los meses el mes de Agosto presentó la mayor incidencia en la muestra del Hospital Civil.

Los reportes nacionales del IMSS en 1995 informaron que de 1 149 579 niños atendidos en urgencias se internaron 56,978 con diagnóstico de TCE aproximadamente el 5% de las consultas otorgadas por este mismo diagnóstico en niños.

ETIOLOGIA:

La etiología difiere en las diferentes edades pediátricas así como en el adulto. El síndrome del niño maltratado es la principal causa en los lactantes y su forma de síndrome del niño sacudido es la más frecuente en los primeros seis meses de la vida. En las edades de preescolar y escolar los TCE se producen por caídas de altura, accidentes de bicicleta, vehículos de motor y atropellamiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO:

Cerca del 50% de los niños que se presentan a Urgencias presentan vómitos, a continuación e listado de conciencia es el indicador más importante de las funciones neurológicas y la irritabilidad persistente puede indicar hemorragia intracraneana. La valoración de la Escala de coma de Glasgow permite valorar dicha función neurológica en forma por demás adecuada y acuciosa. Ver Cuadro No.1.

EVALUACION AL INGRESO:

El ABC de la reanimación es la mejor acción al momento de la llegada del paciente a urgencias es necesario que tenga sus vías aéreas permeables, que ventile adecuadamente y que la sangre le circule con buena perfusión en los tejidos. Con estos parámetros funcionando nos dimos cuenta que en niño no necesita reanimación a continuación se debe realizar una historia clínica y evaluar si necesita primero otras acciones de tratamiento, es necesario saber el mecanismo de la lesión y realizar una valoración neurológica con la escala de Glasgow, si se encuentra por arriba de 8 puntos, tiene daño moderado, más de 12 puntos es leve la lesión.

Si el estado respiratorio y neurológico son adecuados a continuación una vena permeable con solución fisiológica entre 50 y 120 ml por kilo día tomar al mismo tiempo muestra para determinar hemoglobina y otros exámenes que se consideren necesarios para completar su evaluación.

CLASIFICACION:

Una vez que el niño está estable después del traumatismo y es ingresado al servicio de urgencias de cualquier hospital se revalorizara y se asegurara su estabilidad metabólica, si esta grave no se deben practicar estudios diagnóstico n traslados mientras no se asegure la vía aérea, adecuada ventilación y buen control hemodinámico.

Tras la estabilización se procede a una evaluación necrológica que permita clasificar a los pacientes en cuatro grupos a saber:

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE:

Aquellos traumatismos sin alteración del estado de conciencia (Glasgow de 15), ni amnesia postraumática, ni déficit neurológico, ni depresión de los huesos del cráneo.

Estos niños no requieren radiografía de huesos del cráneo, ni TAC y pueden ser trasladados a su domicilio sin tratamiento solo observación de los padres previa información sobre signos de alarma neurológica.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE-MODERADO:

Perdida de conciencia menor de 5 minutos, con amnesia postraumática, tendencia al sueño y Glasgow de 12 a 14 ó depresión de huesos del cráneo. Estos precisan radiografía de cráneo y algunas veces TAC, si existe evidencia de lesión intracraneal, deben ser hospitalizados, si la TAC es normal el paciente puede ser observado en su domicilio aunque exista fractura lineal, con indicaciones precisas de regresar a urgencias en caos de signos de focalización o disminución del estado de conciencia.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADA-GRAVE:

Trauma acompañado de pérdida de conciencia mayor de 5 minutos, convulsiones postraumatismo, Glasgow de 9 a 12, déficit neurológico focal o lesión presente en la TAC, estos pacientes se pueden deteriorar rápido por lo que es necesario hospitalizarlos y valorarlos neurológicamente.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE:

Glasgow menos de 8, estos niños tienen alta mortalidad 24% según algunos autores, se deben hospitalizar en la Unidad de Cuidados Intensivos más cercana, su tratamiento depende de las manifestaciones especiales.

TRATAMIENTO:

El tratamiento quirúrgico se debe considerar cuando se detecten:

- a) Fractura con depresión de huesos del cráneo.
- b) Fractura ósea expuesta de huesos del cráneo la cual debe ser aseada y desbridada quirúrgicamente.
- c) Hematoma epidural, visible en la TAC, se debe valorar por neurocirujano porque puede fallecer el paciente sin intervención quirúrgica.
- d) Hematoma subdural más frecuente que el epidural, los más voluminosos requieren evacuación quirúrgica.

TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS:

En la Unidad se debe estabilizar la presión intracraneana en menos de 15 mmHg, evitando maniobras que la incrementen.

El flujo sanguíneo cerebral entre 55-75% de oxígeno.

El medio interno lo más fisiológico posible para favorecer la recuperación neurológica.

CUADRO No.1 PRESIÓN DE PRERFUSION CEREBRAL POR EDADES PEDIATRICAS.	
Edad	Presión arterial media de perfusión
Neonatos pretérmino	> 30
Neonatos a término	> 40
Lactantes	> 50
Preescolares y escolares	> 60

La presión arterial media debe estar encima de los valores observados en el cuadro.

MEDIDAS GENERALES:

- a) Evitar la hipoxia. Mantener una Pao₂ por arriba de 100 mmHG.
- b) Mantener la presión de perfusión cerebral. Mantener al niño normovolémico, si no inotrópicos o beta adrenergicos.
- c) Mantener la volemia. Normovolemia entre 300-320 mOsm/l., con PVC de 3-4 mmHg.
- d) Posición adecuada del paciente. Cabeza elevada a 30 grados previene la hipertensión.
- e) Control de temperatura. La hipertermia aumenta la hipertensión intracraneal, dipirona.
- f) Sedación o analgesia. El dolor la agitación, aumentan la craneohipertensión.
- g) Prevención de las convulsiones. En caso de convulsión DFH 20 mg/kg/dosis de impregnación.
- h) Evitar la hiperglucemia. Puede contribuir al daño neurológico su presencia.
- i) Control hidroelectrolítico. La hiponatremia y la hipoproteinemia agraven el edema cerebral.
- j) Profilaxis de la infección nosocomial. Lavado de manos entre pacientes en caso de aspiración y neumonía mientras se espera resultados de antibiogramas utilizar antibióticos.
- k) Soporte nutricional. Se recomienda su inicio después de 48 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales.
- l) Corticoides.- En la actualidad no deben emplearse, altas dosis no previenen la hipertensión y aumentar la mortalidad.

PRONÓSTICO:

El pronóstico de los TCE depende del tipo y la severidad del mismo así como de la edad ya que el comportamiento de los mismos son diferentes con la edad del niño, mayor gravedad a menor edad

PREVENCIÓN:

Se pueden prevenir desde aumentando la vigilancia de los menores hasta con adminículos como protectores del cráneo

BIBLIOGRAFIA COMENTADA:

1.- Adelson PD; Kochanek PM: Head injury in children. Department of Pediatric Neurosurgery, Children's Hospital of Pittsburgh, and University of Pittsburgh, PA 15213-2583, USA. *J Child Neurol*, 1998 Jan, 13:1, 2-15

El TCE en los EUA es una de las principales causas de muerte y discapacidades en los niños. Los resultados de un TCE dependen de la edad y el desarrollo del niño. Los mecanismos fisiopatológicos de producción son diferentes entre los niños y los adultos. Los mecanismos de las lesiones son específicos en cada edad. El tratamiento es específico para cada tipo de lesión y respecto a la funcionalidad del cerebro. La prevención primaria debe ser agresiva además de que se puede presentar una segunda lesión cerebral en los niños.

2.-McQueen JK; Blackwood DH; Harris P; Kalbag RM; Johnson AL: Low risk of late post-traumatic seizures following severe head injury: implications for clinical trials of prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1983 46:10, 899-904

3.-Fanconi S; Klöti J; Meuli M; Zaugg H; Zachmann M: Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. Intensive Care Unit, University Children's Hospital, Zürich, Switzerland. *Intensive Care Med*, 1988, 14:2, 163-6

Un estudio prospectivo fue realizado en 25 niños cuyas edades fluctuaban entre 1 a 16 años. Todos tenían un TCE severo calificado con Glasgow menor o igual a 7 puntos dicho estudio se hizo para determinar la efectividad de los esteroides a altas dosis. En el grupo 1 33 niños recibieron dexametasona 1mg/kg/día durante los primeros 3 días y 12 niños del grupo 2 no recibieron dexametasona. Todos se trataron igual a todos se les midió el cortisol en orina y los datos clínicos fueron reportados cada hora. Los resultados se midieron a los seis meses encontrando muchas neumonías en el grupo de dexametasona 7/13 contra 2/12 en el grupo control, el grupo uno mostró supresión del cortisol endógeno mientras que el grupo control presentó 5 veces más alto el cortisol en orina, la conclusión es que el uso de dexametasona incrementa el riesgo de infecciones bacterianas a los seis días posteriores al tratamiento.

4.- Gooding AM; Bastian JF; Peterson BM; Wilson NW: Safety and efficacy of intravenous immunoglobulin prophylaxis in pediatric head trauma patients: a double-blind controlled trial. Children's Hospital-San Diego, California. *J Crit Care*, 1993 Dec, 8:4, 212-6.

5.- Klastersky J; Sadeghi M; Brihaye J: Antimicrobial prophylaxis in patients with rhinorrhea or otorrhea: a double-blind study. *Surg Neurol*, 1976;6:2,111.

Un estudio clínico doble ciego controlado y al azar fue realizado en pacientes que tenían rinorrea y otorrea causada por TCE y salida de fluido por ambas vías, se estudiaron 52 pacientes divididos en dos grupos uno con penicilina 26 pacientes y otro de 26 con placebo, se desarrolló meningitis en un paciente del grupo placebo, la bacteriuria fue más alta en el grupo de placebo, pero la colonización bacteriana extraneurológica fue similar en ambos grupos.

6.- James HE; Madauss WC; Tibbs PA; McCloskey JJ; Bean JR: The effect of high dose dexamethasone in children with severe closed head injury. A preliminary report. *Acta Neurochir (Wien)*, 1979, 45:3-4, 225-36.

De un total de 157 niños menores de 12 años, 50 niños tenían TCE severo 3 fallecieron antes de 72 horas posteriores a la admisión. Nueve niños presentaron coma antes de las 24 horas los cuales se descerebraron. Cinco recibieron altas dosis de dexametasona antes de las seis horas posteriores al TCE, cuatro más recibieron dexametasona a dosis de 0.25 mg/kg/día. En quienes recibieron dosis menores la estancia hospitalaria fue menor, abrieron espontáneamente los ojos y todos fueron considerados sanos a los seis meses de seguimiento. Del grupo de no esteroides o a dosis bajas uno falleció otro presentó afasia y descerebración y otro afasia y severa disminución de sus facultades mentales y el tercero retornó a la escuela a los seis meses.

7.- Simma B; Burger R; Falk M; Sacher P; Fanconi S: A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline [see comments]. Crit Care Med, 1998;26:7, 1265-70

8.- Artru F; Chacornac R; Deleuze R: Hyperbaric oxygenation for severe head injuries. Preliminary results of a controlled study. Eur Neurol, 1976, 14:4, 310-8

Se estudiaron 60 pacientes en coma secundario a TCE para evaluar el uso de oxigenación hiperbárica. Con el tratamiento neuroquirúrgico se dividieron en dos grupos uno con oxigenación hiperbárica y otro con terapia estándar. La terapia de oxigenación se retiró en 11 pacientes porque desarrollaron infecciones y otras complicaciones, la mortalidad y la duración del coma no fue diferentes en los grupos, en el análisis por subgrupos se encontró que uno de 18 pacientes la tasa para recobrar la conciencia al mes fue más alta en los que usaron hiperbárica además de que o puede desarrollar isquemia y edema cerebral por la lesión TCE.

9.- Andrassy RJ; Dubois T: Modified injury severity scale and concurrent steroid therapy: independent correlates of negative nitrogen balance in pediatric trauma. J Pediatr Surg, 1985 20:6, 799-802.

10.- Halloran LG; Zfass AM; Gayle WE; Wheeler CB; Miller JD: Prevention of acute gastrointestinal complications after severe head injury: a controlled trial of cimetidine prophylaxis. Am J Surg, 1980 Jan, 139:1, 44-8

La cimetidina no mostró reducir la incidencia de lesiones en el tubo digestivo en niños con TCE, Pero sí disminuyó la severidad de los sangrados.

11.- Stewart L; Bullock R; Rafferty C; Fitch W; Teasdale GM: Propofol sedation in severe head injury fails to control high ICP, but reduces brain metabolism. Department of Neurosurgery, Southern General Hospital, Glasgow, Acta Neurochir Suppl 1994, 60:, 544-6.

La sedación con propofol fue similar a la producida con morfina y midazolam en dos grupos de pacientes con TCE.

Hendrickson SG; Becker H: Impact of a theory based intervention to increase bicycle helmet use in low income children. Inj. Prev, 1998 Jun, 4:2, 126-31.

Se pueden prevenir hasta el 72 % de los accidentes en la cabeza y el uso de bicicletas usando cascos protectores.

12.- Magu S; Mishra DS; Gandhi SB: Evaluation of computed tomograms in paediatric head trauma. Department of Radiology, Pt BD Sharma Postgraduate Institute of Medical Sciences, Rohtak. J Indian Med Assoc, 1998;96:1, 13-5.

La tomografía de cráneo en 107 niños con TCE en el 44% mostró edema cerebral y en otro 44% signos falsos de edema la mortalidad de 16.8% y el Glasgow entre 3 y 7 puntos.

13.- Grumme T; Baethmann A; Kolodziejczyk D; Krimmer J; Fischer M; von Eisenhart Rothe B; Pelka R; Bennefeld H; Pöllauer E; Kostron H; et al:

Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter clinical trial of 396 cases. Department of Neurosurgery, Zentralklinikum Augsburg, Germany. Res Exp Med (Berl), 1995, 195:4, 217-29.

Este estudio muestra que se benefician los pacientes con TCE severo y colocados los esteroides en el momento del TCE (triamcinolona)

14.- Casey R; Ludwig S; McCormick MC: Minor head trauma in children: an intervention to decrease functional morbidity. *Pediatrics*, 1987 Aug, 80:2, 159-64

El TCE leve solo requiere información a los padres del pediatra y de enfermería.