

TEMA PEDIÁTRICO

Traumatismo craneoencefálico en niños.

Mecanismos de la lesión primaria

Traumatic head injury. Mechanisms of primary injury

Florentino Garduño-Hernández

Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Universitario de Puebla, Puebla, México.

Resumen

El traumatismo craneoencefálico se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza; los cambios iniciales causados por esta energía se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño constituyen la lesión secundaria o no mecánica, ambas dan por resultado el daño final. Dos tipos de condiciones conducen a la mayoría de las lesiones primarias, el fenómeno de contacto y la inercia.

La única forma de evitar los mecanismos de la lesión primaria es fomentar, entre la comunidad, la cultura de prevención, con la concientización acerca de las medidas de seguridad. Así como promover programas que permitan identificar el maltrato infantil, y disminuir los factores de riesgo que lo favorecen. En este trabajo se hace una revisión de los mecanismos de la lesión primaria.

Palabras clave. Traumatismo craneoencefálico; mecanismos; lesión primaria; maltrato infantil.

Summary

Traumatic brain injury results from the application of mechanical input to the head. The initial damage occurring at the very injury moment is considered the primary or mechanical injury. Secondary or non-mechanical injury results from complications which can produce additional and delayed damage. Two mechanical phenomena constitute the most common causes of primary brain injury: contact effect and inertial load. The only way to avoid the primary injury is to promote a culture of prevention and recognition of risk factors in child abuse. This article makes reviews mechanisms of primary head injury.

Key words. Traumatic head injury; mechanisms; primary injury; child abuse.

www.medigraphic.com

Solicitud de sobretiros: Dr. Florentino Garduño Hernández, Av. 27 Poniente Núm. 3512-3, Col. Santa Cruz los Ángeles, C. P. 72400, Puebla, Pue., México.

Fecha de recepción: 08-11-2007.

Fecha de aprobación: 18-02-2008.

Las lesiones no intencionales o “accidentes” son un problema de salud pública, no solo en México sino en todo el mundo, por su contribución a las cargas de mortalidad y discapacidad, encontrándose en el primer lugar como causa de muerte entre los escolares y en la población en edad productiva. En la mortalidad general ocupan la cuarta posición, y explican 8% del total de fallecimientos; sin embargo, en los niños entre 1 y 15 años de edad llegan a estar en el primer lugar; 40% o más de estas lesiones se asocian al traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, causando un número importante de muertes y secuelas.¹⁻⁴

Las lesiones intencionales, aunque en menor número, también contribuyen a incrementar las cifras del TCE, en la población infantil lo explica un aumento en el fenómeno del maltrato.^{5,6}

El TCE se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, al rebasar su capacidad para resistirla. Los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño, se conocen como lesión secundaria o no mecánica, ambas conducen al daño final.⁷⁻¹⁰ El presente trabajo revisa los mecanismos de la lesión primaria.

La intensidad, el sitio, la duración y la dirección de la energía ejercida, así como la forma en que reaccionan a ella las estructuras craneales, determina la magnitud del daño y cuáles de estas estructuras serán afectadas, para manifestarse con un espectro clínico amplio, con lesiones focales y difusas. De acuerdo a la forma como se ejerce la fuerza, existen dos tipos, la estática o lenta, que actúa gradualmente hasta en 200 milisegundos (ms), y la fuerza dinámica o rápida, que es la más frecuente, lo hace en menos de 200 ms, comúnmente en menos de 50 ms. La fuerza dinámica a su vez es de dos clases, la de impacto y la impulsiva. La impulsiva ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento (o si se está moviendo, es detenida súbitamente), sin que necesariamente sea

golpeada, es decir, las lesiones son causadas únicamente por la inercia, que causa aceleración o desaceleración. La de impacto es la más común, se caracteriza por la presencia de efectos locales, conocidos como fenómeno de contacto. Se requiere que la cabeza sea golpeada, sin tomar en cuenta que secundariamente se mueva. Sin embargo, ambas fuerzas, la de impacto y la impulsiva, generalmente coinciden.⁷⁻¹⁰

Fenómeno de contacto

Es un grupo de eventos que ocurren tanto localmente como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo del impacto se presenta una deformación, con desplazamiento del cráneo hacia dentro, mientras que la zona que le rodea se desvía hacia afuera. El cerebro se lesiona en el área de impacto, si éste es de suficiente magnitud para causar fractura o trauma abierto, pero una deformación craneal momentánea que comprime el cerebro, aunque la estructura ósea retorne a su forma original, también puede dañarlo. Las ondas de choque que viajan a través del cráneo y del cerebro desde el impacto, así como los efectos de la inercia, resultarán en daño adicional. Los impactos en la región temporoparietal deforman más fácilmente al cráneo que los que suceden en las áreas frontal u occipital, ya que éstas requieren hasta el doble de fuerza.⁷⁻¹¹

Efectos locales por contacto

El contacto provoca presión sobre la tabla externa y tensión en la tabla interna, el hueso es más lábil a la tensión que a la presión, por lo que la fractura se origina en la tabla interna, y se propaga a través de las áreas de menor resistencia a partir del sitio de impacto. Un objeto pequeño que concentra la energía en un punto, es más probable que cause una fractura hundida o un trauma abierto. Mientras que un objeto más grande distribuye la fuerza en forma amplia, y es menos probable que origine una fractura.⁷⁻¹¹

La consistencia de un objeto, considerada como su flexibilidad o compresibilidad, es más importante que la superficie, ya que es la primera lo que determina el tipo de lesión. Por ejemplo, cuando la cabeza golpea el “tablero” o panel de instrumentos de un auto, el impacto y la inercia sobre ella son menores que cuando lo hace contra una banqueta. Esto se explica porque en el primer caso, la deformación del material del auto permite que la cabeza se detenga en una distancia y tiempo mayores.⁷⁻¹¹

Efectos a distancia por contacto

Una lesión se origina a distancia por dos mecanismos, la deformación craneal y las ondas de choque, ambos causan fracturas en la bóveda y contusiones por contragolpe. El impacto sobre una porción de mayor grosor explica la fractura a distancia, la deformación local tiene poco efecto, pero la zona que le rodea al curvarse hacia fuera, coloca a la tabla externa bajo tensión y a la interna bajo presión. Si esta zona es delgada facilita que la fractura se inicie en la tabla externa a distancia del impacto, y que se propague a través de la línea de menor resistencia, sea en la bóveda o en la base. Las ondas de choque se distribuyen en todas direcciones, contribuyendo a la distorsión y las fracturas, igualmente en la bóveda o en la base, algunas ondas al difundirse a través del cerebro contribuyen al daño tisular o vascular.⁷⁻¹¹

Lesiones por contacto

Fracturas. Las fracturas lineales son las más comunes, por el efecto de contacto en una superficie de tamaño intermedio que no permite un trauma abierto; generalmente se localizan a distancia de la zona de impacto. Si con el impacto existe movimiento considerable de la cabeza, existirán lesiones adicionales por la inercia. Las fracturas diastáticas son fracturas lineales que corren a través de las suturas, causando su separación. En las fracturas hundidas la zona impactada es pequeña, y el

fenómeno de contacto más localizado, la tabla externa permanece intacta, pero no así la tabla interna, entonces la dura y el cerebro pueden lacerarse. Las fracturas crecientes se presentan cuando en una fractura de la bóveda, la tabla interna permanece abierta por un tiempo, presentándose laceración y atrapamiento de las leptomeninges, habitualmente de localización parietal y en ocasiones con daño en el parénquima cerebral subyacente.^{7,8,11}

Hematoma epidural (extradural). Es una colección de sangre entre la bóveda y la dura, localizado generalmente en la región temporal, pero puede estar en cualquier otro sitio, como las regiones frontal, parietal y la fosa posterior; se origina por la deformación craneal o la fractura del cráneo (75 a 90%), que provoca el desgarramiento de ramas de las arterias meníngeas y ocasionalmente tiene origen venoso. Los más grandes, y sobre todo los que se localizan en la región temporal, tienden a ser típicamente de forma lenticular. En 25% de los enfermos coexiste con otras lesiones como el hematoma subdural, las contusiones o las laceraciones corticales.^{7,8,11}

Contusión por golpe. Con el impacto, la deformación craneal presiona el cerebro y lesiona los vasos piales. En una contusión simple la membrana pio-aracnoides está intacta, de lo contrario se constituye una laceración. Son comunes en el lóbulo frontal, incluyendo el área orbitaria, la corteza alrededor de la cisura Silvana y los polos, también en las caras lateral e inferior del lóbulo temporal, y menos frecuentemente en las caras ventrales de los hemisferios cerebelosos.⁷⁻¹¹

Hemorragia intracerebral. Generalmente se localiza en los lóbulos frontal y temporal, mientras que es más raro en las regiones más internas de los hemisferios cerebrales y en el cerebelo. Los hematomas grandes acompañan a contusiones corticales extensas, por el desgarramiento de vasos largos y profundos; contrariamente, los hematomas pequeños están más relacionados al efecto profundo de las ondas de choque y la inercia.^{7-9,11}

Hemorragia subaracnoidea. Es la hemorragia más común en el TCE, ya sea a consecuencia del impacto o de la inercia, la sangre pasa al espacio subaracnoideo al lesionarse vasos arteriales o venosos.⁷⁻⁹

Inercia

Existen tres tipos de aceleración: 1. Translacional. Si la fuerza que se ejerce pasa a través del centro de gravedad (el punto de referencia es la glándula pineal), entonces la cabeza se mueve en línea recta (aceleración lineal). 2. Rotacional. La fuerza provoca que la cabeza se mueva alrededor del centro de gravedad. 3. Angular. Es una combinación de las dos primeras, y no solo es el más frecuente, sino que es la que causa más daño. Dada la anatomía de la cabeza y el cuello, se considera a la columna cervical baja como el centro de angulación. Las aceleraciones rotacional y angular frecuentemente coexisten, y así los términos son intercambiables.⁸⁻¹²

La aceleración o desaceleración de la cabeza son, desde un punto de vista mecánico, el mismo fenómeno físico, y en un plano sagital sólo difieren en la dirección. Así, el término aceleración se emplea tanto en los casos en los que la cabeza inmóvil es impactada (aceleración) como en aquellos cuando está en movimiento, y sufre un impacto por un objeto estacionado o con menor velocidad (desaceleración).⁷⁻¹²

Lesiones por inercia

Contusión por contragolpe. Las áreas focales superficiales con lesión vascular, a distancia del sitio de impacto, son consecuencia de la aceleración, el movimiento del cerebro causa tensión o presión negativa en un área opuesta, contrario a las contusiones por golpe; en este caso no es necesario el impacto, por lo que el término “contragolpe” puede no ser del todo correcto, ya que la lesión es producto de la inercia y no del impacto. En ocasiones, las ondas de choque por el impacto

producen suficiente distorsión del cráneo, y la tensión da por resultado una contusión, pero el mecanismo predominante para las contusiones por contragolpe es la aceleración. Se ha considerado que las lesiones por golpe predominan cuando la cabeza es impactada por un objeto de superficie pequeña y poco compresible (por ejemplo un martillo), aunque la cabeza es acelerada, la mayoría de la energía se disipa en el sitio de impacto y provoca la contusión, como la aceleración es menor existen pocas posibilidades de una lesión por contragolpe. Contrariamente, cuando la cabeza es desacelerada por un objeto de superficie más amplia y flexible (por ejemplo, el suelo en las caídas), mucha de la energía se ejerce en el movimiento, así el impacto y la contusión por golpe son leves, pero la lesión por contragolpe es considerable.⁸⁻¹²

Hematoma subdural. Causado por inercia de alta energía pero de corta duración (por ejemplo, las caídas), la desaceleración origina tensión y sección a nivel de la interfase dura-aracnoides, comprometiendo a los vasos superficiales o a las venas “puente”. En muchas ocasiones se asocia a lesión axonal difusa, porque el mecanismo para ambas condiciones es similar; así, un pequeño hematoma subdural puede acompañarse de gran daño cerebral; también puede coexistir con otras lesiones focales. Más raramente, el hematoma subdural es de origen arterial.^{7-9,11,12}

Conmoción. Es provocada por la aceleración rotacional sobre la unión del mesencéfalo alto y del tálamo, la disfunción transitoria del sistema reticular explica la pérdida de la conciencia.¹³

Lesión axonal difusa. Es común en el TCE, sobre todo en los “accidentes” de tránsito, por aceleración angular y ocasionalmente por impacto; en los casos leves se asocia a la conmoción, mientras que en los más graves condiciona estado de coma prolongado. Se caracteriza por disfunción neurológica considerable, pero sin lesiones macroscópicas evidentes. La angulación rápida de la cabeza provoca fuerzas de sección o desgarre en forma per-

pendicular al eje de angulación, causando deformación de la materia blanca con lesión de los axones. Desde un punto de vista patológico pueden observarse los siguientes cambios: a) necrosis focal con o sin hemorragia del cuerpo calloso; b) necrosis hemorrágica del cuadrante dorsolateral de la protuberancia rostral; y c) edema axonal reactivo por desgarre o sección de fibras nerviosas, con retracción y formación de bulbos axonales (“apelonamiento”), conduciendo a áreas difusas de aferentización.^{8-12,14,15}

Maltrato infantil

Es un problema de salud pública en el mundo, ya que uno de cada 10 niños es víctima de violencia, 15% sufren lesiones graves, y uno de cada 1 000 puede morir. En México, el Instituto Nacional de Pediatría reportó un grupo de 96 pacientes, de los cuales 39 tuvieron lesión neurológica grave. Los mecanismos del TCE en el maltrato infantil no son diferentes a los de las

lesiones no intencionales, ya que pueden ser tanto por impacto como por inercia, y los niños menores de cinco años están más predispuestos a estas lesiones. En la autopsia de un grupo de 53 niños con historia de maltrato, se reportaron los siguientes hallazgos: signos de impacto en la cabeza (85%), fractura del cráneo (36%), hematoma subdural (81%), hemorragia subaracnoidea (48%), contusión (9%), hemorragia intracerebral (5%), y lesión axonal difusa (5%). Microscópicamente se observaron datos de encefalopatía hipóxico-isquémica (77%) y la mortalidad se explicó por edema cerebral (82%).¹⁶⁻¹⁹

La única forma de evitar los mecanismos de lesión primaria es fomentar entre la comunidad la cultura de prevención, con la concientización acerca de las medidas de seguridad, ya que con ello podrían evitarse hasta nueve de cada 10 “accidentes”. Así mismo, debe insistirse en promover programas que permitan identificar el maltrato infantil y disminuir los factores de riesgo que lo favorecen.^{1,6,20,21}

Referencias

- Programa de acción. Accidentes. México: Secretaría de Salud; 2002.
- Paredes-Sierra R. Accidentes en los niños. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2000; 57: 375-8.
- Franco-Abreu G, Rodríguez-Chombo P. Los accidentes en los niños. Un estudio epidemiológico. *Rev Mex Pediatr*. 2000; 67: 9-11.
- Gómez-Ramos L, Ramírez M, Martínez-Flores CM. Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional “1º de Octubre”, ISSSTE. *Rev Esp Med Quir*. 2004; 9: 40-6.
- Loredo-Abdalá A, Trejo-Hernández J, Perea-Martínez A, Bustos-Valenzuela V. Maltrato al menor: problema mundial en salud pública. *Salud Publica Mex*. 2000; 42: 273-4.
- Perea-Martínez A, Loredo-Abdalá A. Maltrato al menor. Indicadores clínicos y sociales asociados al maltrato físico severo. *Acta Pediatr Mex*. 2004; 25: 221-7.
- Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med*. 1993; 11: 5-11.
- McIntosh TK, Smith DH, Meaney DF, Kotapka MJ, Gennarelli TA, Graham DI. Neuropathological sequelae of traumatic brain injury: Relationship to neurochemical and biomechanical mechanisms. *Lab Invest*. 1996; 74: 315-42.
- Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of head injury. En: Wilkins RH, Rengarchary SS, editores. *Neurosurgery*. New York, NY: 1985. p. 1531-6.
- McLean AJ, Anderson RWG. Biomechanics of closed head injury. En: Reilly P, Bullock R, editores. *Head injury*. London UK: Chapman & Hall; 1997. p. 25-37.
- McCormick WF. Pathology of closed head injury. En: Wilkins RH, Rengarchary SS, editores. *Neurosurgery*. New York, NY: 1985. p. 1544-70.
- Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L. Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *Br J Neurosurg*. 2002; 16: 220-42.
- Ropper AH, Gorson KC. Concussion. *N Engl J Med*. 2007; 356: 166-72.
- Gennarelli TA, Thibault LE, Graham DI. Diffuse axonal injury. An important form of traumatic brain damage. *Neuroscientist*. 1998; 4: 202-15.
- Smith M. Diffuse axonal injury in adults. *Trauma*. 2003; 5: 227-34.

16. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants. The "Shaken-baby syndrome". *N Engl J Med.* 1998; 338: 1822-9.
17. Case ME, Graham MA, Handy TC, Jentzen JM, Monteleone JA. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol.* 2001; 22: 112-22.
18. Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Nickols CD, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage. *Brain.* 2001; 124: 1290-8.
19. Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Nickols CD, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. II. Microscopic brain injury in infants. *Brain.* 2001; 124: 1299-306.
20. Garduño-Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2000; 57: 342-50.
21. Loredó-Abdalá A, Trejo-Hernández J, Villa-Romero A, López-Domínguez JM, Sánchez-Velázquez A, Bobadilla-Mompala ME. Child abuse. Risk factors associated with the macro and microenvironment in a suburban zone within Mexico City. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2003; 60: 252-62.