

# *Artículo de Revisión*

## **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO: TRATAMIENTO**

**Dr. Jesús Javier Martínez García**

Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica , Hospital Pediátrico de Sinaloa

### **Definición de Traumatismo Cráneo-encefálico (TCE)**

Daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, condicionado por un cambio agudo de la energía mecánica o bien cualquier lesión del cuero cabelludo, bóveda craneal o su contenido.

El tipo del trauma varía con la edad del niño, en el neonato la causa principal es la extracción con fórceps, en niños < 2 años el abuso es una causa común de TCE, en < 5 años las causas principales son caídas y por accidentes automovilísticos y en mayores de 6 años las principales etiologías son: accidentes, colisiones automovilísticas y accidentes por deportes.

### **Fisiopatología**

El daño cerebral podría presentarse al mismo tiempo del impacto y generalmente es debido a la lesión sostenida como resultado del trauma directo del cráneo y de las estructuras intracraneales, condicionando una falla estructural y una disfunción neurológica que podría iniciar al momento del trauma, horas o semanas después y para su estudio la lesión cerebral se divide en:

**Primaria:** se presenta al momento del trauma o bien por las fuerzas de translación, rotación o aceleración angular seguida inmediatamente después del TCE, estas.....

fuerzas condicionan contusiones, hematoma epidural, subdural y fracturas de cráneo.

Las condiciones alrededor del impacto inicial, como el tipo, velocidad y duración de la aceleración contribuyen en forma importante al pronóstico neurológico. **Secundaria:** existen múltiples teorías que intentan explicar la etiología y los mecanismos responsables para el daño secundario, un ejemplo incluye un daño en la membrana celular por liberación de radicales libres, neurotoxicidad por la liberación de neurotransmisores excitatorios ( glutamato y aspartato ), son secretados durante la hipoxemia cerebral por TCE alterando la homeostasis del calcio, fosfato y sodio de las células cerebrales que son los responsables del edema y de la isquemia neuronal después del trauma.

El daño cerebral secundario a hipoxia e hipotensión arterial juega un papel importante en la morbilidad y mortalidad del TCE, el daño cerebral secundario iatrogénico no es menos importante y es condicionado por la administración de algunos fármacos y por mal manejo de líquidos entre otros.

La cascada de cambios neuronales y vasculares juegan un papel importante en la patogénesis del daño cerebral secundario

al TCE y se han establecido mecanismos de daño muy bien estudiados como son: el de **impacto** en el cual existe deformidad de partes blandas o fractura por contacto directo y con una duración de la aceleración de 50 milisegundos, el **impulsivo** en el que no hay un contacto directo por lo tanto no hay deformidad de tejidos ni fracturas, este tipo de lesión se observa en lesiones por sacudidas de la cabeza durante una colisión automovilística tienen una duración de 50 a 200 milisegundos y por último el **estático** el cual es una combinación de los dos anteriores, existe deformidad de tejidos, fracturas y tiene una duración mayor a 200 milisegundos.

El volumen dentro de la cavidad intracraneana comprende 3 compartimentos: tejido cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). El volumen intracraneal es constante y fijo. De acuerdo a la doctrina modificada de Monro Kellie "Un incremento en el volumen de uno de los compartimentos del cerebro debe ser compensado por un decremento en uno o más de los otros compartimentos con el propósito de mantener el volumen cerebral total fijo". Por lo tanto un incremento en el volumen cerebral (masa, tumor, edema) resultara en cambios compensatorios en los compartimentos de LCR y Sangre.

La presión intracraneana (PIC) promedio en recién nacidos es de 2 mmHg (27cmHO), en lactantes de 5 mmHg (68 cmH2O), en niños de 1 a 7 años de 6-13 mmHg (82-177 cmH2O) y en adolescentes y adultos de 5-15 mmHg (65-204cmH2O). Los mecanismos compensatorios para preservar la PIC dentro de límites normales son:

**a) movimiento del LCR hacia el espacio subaracnoideo, b) incremento en la absorción de LCR y c) reducción del volumen sanguíneo cerebral.** La PIC se incrementa una vez que éstos mecanismos se han perdido.

**Compliance** es la capacidad del cerebro para adaptarse a cambios en el volumen intracraneal sin cambios en la PIC.

La PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC y determina el gradiente de flujo sanguíneo cerebral esencial para el metabolismo del encéfalo, en el TCE existe una alta incidencia de vasoespasmo que incrementa la resistencia vascular cerebral, disminuye la PPC y condiciona isquemia cerebral. En condiciones normales se provee al cerebro un flujo sanguíneo constante sobre un rango de presión media de 50 a 140 mmHg y el flujo sanguíneo cerebral es mantenido a través de una rápida constricción y relajación de las arteriolas y venúlas cerebrales en respuesta a factores químicos locales y factores endoteliales (autorregulación cerebral).

La autorregulación cerebral es dependiente de una barrera hematoencefálica (BHE) intacta y está formada por células vasculares endoteliales especializadas con uniones muy cerradas que bloquean la difusión pasiva de electrolitos, proteínas plasmáticas y otras moléculas de gran peso molecular que participan en el daño cerebral secundario cuando hay lesión de la BHE.

### **Clasificación del TCE**

Existen múltiples clasificaciones del TCE pero solo se mencionan las dos más utilizadas.

- I. De acuerdo a la clasificación de Glasgow el TCE se clasifica
  - Leve Glasgow 14-15, no hay alteración del estado de conciencia, sin evidencia clínica ni radiológica de fractura

- ☐ Moderado Glasgow de 12-13, hay pérdida de conciencia de corta duración (menor de 5 minutos), con amnesia postraumática, tendencia al sueño y pueden presentar fractura de cráneo.
- ☐ Moderado-Grave Glasgow 9-11, hay pérdida de conciencia de duración mayor a 5 minutos, convulsiones postraumáticas, déficit neurológico focal y pueden presentar fractura de cráneo. Estos pueden deteriorarse rápidamente por lo que deben ser hospitalizados y evaluados por el neurocirujano.
- ☐ Grave Glasgow menor de 8, este grupo tiene una alta mortalidad (24%), por lo que deben ser hospitalizados en UTIP y ser valorados por el neurocirujano.

II. De acuerdo a la severidad de la lesión cerebral, el TCE se clasifica:

- ☐ Leve: asintomático, cefalea leve, tres episodios de vómito, pérdida del estado de alerta cuestionable y Glasgow 15
- ☐ Moderado: pérdida del estado de alerta por un tiempo igual o menor a 1 minuto, letargia progresiva, cefalea progresiva, más de 3 vómitos en proyectil, amnesia postraumática, convulsiones postraumáticas, trauma múltiple, trauma facial severo, signos de fractura de la base de cráneo, fractura deprimida o penetrante y Glasgow 11 a 14.
- ☐ Severo: signos de focalización neurológica, lesión penetrante, fractura deprimida palpable, fractura compuesta, síndrome de niño sacudido (shaken baby), y Glasgow de 10 o bien disminución en 2 o más puntos sin ser condicionados por convulsiones, drogas depresoras o factores metabólicos.

## Evaluación inicial

**Vía aérea permeable ( A ) y respiración ( B ) :** los pacientes con TCE podrían estar hipoxémicos e hipoventilados por múltiples causas incluyendo obstrucción de la vía aérea ( desplazamiento de la lengua, trauma de la vía aérea o aspiración de contenido gástrico), crisis convulsivas o daño neurológico primario. Se requiere un manejo agresivo de la vía aérea proporcionando oxígeno al 100% para mantener la  $\text{SaO}_2$  arriba del 95%, y aspiración de la orofaringe.

En pacientes con traumatismo severo que persisten con hipoxemia, hipoventilación, deterioro rostro caudal (Glasgow < 10) y que se requiere ventilación controlada deben ser intubados manteniendo una estabilización de columna cervical.

**Circulación (C):** mantener una adecuada perfusión evaluando los parámetros básicos como, pulsos periféricos, frecuencia cardíaca, llenado capilar, presión arterial y gasto urinario. Si el paciente con TCE presenta hipotensión se debe descartar hemorragia externa, difícilmente un hematoma subdural o epidural podrían condicionar hipotensión por pérdida sanguínea.

La hipotensión arterial debe manejarse en forma agresiva con solución salina isotónica, coloide e inotrópicos para mantener un volumen intravascular y PPC adecuados. La bradicardia es un signo tardío de HIC, traduce inminente herniación y ocasionalmente traduce lesión cervical.

## Evaluación neurológica rápida (D)

- ☐ A – Alerta
- ☐ V - Respuesta verbal
- ☐ D - Respuesta al dolor
- ☐ I - Inconsciente o sin respuesta

Realizar una evaluación pupilar buscando miosis, midriasis, anisocoria y reactividad a la luz, es importante mencionar que el papiledema es un signo tardío de HIC.

Si existe anisocoria asociada a hipertensión arterial sistólica con presión de pulso amplia (presión sistólica alta y diastólica baja), bradicardia, bradipnea o apnea (reflejo de Cushing), generalmente significa herniación del uncus, secundario a HIC.

**Exposición y evaluación (E):** después de estabilizar los puntos anteriores, se pasará a realizar una exploración desde la cabeza hasta los pies buscando posibles lesiones.

Posterior a la evaluación y estabilización de A, B, C, D y E se deberá tomar una radiografía cervical y tomografía axial computada de cráneo.

**“Recordar que todo paciente con TCE severo deberá ser tratado como lesionado de la columna cervical hasta no demostrar lo contrario”**

#### **Monitoreo de PIC**

Solo en TCE severo (Glasgow < 8), no es una indicación de rutina en niños con TCE leve o moderado y el objetivo es mantener la PIC < 20 mmHg y la PPC > 40 a 65 mmHg. Si no se cuenta con monitoreo de la PIC es indispensable una valoración de la escala de Glasgow y valoración clínica cada 15 minutos buscando signos de deterioro rostro caudal es indispensable una tomografía axial computada de cráneo.

#### **Tratamiento de acuerdo a la clasificación del TCE**

**TCE leve:** con exploración física neurológica normal no requiere TAC, sin embargo debe ser observado 6 a 12h en sala de urgencias vigilando evidencia de deterioro neurológico. Los familiares deben ser capacitados para identificar signos de deterioro, como convulsiones, cefalea persistente, vómito en proyectil, letargia, cambios de conducta, trastornos del sueño, irritabilidad, trastornos visuales, problemas con la memoria, etc. Si el niño regresa con cualquiera de estos signos requiere TAC de cráneo urgente, (*algoritmo*).

**TCE moderado y moderado grave:** debe tratarse en sala de urgencias por 24 a 48h, toma de TAC de cráneo y valoración por neurocirujano.

**TCE severo:** debe tratarse en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, requiere TAC de cráneo y valoración por neurocirujano.

#### **Tratamiento TCE severo ( ver algoritmo )**

**Intubación Endotraqueal y asistencia mecánica a la ventilación,** requiere administración inicial de lidocaina simple intravenosa, a dosis de 1 mg/kg 5 minutos antes de la intubación, para evitar incremento de PIC, si es necesario sedación se administrará midazolam a 100 mcg/kg o tiopental 5 mg/kg intravenosa, en caso de relajación vecuronio a 100- 200 mcg/kg o cis-atracurio 200 mcg/kg intravenoso.

El objetivo de la ventilación mecánica es mantener una  $\text{SatO}_2 > 95\%$ ,  $\text{PaCO}_2$  32-35 mmHg y  $\text{Sat O}_2$  del bulbo de la yugular > 75% por lo que durante las primeras horas de tratamiento se requieren  $\text{Fi O}_2$  del 100%, volúmenes corriente ( $V_t$ ) 8 ml/kg y presión positiva al final de la espiración (PEEP) < 5 cm H<sub>2</sub>O para evitar sobre distensión pulmonar e incremento de la presión intratorácica y mejorar el retorno venoso del cráneo.

**Sedación y relajación neuromuscular:** con midazolam a infusión continua 1mcg/kg/minuto monitorizando en forma continua la presión arterial para evitar hipotensión, flunitrazepam a dosis de 50 a 100 mcg/kg y en niños mayores de 6 años podría utilizarse propofol a 1-2 mg/kg dosis inicial y 1-3 mg/kg/h a infusión continua. En caso de presentar hipotensión utilizar aminas (norepinefrina) a infusión continua.

Tiopental a dosis inicial de 5 mg/kg para una dosis total de 20 mg/kg e infusión continua de 1 a 5 mg/kg/h será reservado para aquellos pacientes con HIC refractaria, con un monitoreo hemodinámico apropiado y un soporte cardiovascular con vasopresores. Se requiere relajación neuromuscular con vecuronio o cis-atracurio así como analgesia con nalbupina a 100-150 mcg/kg/dosis intravenosa.

**Soluciones intravenosas :** mantenerlo en normovolemia con soluciones a requerimiento normal e isoosmolares o ligeramente hiperosmolares .

**Terapia hiperosmolar:** solución salina al 3% a infusión continua 0.1 a 1 ml /kg/h, manitol 0.25 a 1 g/kg/dosis , mantener osmolaridad serica < 320 mOsm/L y 360 mOsm/L si se esta administrando solución salina hipertónica o ambos fármacos .

**Diurético de asa:** furosemide 0.3 mg/kg/dosis cada 8h, puede ser utilizado en combinación previo uso de manitol.

**La hiperventilación leve** ( PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg) podría ser considerada para episodios prolongados de HIC refractaria a sedación, analgesia, bloqueo neuromuscular, drenaje de LCR y tratamiento con soluciones hiperosmolares. La hiperventilación profiláctica no está indicada en niños.

**Hipotermia y craniectomia descompresiva** son modalidades de tratamiento para pacientes con TCE severo con HIC refractaria

La craniectomia descompresiva debe ser considerada en este tipo de pacientes, con edema cerebral difuso e HIC refractaria a tratamiento medico y con posibilidades de recuperación cerebral.

**Esteroides:** no están indicados en el tratamiento del TCE, incrementar el riesgo de complicaciones y procesos infecciosos. Solo están indicados en trauma espinal.

**Difenilhidantoina:** se han reportado incidencia de hasta un 12 % de crisis convulsivas post trauma severo temprano ( < 7 días ), en el periodo tardío ( > 7 días ) no esta indicado la profilaxis, dosis inicial de DFH 10-20 mg/kg y mantenimiento 5-10 mg/kg/día cada 8h .

1. Darlene Lovasik, Mary Kerr. Traumatic brain injury research. Crit Care Nur Q 2001;23;24-32
2. David S Greenes, Sara A Schutzman. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. Pediatrics 1999;104-867
3. Sara A. Schutzman, David S. Greenes. Pediatric minor head trauma. Ann Emerg Med 2001: 37
4. Phyllis R, Kathleen F. Pathophysiology of traumatic brain injury. Crit Care Nur Q 2000;23;14-25
5. Alice E Davis. Mechanisms of traumatic brain injury: Biomechanical, structural and cellular considerations. Crit Care Nur Q 2000;23;1-13.
6. Graham D, McIntosh W. Recent advances in neurotrauma. J Neuropath Exp Neurol 2000;59;641
7. Rainer G. Head injury. Pediatr Rev 2001;22
8. American Academy of pediatrics. The management of minor closed head injury in children. Pediatrics: 104; 1407-1415
9. Nancy A. C. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatr Crit Care Med 2003;4 Suppl .

---

### Algo sobre depresión

“ En niños de 4o - 6o grado de primaria la prevalencia fue de 32.4% y los factores de riesgo mas sobresalientes fueron: desintegración familiar, violencia intrafamiliar, familias numerosas, enfermedades en la familia, perdida de familiares y adicciones de los padres”.

Dr. Luis Ivan Godoy Grande  
Tesis recepcional de Medico Cirujano  
Universidad Autonoma de Tlaxcala

---

## ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE TCE LEVE EN PEDIATRIA

El niño tiene:

1. Trauma múltiple; o
2. Lesión cervical
3. Patología neurológica preexistente
4. Sangrado
5. Niño maltratado
6. Ingesta de drogas o alcohol
7. Alteración del lenguaje

Si

salir del algoritmo  
individualizar Tx

No

El niño tiene:

1. Examen neurológico anormal
2. Historia de pérdida leve del estado de alerta
3. Irritable
4. Cefalea
5. Vómito persistente

No

OPCIONES

- \* observación 6-12h
- \* alta con signos de alarma

Si

- \* Hospitalizar en urgencias
- \* Tomografía axial computada de cráneo

¿La TAC de cráneo es normal?

No

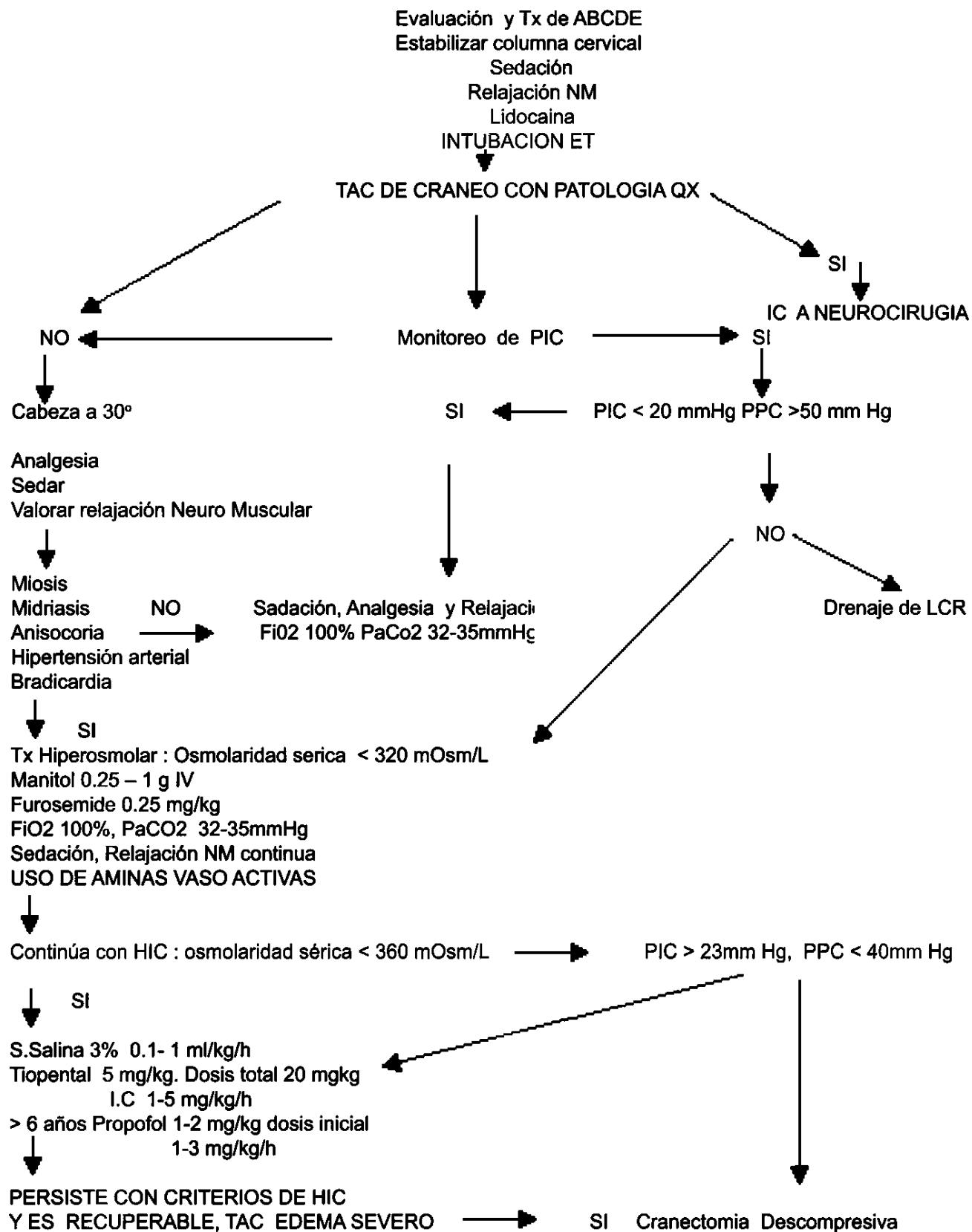
inter consultar a  
neurocirugía

Si

- \* Hospitalización en urgencias pediátricas  
por 12 a 24 h
- \* Escala de Glasgow cada hora

# ALGORITMO DE TRATAMIENTO: TCE SEVERO

GLASGOW < 10



## LOS DERECHOS DEL NIÑO, LA NIÑA Y LOS ADOLESCENTES SU SIMBOLO\*

Desde que el hombre apareció en la tierra, nunca pudo estar solo y formó siempre grupos, clanes asociaciones. Por eso, los grupos/asociaciones, las distintas formas de la sociedad humana nacen de una necesidad universal que lleva al individuo a asociarse. El primer vínculo es la madre-hijo. Toda trayectoria posterior al hombre apunta a la búsqueda de otros vínculos positivos que reiteran el modelo inicial.

¿Por qué agruparse? Temor a la pérdida o al ataque, los que solo pueden ser resueltos en sociedad con otros seres humanos, a través del prestigio y la seguridad que los grupos proporcionan a sus miembros. El sujeto adquiere un sentimiento de autoestima, que es retransmitido como buena imagen a quienes están en contacto con él.

Como consecuencia de este tipo de afiliación direccional, aparecen en él nuevas pautas de conducta, como el afán de poder, la ávidez del conocimiento, los impulsos solidarios hacia el prójimo.

La articulación de un individuo en un grupo se da a través de un complejo mecanismo que se apoya fundamentalmente en la comunicación. Todo un código, un verdadero sistema de señales del que el lenguaje verbal sería solo una forma, ya que existen otros modelos de comunicación, otros códigos como por ejemplo, a través de símbolos o referentes que permiten al sujeto expresar su deseo de incorporarse a una sociedad determinada, ser evaluados por sus miembros y recibir el veredicto que lo acepta o rechaza. La aceptación de estos códigos, símbolos, referentes, hace aparecer el sentimiento de pertenencia que nace de la adopción de las actitudes y normas que rigen la vida de una comunidad, como un "ticket" de entrada, asegura la incorporación definitiva.

Y con el fenómeno de la identificación con un objeto, el sujeto adquiere una pertenencia a un grupo determinado, lo que le permite una ubicación dentro de un contexto.

Desde siempre hubo algo que identificara o agrupara a cierto número de personas: una cruz, la estrella de David, el fuego, uno o varios colores, el león, un ave, etc.

En tiempos pasados, la aceptación del material simbólico dependía, sobre todo, de su universalidad, de su institucionalización, su auténtica trascendencia.

Hoy la velocidad de un veloz consumo, ha traído consigo, además de otras circunstancias, la formulación de un único e inédito material simbólico y ese material no es solo afirmativo, sino que consiste en la adopción de algunas imágenes particularmente ricas por estar ligados a la necesidad, ubicuidad y utilidad de los medios.

....cerca al hipotálamo, se utiliza el color anaranjado para estimular los aspectos positivos de la conducta. Es además el color de las relaciones humanas

Si se relaciona con la teoría de la música y se toma en cuenta la escala musical comparándola con la escala tonal de Rose Pope, corresponde a la nota *si*, la número 7, pues el color naranja ocupa el mismo lugar.

Si se toma en cuenta la luz, su intensidad se mide en amstrongs, cada color tiene una intensidad de luz diferente. Según la teoría de Huyghens la luz blanca se descompone y cada color tiene una longitud de onda determinada, el rojo tiene una mayor longitud de onda, mientras que el violeta tiene menor. Esto hace que los colores derivados del rojo tengan mayor superficie dentro del rayo de luz. Por lo tanto, el naranja, al tener una mayor superficie dentro del rayo de luz, es un color "llamativo" al ojo humano.

Conclusion. El color anaranjado simboliza la unión, la vitalidad y la pureza. También la alegría de vivir, los niños pintan las caritas de color anaranjado. Y además resulta muy llamativa la presencia de un niño cerca de nosotros; y su alegría y su risa en tonos elevados son como un rayo de luz en nuestras vidas

Por lo expuesto, consideramos necesaria la implementación de un símbolo que OMS identifique, a saber:

1. Cinta de color anaranjado, para todos los que participen, defiendan, propongan o difundan derechos de los niños y adolescentes.
2. Distintivo para aquellas personas que se destaquen en el trabajo, estudio e investigación para, por, con y en pro de la difusión y en defensa del cumplimiento de los derechos del niño y de los adolescentes

\* Grupo de trabajo " Los Derechos del Niño " Sociedad Argentina de Pediatría. Octubre 2004  
( Material entregado por el Dr. Teodoro Puga, Ex - Presidente de ALAPE )