

TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO

Dr. Tomás Kemeny
Pediatra - Intensivista Pediátrico

DEFINICION

- Corresponde a las lesiones primarias y secundarias del cerebro de etiología traumática.
- Lesión primaria : Por el impacto directo
- Lesión secundaria : Por las condiciones adversas fisiológicas durante la recuperación del traumatismo

- Alteración funcional y/o estructural del encéfalo producto de una energía ejercida directa o indirectamente sobre el.
- Fenómeno evolutivo, por lo cual su manejo debe enfocarse a la etapa en que lo atendemos.







**El TEC constituye el
3% de las consulta
anuales de urgencia**

**280 casos anuales
por cada 100.000
pacientes**

**50% accidentes
domésticos
26% en espacios
públicos
5% accidentes de
transito**

**Primera causa
de
discapacidad
en trauma**

**El TEC causal de muerte de un
tercio de los menores de
18 años que fallecen por
traumatismo**



- El número de casos en niños varones es el doble que en niñas y habitualmente son más severas.
- TEC : 70 % Leves
20 % Moderados
10 % Severos (7-38% mortalidad)
TEC severo bimodal : primera infancia
adolescencia

CAUSAS DE TEC

1.- CAÍDAS

2.- ACCIDENTE DE TRÁNSITO

3.- ASALTOS

4.- TRAUMA DEPORTIVO

MECANISMO

- IMPACTO
- ACELERACIÓN Y DESACELERACIÓN
- ATRISIÓN

CLASIFICACION

TEC : ABIERTO
CERRADO

TEC : COMPLICADO
NO COMPLICADO

TEC : ALTA ENERGIA
BAJA ENERGIA

- **LESIÓN PRIMARIA :**

Daño producido en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro.

Lesiones de cuero cabelludo, fracturas de craneo, heridas perforantes o penetrantes encefalocraneales, lesiones cerebrales focales o difusas.

- **LESIONES SECUNDARIAS :**

Se inicia inmediatamente a continuación de la anterior y corresponde a una compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones.

1.- Sistémicos : hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, anemia, hipo e hipernatremia, hipo e hiperglicemia, acidosis y SIRS.

2.- Intracraneanos : hipertensión intracraneal, vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia, hematoma cerebral tardío, disección carotídea, alteración de la regulación cerebral.

Liberación de glutamato extracelular,
interleukinas, lactato y radicales libres
Aumento del metabolismo anaeróbico

CLASIFICACION INTERNACIONAL

- Leves (GCS 13 a 15), → 70%

- Moderados (GCS 9 a 12) → 20%

- Graves (GCS 3 a 8) → 10%

*8% a 22% de los TEC leve o moderado tiene lesiones intracraneanas en TAC

* 0,3 a 4% requerirá cirugía

Escala de Glasgow

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Escala Glasgow modificada lactantes

Tabla 2. Escala de Glasgow Modificada para Lactantes

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Arrullos balbuceos	5
A la voz	3	Retira al tacto	5	Irritable	4
Al dolor	2	Retira al dolor	4	Llora al dolor	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Quejido al dolor	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

FISIOPATOLOGIA

EL contenido intracraneano se compone de
3 elementos :

*PARENQUIMA CEREBRAL

*VASOS/SANGRE

*LCR



Es una cavidad con un volumen constante, excepto en el lactante, donde suturas y fontanelas permiten el aumento de volumen intracraneano.



LCR : Inicialmente su volumen intracraneano está disminuido por redistribución hacia el subaracnoideo lumbar.

Luego por edema y/o hematomas se dificulta su circulación y su volumen aumenta =
AUMENTO DE PIC



VASOS : Alteración del Flujo Sanguíneo
Cerebral.
Autoregulación.



PARENQUIMA CEREBRAL : Su capacidad plástica es limitada por lo cual tiende a herniarse a través de las estructuras durales (Hoz, tienda cerebello) =
Comprime los vasos y el tronco

Fase Oligohémica
6-12 hrs post TEC
Aprox 13% llega a rangos isquémicos
Riesgo de Infarto



Fase Hiperémica
24-96 hrs post TEC, peak 48-72 hrs
20-25% pacientes
Riesgo de Edema cerebral



Fase Vasoespasmo
hasta 14 días post TEC
Incidencia en niños 20-30%



Fase de recuperación
Aprox 2 –3 semanas post TEC
duración de semanas a meses

SIGNOS DE ALERTA

- Deterioro de conciencia
- Signos de focalidad neurológica
- Cefalea holocránea
- Vómitos
- Agitación psicomotora
- Compromiso conciencia
- Convulsiones
- Sospecha de hematoma subgaleal o subperióstico

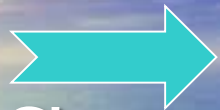
CONTUSION DE CRANEO

- Golpe de baja energía
- Sin factores de riesgo ni signos de alerta 
- Lesión limitada a cuero cabelludo



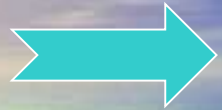
- Observación por 4-6 hrs en SUI desde el momento del golpe.
- Sin signos de alerta → alta
- Indicaciones → control en caso de aumento volumen partes blandas o aparición de cualquier signo de alerta

CLINICA



Historia es fundamental
Circunstancias del accidente.

- a) Caída : altura, tipo de superficie, posición del paciente, estado de conciencia inicial y posterior.
- b) Accidentes vehiculares : velocidad del móvil, posición del niño, uso de cinturón o silla.
- c) Comorbilidad
- d) Crisis convulsivas, cambios en el nivel de conciencia, vómitos, cefalea, irritabilidad, sedación.



Examen físico :

Vía aérea-ventilación-circulación

Lesiones de craneo

Signos de fractura de base de cráneo

Estado de conciencia

Respuesta pupilar, déficit motor y/o sensitivo local, reflejos, tono de esfínteres.

TEC

LEVE Y MODERADO

- Las causas más frecuentes en menores de 2 años son las caídas y los maltratos.
- En los mayores de 2 años los accidentes de tráfico y el trauma deportivo
- Sólo del 1-6% tiene evidencia radiológica de lesión intracraneal y sólo 0,4%-1% requiere de intervención quirúrgica.

EVALUACION DIAGNOSTICA

- 1.- Anamnesis
- 2.- Clínica : puede presentar pérdida de conciencia transitoria, vómitos, convulsiones, cefalea, amnesia o irritabilidad.
- 3.- Exploración física
- 4.- Pruebas radiológicas : Rx cráneo - TAC cráneo - RNM cerebral

ALGORITMO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON GCS 15

PACIENTE CON GCS 15

BAJO RIESGO

Asintomático
Cefalea leve o ausente
Vómitos < 3 episodios
Pérdida de conciencia: sólo fugaz (segundos)
Lesión de cuero cabelludo limitada a erosiones, laceraciones o contusión de partes blandas

Observar 4 - 6 Hrs en Servicio de Urgencia

EVOLUCIÓN FAVORABLE
Sin vómitos recientes
Síntomas neurológicos ausentes o de mínima intensidad (ej. vértigo postural o cefalea leve)

ALTA Y CONTROL EN CONSULTORIO DE ORIGEN

ALTO RIESGO

Pérdida de conciencia > 1min
Letargia progresiva
Cefalea progresiva
Vómitos > 3 episodios
Amnesia post-traumática
Convulsión post-traumática
Trauma múltiple
Lesión facial grave
Signos de Fx base de cráneo
Posible lesión penetrante o Fx de cráneo deprimida
Posible abuso infantil
RN o lactante (< 2 años)
Historia dudosa
Enfermedad neurológica
Hematoma subgaleal o subperióstico

ALTO RIESGO

Signos neurológicos focales
Lesión penetrante de cráneo
Fractura con hundimiento palpable
Fractura de cráneo compleja
Cirugía intracraneana previa
Trastornos de coagulación o tratamiento AC
Domicilio alejado o situación social de riesgo

TAC y evaluación neuroquirúrgica

SIGNOS DE ALARMA

- 1.- Deterioro de conciencia (1 o más ptos de GCS)
- 2.- Signos de focalidad neurológica.
- 3.- Cefalea progresiva.
- 4.- Vómitos explosivos recurrentes.
- 5.- Agitación psicomotora.
- 6.- Convulsiones.
- 7.- Sospecha de hematoma subgaleal o subperióstico

TEC

**Leve
13 - 14**

**Moderado
12 - 9**

Evaluación por Neurocirujano
Tomografía Axial Computarizada

Evaluación por Neurocirujano
Tomografía Axial Computarizada

Paciente bajo riesgo y
TAC sin lesión
Intracraneal con o
sin Fractura craneal

Paciente alto riesgo y/o
TAC con lesión
Intracraneal con o
sin Fractura craneal

TAC con o sin lesión
Intracraneal con o
sin Fractura craneal

Hospitalización en
Centro de origen en
Sala pediátrica

Hospitalización en
UPCP Centro de
Trauma (Intermedio)

Signos de alarma
y/o
Fx con relación vascular

No

Si

Reevaluación
por NC y/o
TAC cerebral

Deterioro

No

Si

Alta post
Observación
por 24 horas

Derivar a
Centro de
Trauma

Alto riesgo

- Pérdida de conciencia > 1 min
- Letargia progresiva
- Cefalea progresiva
- Vómitos > 3 episodios
- Amnesia post traumática
- Convulsión post traumática
- Trauma múltiple
- Lesión facial grave
- Signos de Fx base cáneo
- Posible lesión penetrante o Fx de Fx de cráneo deprimida
- Posible abuso infantil

Bajo riesgo

- Asintomático
- Cefalea leve o ausente
- Vómitos < 3 episodios
- Pérdida de conciencia sólo fugaz (segundos)
- Lesión de cuero cabelludo limitada a erosiones, laceraciones o contusión de partes blandas

- Lactante < 2 años
- Historia dudosa
- Enf. Neurológica
- Hematoma subgaleal o Subperiósticos
- Signos neurológicos focales
- Lesión penetrante de cráneo
- Fx con hundimiento palpable
- Fx cráneo compleja
- Qx intracranena previa
- Trastornos de coagulación o tratamiento anticoagulante

SIGNOS DE ALARMA

- Deterioro de conciencia (≥ 2 ptos)
- Signos de focalidad neurológica
- Cefalea progresiva
- Vómitos explosivos recurrentes
- Agitación psicomotora
- Convulsiones
- Sospecha de hematoma subgaleal o subperióstico

Las lesiones intracraneales pueden dividirse en :

- a) Focales : Hemorragias o hematomas de origen  meníngeo/intracerebrales
- b) Difusas : Variedad de síndromes clínicos. Secundarias a aceleración-desaceleración provocando una interrupción extensa en secuencia centrípeta de la estructura y función cerebral. Se origina en la superficie y se extiende al diencéfalo y mesencéfalo.

COMPLICACIONES DEL TEC GRAVE



Hematoma Epi o extradural :

- Menos frecuentes en niños
- Mortalidad de 1,5% hasta 15%
- Entre duramadre y hueso
- Laceración arteria o fractura : desgarró de la arteria meníngea media/senos venosos duros
- Emergencia Quirúrgica



Hematoma Subdural :

- Entre Duramadre y Leptomeninge
- Agudos/Subagudos/Crónicos
- Mortalidad sobre 50%
- Origen venoso generalmente
- Puede asociarse a contusión
- Eventual Cirugía agudo y subagudo
Crónico tratamiento quirúrgico



Hematoma Intracerebral :

- Tejido cerebral dañado : más frecuente en lóbulos frontales y temporales
- Opuesto o Directo al impacto
- Tratamiento variable . La mayoría de manejo médico. Es quirúrgico cuando hay efecto de masa y con riesgo vital.



Hematoma Subgaleal :

- Frecuente en R.N.
- Descartar complicación intracraneal



Hemorragia Subaracnoidea :

- Entre la Pía y Aracnoides. Se localiza subyacente al sitio del impacto
- Provoca : S.Meníngeo, Agitación, Febrículas
- Manejo médico



Hemorragia intraventricular :

- Tratamiento médico, requieren cirugía en casos de hidrocefalia aguda secundaria a obstrucción.



Lesión axonal difusa :

- Evolución prolongada y tórpida.
- Quedan habitualmente con secuelas



FRACTURAS DE CRANEO

La presencia de una fractura de cráneo implica que existió una gran descarga de energía sobre la cabeza

*Lineal : Baja complicación, generalmente no quirúrgica. Siempre hospitalizar para observación.
Fracturas extensas o de rasgo transversal a surcos vasculares sospechar hematomas extradurales

*Hundimiento : Son una amplia gama de lesiones



Hundimiento en forma de" V "cerrado con lesión en la tabla externa hasta fracturas expuestas, conminutas con fragmentos intraparenquimatosos con lesión dural y cerebral. Tratamiento médico o quirúrgico.

Cirugía : fracturas con hundimiento mayor a la calota, abiertas, asociado a neumoencéfalo y conminutas con fragmentos en parenquima

*Fracturas de base de cráneo : Más frecuentes en niños mayores y son por impacto de mayor energía.

Sospecha en equimosis periorbitaria o retroauricular, otorragia o rinorragia.

TAC :Aire intracraneal o velamiento cavidades.

Fístulas LCR pueden resolverse con reposo o requerir cirugía.

Discutible uso antibioprolaxis

Lesiones de masa que requieren evacuación quirúrgica oportuna

- **HED agudo: $> 30 \text{ cm}^3$** volumen medido al TAC
- **HSD agudo: $> 10 \text{ mm}$** de grosor o desviación de línea media $> 5 \text{ mm}$ medido al TAC
- **HSD agudo: $< 10 \text{ mm}$** de grosor o desviación de línea media $< 5 \text{ mm}$, *pero GCS < 9 , que disminuya en ≥ 2 puntos entre la injuria y el ingreso y/o presente pupilas dilatadas fijas y/o PIC $> 20 \text{ mmHg}$*
- **Lesión intraparenquimatosa:** evidencia al TAC de efecto de masa o aumento de PIC refractaria tratamiento medico o deterioro neurológico progresivo atribuible a la lesión
- **Lesión de fosa posterior:** efecto de masa al TAC o deterioro neurológico o deterioro atribuible a la lesión

TEC GRAVE (Glasgow 3-8)

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

- # Se aplicará el CAB de la RCP, evitando la hipoxemia y la hipotensión arterial que se asocian a aumento de la morbilidad y mortalidad.
- # El cerebro inmaduro tiene mayor cantidad de agua y está incompleta la mielinización siendo en ellos más frecuente las lesiones difusas y la lesión axonal difusa.
- # La relación cabeza v/s tronco es mayor, por ello las fuerzas de aceleración y desaceleración se magnifican
- # Más susceptibles a la hipoxia y a la hipotensión con pérdida de la autoregulación cerebral

Reanimación

- **MANEJO DE LA VIA AEREA**
- **OBJETIVO: Oxigenar
Normoventilar**

▣ **Administrar Oxígeno al 100% Solo al inicio sat O2 > 95%.**

▣ **No hiperventilar pCO2 35-40**

▣ **Mantener vía aérea permeable**

▣ **No usar cánulas orofaríngeas como alternativa a la intubación ni en paciente alerta → induce vómitos, sobredistensión gástrica, aspiración**

Indicaciones de intubación

- **Con GCS ≤ 8**
- **Caída ≥ 2 p en 1 hr**
- **“Profiláctica” con GSW mayores $\rightarrow$ traslado prolongado, riesgo de complicaciones**
- **Pérdida de reflejos protectores Vía aérea.**
- **Insuficiencia respiratoria en evolución.**
- **Agitación que precise sedación.**
- **Compromiso circulatorio**

Reanimación

- **MANEJO DEL SHOCK**
- **OBJETIVO: Optimizar PAM**
Oxigenar

 **Perfusión distal inadecuada**

 **Taquicardia**

 **Pulsos centrales débiles**

 **Paciente agitación psicomotora es HIPOXIA**

 **HIPOTENSION es signo TARDIO**

- Se debe corregir rápidamente la oxigenación y la presión arterial para evitar la injuria secundaria
- Indicado uso de cristaloides
- Ambas juntas si no se corrigen en forma precoz aumenta la tasa de mortalidad hasta un 61%

MEDIDAS GENERALES EN TEC GRAVE



HOSPITALIZACION EN UCI



1.- Mantener normovolemia con una leve hiperosmolaridad sérica.

Administrar soluciones isotónicas durante las primeras 24-48 horas.

La hipotensión puede producir hipoperfusión cerebral

Mantener Hb sobre 10 mg%

Si se mantiene hipotensión arterial usar drogas inotrópicas. (Dopamina/Dobutamina y Noradrenalina).

Utilizar con precaución ya que al producir vasoconstricción puede disminuir el FSC

2.- Ventilación Mecánica

Objetivo mantener una PaCO_2 entre 35-38 mm Hg y PaO_2 cercano a 100 mm Hg.

PaCO_2 menor a 35 = vasoconstricción cerebral = hipoperfusión = Disminución aporte de O_2 e isquemia.

PEEP entre 3-5 cm H_2O

PEEP mayores aumentan presión intratorácica = menor retorno venoso

3.- Cabeza en posición neutra y ligeramente elevada(30°), evitando la compresión de las venas yugulares.

4.- Sedoanalgesia

La agitación psicomotora, el dolor y el stress generan HTIC

Cualquier estímulo nocivo aumenta el tono simpático = HTA y aumento PIC

Uso

- Vía aérea segura
- Monitorización básica
- Instalación de catéteres, sondas y cualquier procedimiento doloroso.
- Elección que permitan superficializar rápidamente al paciente para evaluación neurológica

- Hemodinamia estable con dolor
MORFINA
- Hemodinamia inestable
FENTANYLO
- Agitación asociar
MIDAZOLAM
- Sedante a dosis bajas
BARBITURICO

5.- Anticonvulsivantes

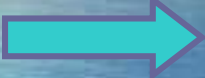
Las convulsiones postraumáticas:

- a) Precoces = primeros 7 días
- b) Tardías = Posterior a los 7 días

Las precoces se producen entre un 20-39%, especialmente primeras 24 horas y en menores de 2 años.

Las convulsiones deben tratarse de inmediato ya que aumenta el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos de O₂, PIC, hipoxia cerebral y liberación de Neurotransmisores.

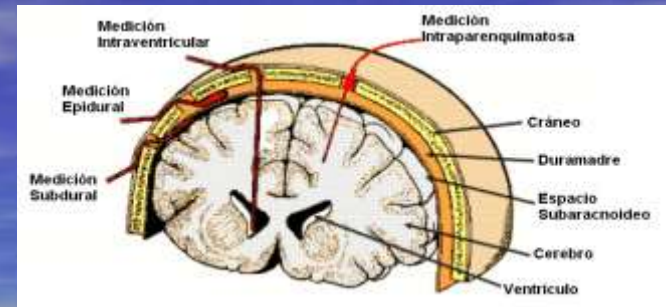
De elección Fenitoína e/v

- ✱ En las guías no se recomienda como profilaxis
- ✱ Puede ser usado como opcional en riesgo de convulsión.
- ✱ La convulsión genera aumento del metabolismo cerebral
 daño 2°



6.- Evitar la fiebre y alteraciones
metabólicas

Manejo de la HIC



La maniobra fundamental → Captor PIC

PPC = PAM-PIC

Medidas básicas

Mantener HDN - Oxigenación - Ventilación óptimas

Neuromonitoreo estricto

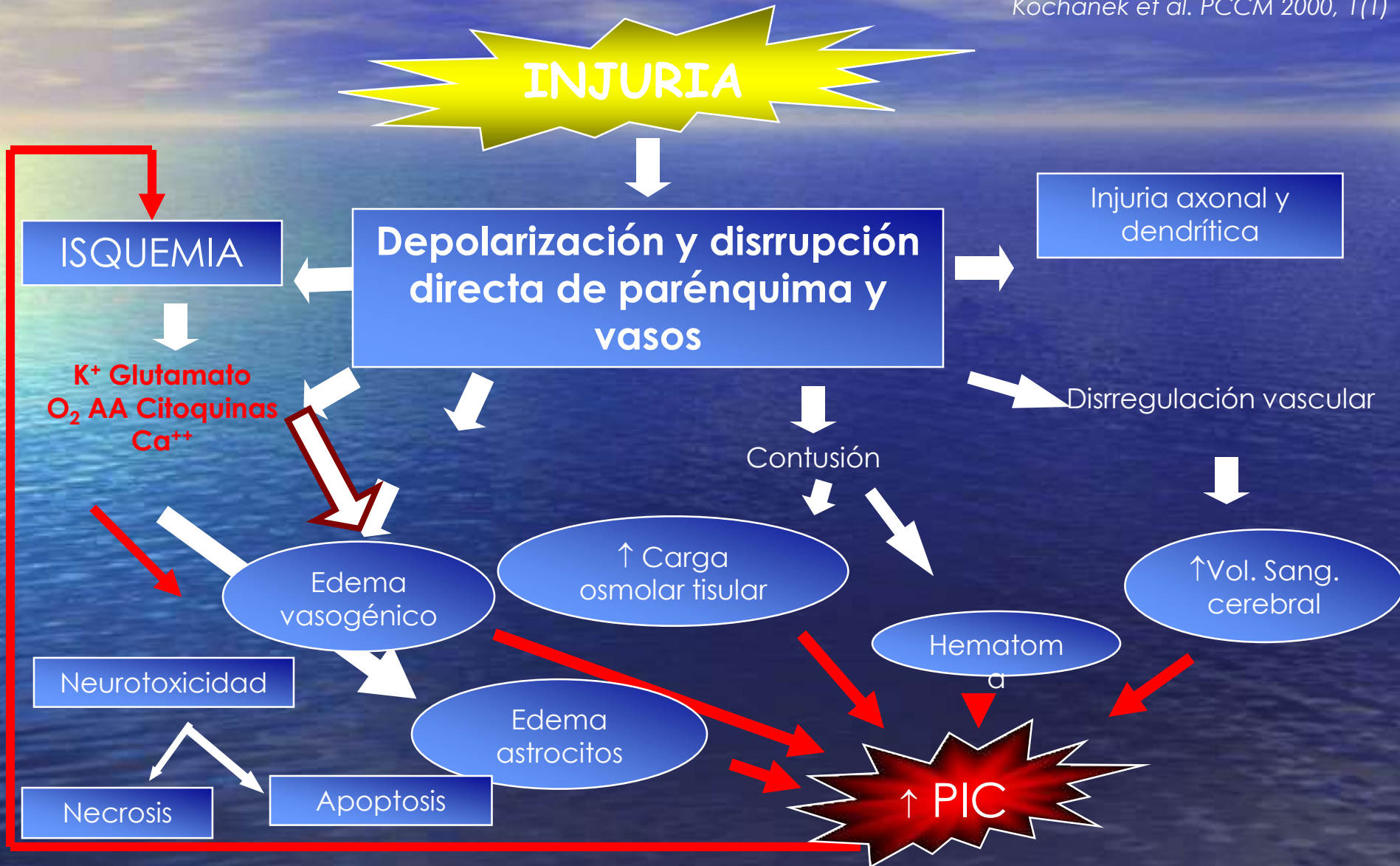
Sedoanalgesia efectiva

PPC Normales SEGUN EDAD

- Neonatos = mayor 40
- Lactantes = mayor 50
- Niños = mayor 60
- Adolescentes = mayor 60

Mecanismos segunda injuria

Kochanek et al. PCCM 2000, 1(1)



Medidas de primer nivel



- 1.- Evacuación de lesiones subsidiarias
- 2.- Evacuación de LCR
- 3.- Relajación muscular (rocuronio o vecuronio)
- 4.- Administración de suero salino hipertónico
- 5.- Hiperventilación leve

Medidas de segundo nivel



- 1.- Hiperventilación agresiva
- 2.- Coma barbitúrico
- 3.- Hipotermia
- 4.- Craniectomía descompresiva