

# Traumatismo craneoencefálico en la infancia

G. Orliaguet, T. Baugnon, L. Uhrig

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión más frecuente (60-70% de los casos) en el niño que sufre un accidente, pero sólo en alrededor del 10% de los casos se trata de un TCE grave. El análisis de la evolución clínica inmediata al accidente permite definir tres categorías de traumatismo craneoencefálico: leve, moderado y grave. Esta clasificación clínica simple permite establecer las bases de la atención médica inicial. El niño que sufre un TCE grave debe ser considerado potencialmente politraumatizado. La hipertensión intracraneal postraumática es más frecuente en el niño que en el adulto, sobre todo a raíz de una menor distensibilidad cerebral. En el niño, debido a un área de autorregulación vascular cerebral más estrecha, incluso con una variación baja de la presión arterial media, el flujo sanguíneo cerebral puede variar de forma considerable y conducir a la isquemia cerebral o a la hiperemia con elevación de la presión intracraneal. Todos los métodos de monitorización cerebral tienen limitaciones y no proporcionan las mismas informaciones; por tanto, es usual asociarlos en el contexto de una monitorización múltiple. Aunque los datos son menos claros que en el adulto, el objetivo que se persigue sería una presión de perfusión cerebral superior o igual a 45-50 mmHg en los lactantes y de 55-65 mmHg en los niños de más edad. Hay pocos datos específicos sobre los tratamientos dirigidos al cerebro en el niño, pero la mayoría de los destinados al adulto son aplicables siempre que se considere la fisiología y la farmacología propias de la infancia, adaptándolos a éstas.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras Clave:** Traumatismo craneoencefálico; Coma; Presión intracraneal; Hipertensión intracraneal; Politraumatismo

#### Plan

■ Introducción	1
■ Epidemiología	2
Incidencia	2
Mecanismos lesionales	2
Caso especial del síndrome de Silverman	2
Lesiones principales	2
■ Fisiopatología	2
Lesiones cerebrales primarias y secundarias	2
Distensibilidad cerebral	2
Autorregulación vascular cerebral	3
Consecuencias clínicas de los datos fisiopatológicos	4
Concepto de plasticidad del cerebro del niño	4
■ Valoración neurológica	4
■ Monitorización y control	5
Control clínico	5
Pruebas de imagen	5
Monitorización de la presión de perfusión cerebral	5
Monitorización electrofisiológica	5
Monitorización de la hemodinámica y la oxigenación	
cerebral	6

Estrategia de la conducta prehospitalaria	6
■ Conducta hospitalaria y neurorreanimación	7
Objetivos de presión intracraneal y de presión de perfusión	ı
cerebral	7
Medidas generales	8
Conducta ante la hiperpresión intracraneal refractaria	10
■ Conclusión	11

#### Introducción

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte accidental y discapacidad en el niño y el adolescente en los países desarrollados [1, 2]. Esta «epidemia silenciosa» también es responsable de una morbilidad y un consumo considerables de recursos médicos. Una de las características de los TCE del niño es que afectan a un cerebro en desarrollo. Dado que el cerebro del niño no es simplemente un cerebro adulto de tamaño reducido, es conveniente conocer las singularidades pediátricas en cuanto a epidemiología, fisiopatología y conducta diagnóstica y terapéutica.

Anestesia-Reanimación 1

### **■ Epidemiología**

#### Incidencia

Los TCE son las lesiones traumáticas más frecuentes en la infancia y están presentes en el 60-70% de los niños que sufren un accidente [3]. Sin embargo, es muy difícil dar una cifra exacta de la incidencia de los TCE. En las publicaciones anglosajonas, la incidencia de los TCE en la población pediátrica general es del 0,2-0,3%, sin distinción de gravedad [4]. En los menores de 5 años, la incidencia es del 1,5‰ y se eleva al 5,5‰ por encima de esta edad [4]. La mortalidad por TCE grave varía entre el 17-33% [5], es decir, por ejemplo en Estados Unidos, cada año mueren 3.000 niños a causa de un TCE [6]. En el 50% de los casos, el fallecimiento se produce en el lugar del accidente debido a las lesiones cerebrales primarias. Entre los supervivientes, el 30% de los fallecimientos en las primeras horas obedece a un error diagnóstico o terapéutico [7]. La causa es un agravamiento de las lesiones cerebrales debido a hipoxia, hipovolemia mal compensada o hematoma intracraneal (diagnóstico inexistente o tardío) [7]. Una atención médica precoz y adecuada debería permitir evitar estos fallecimientos injustificados.

#### **Mecanismos lesionales**

Los mecanismos accidentales más frecuentes de los TCE son las caídas, las defenestraciones y los accidentes de tráfico (AT) [3]. Las caídas y las defenestraciones predominan en los menores de 6 años y representan alrededor del 30% de la patología traumática infantil [3]. Las caídas de baja altura suelen sufrirlas los lactantes (por ejemplo, desde un cambiador), mientras que los AT prevalecen en los mayores de 6 años. Los choques entre peatones y vehículos ligeros producen impactos de altísima energía cinética, responsables en medio urbano de alrededor del 60% de los TCE graves en niños de 6-12 años [6]. En este caso, las lesiones craneoencefálicas son graves y la mayoría de las veces se integran en un cuadro de politraumatismo.

## Caso especial del síndrome de Silverman

El síndrome de Silverman o síndrome del niño maltratado, predomina en el lactante y el niño pequeño. Así, más del 40% de los fallecimientos debidos a un maltrato sobrevienen en niños menores de 1 año [8]. Una discordancia entre las circunstancias descritas del accidente y las lesiones observadas, las lesiones cutáneas múltiples, el hallazgo de lesiones óseas de larga data y a menudo de distinto tiempo de evolución, deben alertar al médico y llevar a hospitalizar al niño. El objetivo es proteger al niño y procurar una atención multidisciplinar basada en los datos clínicos, las pruebas complementarias y la información social.

Todas las lesiones cerebrales son posibles, pero son más frecuentes los hematomas subdurales, que se observan en el 58% de los niños comatosos, que deben hacen pensar siempre en el diagnóstico de maltrato, en especial si el hematoma se asocia a hemorragias retinianas en el fondo de ojo [9]. La incidencia exacta es difícil de precisar debido a las dificultades que plantea el diagnóstico de certeza. En el Reino Unido, en 2005, la incidencia de hematomas subdurales fue de 12,54/100.000 niños menores de 2 años; en el 57% de los casos se trataba de un traumatismo craneal no accidental [10]. El pronóstico de estas lesiones es sumamente grave, con una mortalidad cercana al 30% y secuelas neurológicas considerables en el 50% de los niños supervivientes [11]. En los niños menores de 1 año, el síndrome del «niño zarandeado» era a menudo

la causa de estos hematomas. El clínico debe conocer bien este cuadro porque muy a menudo el diagnóstico se pasa por alto y los traumatismos se repiten: peden llegar a ocurrir hasta en el 43% de los niños que regresan a su domicilio [8]. El síndrome de Silverman también se relaciona con las lesiones por golpe directo o arma, aunque son muy excepcionales, al menos en Europa.

#### Lesiones principales

Las lesiones axonales difusas y la tumefacción cerebral difusa (TCD) o brain swelling son las lesiones más frecuentes en el niño. Se observan en el 96% de los TCE graves del niño y parecen ser el doble de frecuentes que en el adulto [12, 13]. En cambio, los hematomas intracraneales son dos veces menos frecuentes que en el adulto, es decir, se observan en el 6% de los casos [13]. Todas las demás lesiones son posibles: hematomas sub o extradurales, contusiones o hemorragia meníngea. Un TCE grave se presenta de forma aislada en alrededor del 55% de los casos; en el 45% de los casos de TCE grave, se trata de niños politraumatizados [3]. Así, en el plano radiográfico, el TCE grave en el niño se debe considerar, hasta que se demuestre lo contrario, como un politraumatismo potencial. En particular, hay que investigar una lesión asociada de la columna cervical (el 3,7% de los casos) [14].

### **■** Fisiopatología

Los datos neurofisiopatológicos en el niño, en especial en el recién nacido y el lactante, son escasos y ampliamente extrapolados a partir de los datos del adulto.

# Lesiones cerebrales primarias y secundarias

Tras un TCE, se distinguen las lesiones cerebrales primarias y las lesiones cerebrales secundarias. Las lesiones primarias, vinculadas al impacto, aparecen de inmediato y son irreversibles e inaccesibles al tratamiento. Las lesiones cerebrales secundarias son producto de una cascada de eventos celulares y metabólicos: alteración de la barrera hematoencefálica (BHE), pérdida de la autorregulación cerebral, desequilibrio entre el suministro (hipoperfusión) y un mayor requerimiento metabólico y liberación de neurotransmisores excitadores (glutamato, aspartato, acetilcolina) [15, 16]. Las lesiones secundarias se denominan también agresiones cerebrales secundarias de origen sistémico (ACSOS). Estas lesiones secundarias se producen por mecanismos de autoagravamiento capaces de aumentar la hiperpresión intracraneal (HIC) ligada al TCE, perturbar la perfusión cerebral y agravar la isquemia cerebral. De esto puede resultar un agravamiento del edema, lo que puede conducir a la herniación cerebral y la muerte. Las ACSOS pueden aparecer en los minutos siguientes al accidente [17]; representan una fuente principal de mortalidad y morbilidad [17, 18]. Algunas lesiones secundarias pueden constituir indicaciones quirúrgicas (hematomas intracraneales), pero la mayoría requiere tratamiento médico: hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia, TCD e HIC. Dado que es posible prevenir y tratar las ACSOS, el objetivo fundamental es evitar su desarrollo o disminuir su intensidad.

#### Distensibilidad cerebral

Las suturas craneales, parcialmente osificadas antes de la adolescencia, se dejarían distender al ser sometidas a una presión gradual. En cambio, en caso de distensión aguda, la resistencia de la duramadre y del cráneo osteofibroso es comparable a la de una bolsa de cuero,

2 Anestesia-Reanimación

#### Download English Version:

### https://daneshyari.com/en/article/2756702

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/2756702

<u>Daneshyari.com</u>