



Traumatismo craneoencefálico del niño

G. Orliaguet, L. Uhrig

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión más frecuente (60-70% de los casos) en el niño que ha sufrido 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 simple clasificación clínica permite establecer las bases de la atención médica inicial. A un niño que ha sufrido un TCE grave se lo debe considerar potencialmente como un 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 poca variación 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 aumento de la presión intracraneal. Todos los métodos de monitorización cerebral tienen limitaciones y no proporcionan las mismas informaciones. Por lo tanto, es costumbre 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 a 55-65 mmHg en los niños de más edad. La mayoría de los tratamientos destinados al adulto son aplicables en el niño, siempre que se tengan en cuenta la fisiología y la farmacología propias de la infancia, adaptándolos a éstas.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico; Coma; Presión intracraneal; Hipertensión intracraneal; Politraumatismo; Niños

Plan

■ Introducción	1	■ Atención hospitalaria y neuroreanimación	7
■ Epidemiología	2	Objetivos de presión intracraneal y presión de perfusión cerebral	7
Incidencia	2	Medidas generales	8
Mecanismos lesionales	2	Tratamiento de los accesos de PIC	10
Caso particular: síndrome del «bebé sacudido»	2	Tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria	10
Principales lesiones cerebrales del traumatismo craneoencefálico	2	■ Evaluación del pronóstico después de un traumatismo craneal en la infancia	12
■ Fisiopatología	2	■ Conclusión	12
Lesiones cerebrales primarias y secundarias	2		
Distensibilidad cerebral	2		
Autorregulación vascular cerebral	3		
Consecuencias clínicas de los datos fisiopatológicos	4		
Concepto de plasticidad cerebral en el niño	4		
■ Evaluación neurológica	4		
■ Monitorización y vigilancia	5		
Vigilancia clínica	5		
Pruebas de imagen	5		
Monitorización de la presión de perfusión cerebral	5		
Monitorización electrofisiológica	6		
Monitorización hemodinámica y de la oxigenación cerebral	6		
■ Estrategia de atención prehospitalaria	6		

■ Introducción

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte por accidente y de discapacidad en niños y adolescentes en los países industrializados ^[1, 2]. Esta «epidemia silenciosa» también es responsable de una morbilidad considerable y un gran consumo de recursos médicos. El cerebro del niño en desarrollo no es tan sólo un cerebro adulto de tamaño reducido. Por lo tanto, es conveniente conocer las particularidades pediátricas en términos de epidemiología, fisiopatología y atención médica del TCE en la infancia.

■ Epidemiología

Incidencia

Los TCE son las lesiones traumáticas más frecuentes en la infancia y se producen en el 60-70% de los niños que han sufrido un traumatismo [3]. Sin embargo, es muy difícil valorar la incidencia real de los TCE. En las publicaciones anglosajonas, la incidencia de los TCE en la población pediátrica es del 0,2-0,3% sin distinción de gravedad [4]. La incidencia es del 1,5‰ antes de los 5 años y del 5,5‰ después de esta edad [4]. La mortalidad por TCE grave varía entre el 17-33% según las series [5], y 3.000 niños mueren cada año en Estados Unidos por un TCE [6]. En un 50% de los casos, el fallecimiento se produce en el lugar del accidente debido a lesiones cerebrales primarias. En trabajos de larga data se señala que el 30% de los fallecimientos producidos en las primeras horas se deben a un error diagnóstico o terapéutico [7]. La causa es la agravación de las lesiones cerebrales por hipoxia, hipovolemia mal compensada o hematoma intracraneal no diagnosticado o de diagnóstico demasiado tardío [7]. Un tratamiento precoz y adecuado permitiría evitar los fallecimientos injustificados.

Mecanismos lesionales

Los mecanismos más frecuentes de los TCE son las caídas de poca altura [8], las caídas de altura elevada y los accidentes de tráfico [3]. Las caídas de poca y gran altura predominan en los menores de 6 años y representan alrededor del 30% de la patología traumática infantil [3]. Las caídas de baja altura (por ejemplo, de un cambiador para bebé) son más comunes en los lactantes y los accidentes de tráfico predominan en los mayores de 6 años. Los choques con una energía cinética muy alta entre peatones y vehículos livianos son responsables, en medio urbano, de alrededor del 60% de los TCE graves en niños de 6-12 años [6]. En estos casos, las lesiones son muy graves y predominan por lo general en un contexto de politraumatismos.

Caso particular: síndrome del «bebé sacudido»

El síndrome del «bebé sacudido» predomina en el lactante y el niño de corta edad. Así, más del 40% de los fallecimientos por maltrato ocurren en menores de 1 año [9]. Una discordancia entre las circunstancias descritas del accidente y las lesiones observadas, lesiones cutáneas múltiples, lesiones óseas de larga data y que a menudo corresponden a épocas distintas deben alertar al médico y conducir a la hospitalización del niño [10]. El objetivo es proteger al niño, y a sus hermanos si los tuviera, y permitir una atención médica multidisciplinaria basada en datos clínicos, pruebas complementarias y datos sociales.

Aunque pueden encontrarse todos los tipos de lesiones cerebrales, los hematomas subdurales son las lesiones más frecuentes y deben hacer considerar de forma sistemática el diagnóstico de maltrato, sobre todo si además del hematoma se observan hemorragias retinianas (bilaterales) en el fondo de ojo [10, 11]. La incidencia exacta es difícil de valorar debido a las dificultades para formular el diagnóstico con certeza. En el Reino Unido, la incidencia de los hematomas subdurales en 2005 fue de 12,5/100.000 niños menores de 2 años, y en el 57% la causa era un TCE no accidental [12]. El pronóstico de estas lesiones es sumamente grave, con una mortalidad cercana al 30% y secuelas neurológicas serias en el 50% de los niños supervivientes [13]. El médico no debe ignorar el sín-

drome del «bebé sacudido», una entidad de diagnóstico a menudo tardío y con reiteración de los traumatismos [9].

Principales lesiones cerebrales del traumatismo craneoencefálico

Las lesiones axonales difusas y el edema cerebral difuso (ECD) son las lesiones más frecuentes en el niño. Se producen en el 96% de los TCE graves del niño, con lo cual son el doble de frecuentes que en el adulto [14, 15]. En contraste, los hematomas intracraneales son la mitad de frecuentes en el niño que en el adulto, es decir, se producen en el 6-10% de los casos [14]. Es posible encontrar todas las demás lesiones, sean hematomas sub o extradurales, contusiones cerebrales o hemorragia meníngea [16]. En la infancia, un TCE grave es la única lesión en alrededor del 55% de los casos y forma parte de un cuadro de politraumatismos en el 45% [3]. Por lo tanto, un TCE grave en el niño debe considerarse como un politraumatismo potencial hasta que se demuestre radiológicamente lo contrario. En particular, hay que buscar una lesión asociada de la columna cervical (el 3,7% de los casos) [17].

■ Fisiopatología

Los datos neurofisiopatológicos de los niños, en particular los recién nacidos y los lactantes, son escasos y han sido ampliamente extrapolados a partir de datos obtenidos en adultos.

Lesiones cerebrales primarias y secundarias

Después de un TCE se distinguen las lesiones cerebrales primarias y secundarias. Las lesiones primarias, provocadas por el impacto, aparecen de inmediato y son irreversibles e inaccesibles al tratamiento.

Las lesiones cerebrales secundarias son el resultado de una cascada de procesos celulares y metabólicos: lesión de la barrera hematoencefálica (BHE), pérdida de la autorregulación cerebral, mayor inadecuación entre suministro (hipoperfusión) y requerimiento metabólico, liberación de neurotransmisores excitadores (glutamato, aspartato, acetilcolina, etc.) [18, 19].

Las lesiones secundarias de origen sistémico, también denominadas agresiones cerebrales secundarias de origen sistémico (ACSOS), son lesiones de autoagravación que pueden aumentar la hipertensión intracraneal (HIC) vinculada al TCE, perturbar la perfusión cerebral y agravar la isquemia cerebral. El resultado puede ser un aumento del edema cerebral y, en consecuencia, la herniación cerebral y la muerte. Las ACSOS pueden aparecer en los minutos siguientes al accidente [20] y son una fuente principal de mortalidad y morbilidad [20, 21]. Algunas lesiones cerebrales secundarias pueden constituir indicaciones quirúrgicas (hematomas intracraneales), pero la mayoría necesita tratamiento médico (hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia, anemia, HIC). Debido a que las ACSOS pueden prevenirse y tratarse, el objetivo principal consiste en evitar su aparición o reducir su intensidad y así mejorar el pronóstico [22].

Distensibilidad cerebral

Las suturas craneales, incompletamente osificadas antes de la adolescencia, pueden distenderse por efecto de una presión progresiva. En cambio, en caso de distensión aguda, la duramadre y el cráneo osteofibroso oponen una resistencia comparable a la de un bolso de cuero, con una distensibilidad casi nula [23]. Más en el niño que en el adulto, un aumento rápido del volumen de uno de los

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8617129>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8617129>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)