

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Carlos Casas Fernández

1. INTRODUCCIÓN

La importancia de esta patología estriba fundamentalmente en la alta incidencia en la edad infantil, considerando que uno de cada diez niños sufrirá un traumatismo craneoencefálico (TCE) a lo largo de ésta etapa vital, aceptándose que el 50% de todos los TCE se producen en individuos menores de 15 años. El porcentaje de consulta médica por éste motivo oscila entre el 3 y 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos españoles, con valores crecientes en las casuísticas más recientes en comparación con las más antiguas, reflejo del aumento general de la patología traumática y especialmente de los accidentes de tráfico. Se acepta que el 80% de la patología traumática infantil tiene una participación craneoencefálica, en mayor o menor grado.

Entre el 70 y 80% tendrán una intensidad leve, pero casi la mitad del 20 - 30% restante tienen un alto interés patológico, ya que pueden llegar a provocar una incapacidad neurológica secuelar asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado clínico, médico-legal y social.

2. ETIOLOGÍA

Depende de la edad del niño, ya que ésta determina los diferentes mecanismos del

traumatismo, aunque en todos los grupos de edad predomina la caída accidental como mecanismo etiológico, siendo más frecuente, en todas las series, en los varones, alcanzando en algunas de ellas una relación de 2:1, justificado principalmente por la diferencia de actividad lúdica. Asimismo es muy elevado el porcentaje de accidentes acaecidos en el propio domicilio, alcanzado en algunas series valores superiores al 50%.

Se puede considerar a título orientativo :

Primer año de vida (antes de iniciar la deambulación): Caídas provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad.

De los 12 a los 24 meses: Caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia. Se favorece por la deambulación insegura propia del principiante y en general por la dishabilidad motora fisiológica de esta etapa madurativa.

Por encima de los 2 años: Caídas de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos) , en parques infantiles (tobogán, etc.) y traumatismos escolares. Se favorecen por la hiperactividad fisiológica de ésta etapa, el inicio del instinto de competitividad y la ausencia de sensación de peligro.

A partir de los 8 años: Accidentes urbanos (atropellos) y especialmente frecuentes los accidentes de bicicleta.

Por encima de los 10 años: Se asocia un nuevo factor, los accidentes en la práctica de deportes.

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del mal trato infantil, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación al mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos. Cuando se piensa razonablemente en éste origen debe denunciarse, para que se ponga en marcha la pertinente investigación por los Servicios Jurídicos y Sociales de protección al menor que correspondan.

3. FISIOPATOLOGÍA

Existen dos posibilidades fisiopatogénicas, la afectación focal y la difusa. La repercusión y por tanto importancia del TCE se circunscribe al número de neuronas que mueren por efecto del mismo, aceptando que un grupo de ellas sufre esta consecuencia inmediatamente después del trauma, otro en las primeras 24 horas y un último grupo, quizás el más numeroso, entre el 2º y 7º día, teniendo en éste una especial importancia la afectación cerebral difusa postraumática.

Entre las *alteraciones focales* destacan las *contusiones* y *laceraciones*, provocadas por impacto directo sobre la zona, en ocasiones dentro de un mecanismo de autogolpeo del cerebro con la estructura ósea craneal (mecanismo de aceleración) en cuyo caso la localización más frecuente son los lóbulos frontales y temporales.

La afectación cerebral difusa se expresa mediante el denominado *daño axonal difuso*, o mediante mecanismos de *isquemia* y *edema cerebral*.

Daño axonal difuso : Traduce la suma de un concepto clínico (coma traumático

prolongado) y un concepto anatomopatológico (alteración del citoesqueleto, con degeneración del axón y desconexión del mismo o axotomía). Tras el TCE la secuencia fisiopatogénica sería una primitiva excitación neuronal seguida de una inhibición, produciéndose la pérdida de conciencia y la liberación masiva de iones al medio extracelular. Con ello se pone en marcha la alteración axonal y mielínica, teniendo una mayor expresividad entre las 24 y 48 h. postrauma. Tiene especial interés la aceleración que sufre el cerebro durante el TCE, ya que cuanto más intensidad tiene mas acusado es el grado de deslizamiento sufrido, factor que guarda una relación muy directa con el grado de daño axonal difuso.

Isquemia y Edema cerebral: Consecuencia de una insuficiente perfusión cerebral. La presión de perfusión es la resultante de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC), por tanto un descenso de la primera o un aumento de la segunda influye negativamente en la perfusión cerebral, pudiendo inducir la muerte celular. En éste mecanismo juega un papel de especial relevancia la hipoxia, empeorando la situación al alterar la membrana celular (acumulo de Na⁺ intracelular que a su vez genera una salida anómala de Ca⁺⁺ de las mitocondrias al citoplasma), lo que da lugar a la salida de componentes no celulares del torrente sanguíneo, principalmente proteicos, al espacio extracelular, que desarrollan un efecto masa, aumentando el volumen y la presión, cerrando el círculo con la aparición de mayor isquemia y edema regional.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se considerarán las inmediatas o agudas con relación al traumatismo y las tardías, o

secuclares. Entre las primeras destacan el Síndrome de hipertensión intracraneal, la Alteración del estado de conciencia o coma neurológico y las Crisis convulsivas.

Las manifestaciones clínicas y los enfoques terapéuticos del Síndrome de Hipertensión Intracraneal y del Coma neurológico quedan reflejados en los protocolos correspondientes, así mismo la actitud terapéutica ante una crisis convulsiva, inductora o no de un estado de mal epiléptico se refiere en el protocolo específico.

Tiene especial interés la relación entre TCE y crisis convulsivas y entre estas y la instauración de una epilepsia postraumática, complicación ésta última de gran importancia especialmente por el significado secuelar y las implicaciones medico legales que puede conllevar.

En función de la relación cronológica entre las crisis y el TCE se conocen tres posibilidades :

- a) *Crisis inmediatas*: Aparecen en los primeros segundos o minutos tras el TCE.
- b) *Crisis precoces*: Aparecen entre la primera hora y los 7 días postraumatismo.
- c) *Crisis tardías*: Aparecen después de la primera semana del TCE y definen la existencia de una epilepsia postraumática a partir de la segunda crisis (recurrencia que define el concepto de epilepsia).

Crisis inmediatas: Se producen como consecuencia del impacto traumático directo. Representan una reacción vegetativa dolorosa (usualmente por tracción mecánica de la duramadre), asociada al fenómeno fisiopatogénico de desaferentización cortico-subcortical. Se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada, seguida en ocasiones de clonias simétricas y breves. No tienen valor pronóstico en lo que a la poste-

rior aparición de una epilepsia postraumática se refiere.

Crisis precoces: Relacionadas con seis hipotéticos factores casuales : 1) Hematomas intracraneales (20% de las ocasiones). 2) Focos de contusión cerebral. 3) Alteración electrolítica aguda. 4) Trastorno de circulación vascular cerebral. 5) Embolia grasa. 6) Complicación infecciosa (meningitis, absceso cerebral, etc.). Predominan las crisis parciales simples, seguidas en frecuencia por las crisis parciales con generalización secundaria. En un 8 al 10% de las ocasiones se instaura un Estado de Mal (parcial o parcial con generalización secundaria). La mayor precocidad de aparición de éste tipo de crisis conlleva un menor riesgo de hematoma intracraneal responsable y una menor posibilidad de recurrencia. Hay que recordar que los factores genéticos (antecedentes familiares en primer grado de epilepsia e incluso antecedentes personales de crisis febriles) tienen significación estadística en la aparición de crisis precoces postraumáticas, por ello una Historia Clínica completa y bien estructurada puede ser de gran utilidad en la orientación de éstos casos, cuando no aparece una causa que las justifiquen.

Crisis tardías: Aparecen en el 50 – 60% de las ocasiones en el primer mes postraumatismo, y se completa el 80 – 90% en el primer año. La presentación en etapas posteriores es menos frecuente estadísticamente. El desarrollo es más precoz en las originadas en el lóbulo parietal y temporal y mas tardío las de los lóbulos frontal y occipital. En los niños se expresan mayoritariamente como crisis parciales simples y en menor grado complejas, aumentando el porcentaje de crisis generalizadas en el adolescente y adulto joven.

La relación entre crisis precoces y posterior aparición de crisis tardías, no está definida, aunque las diferentes casuísticas establecen

porcentajes entre el 13 y el 25% de TCE con crisis precoces que abocan a la génesis de crisis tardías recurrentes (epilepsia postraumática).

Existen cinco circunstancias que incrementan el *riesgo de epilepsia postraumática*:

- 1) Hematoma intracraneal, especialmente los intraparenquimatosos, aumentando la posibilidad cuando se asocia a pérdida de conciencia superior a 24 h. de duración.
- 2) Contusión cerebral, con mayor riesgo en las focales que en las generalizadas (11:7).
- 3) Fracturas de base de cráneo y fracturas con hundimiento. En las primeras el riesgo aumenta si se asocia pérdida de conciencia superior a 24 h., en las segundas cuando hay desgarró de dura que traduce la existencia, aunque sea mínima, de un componente de contusión y cuando el paciente manifiesta una amnesia postraumática prolongada.
- 4) Amnesia postraumática / Coma postraumático, teniendo un especial interés cuando se asocia a alguno de los factores anteriormente señalados y especialmente con las fracturas con hundimiento, existiendo en la combinación de ambos factores una relación estadística demostrada con el riesgo de aparición de epilepsia postraumática, siendo cuatro veces mayor la posibilidad cuando se asocia amnesia postraumática superior a 24 h. con fractura con hundimiento (tabla I).
- 5) Traumatismo craneoencefálico abierto, con mayor riesgo de una epilepsia postraumática posterior si se combinan tres factores: Volumen cerebral perdido, coexistencia de hematoma intracraneal y persistencia de fragmentos metálicos en el parénquima cerebral, disminuyendo el riesgo estadístico la persistencia de fragmentos óseos, las complicaciones inflamatorias y la necesidad de reparación plástica de la dura madre.

Por todo ello el análisis detenido de cada caso puede orientar sobre el riesgo de epi-

lepsia, siendo especialmente útil esta valoración para optar por un tratamiento anti-convulsivante cuando se asocian tres o más factores de riesgo (tabla II), teniendo especial interés los casos con amnesia postraumática prolongada que cursan con hematoma intracraneal y signos neurológicos focales.

La valoración de otras secuelas, especialmente las neuropsicológicas, requieren un periodo de evolución más prolongada, saliéndose su consideración del enfoque de estos protocolos.

5. CONTROL EVOLUTIVO

Viene definido por la estrecha valoración de la situación clínica del paciente, tanto en el estado de conciencia y reactividad, como en la aparición de focalidad neurológica, y en la detección precoz de signos de hipertensión intracraneal.

Por encima de todas las consideraciones clínicas tiene especial importancia la cuidadosa movilización del niño en los primeros momentos postraumático, no olvidando la posibilidad de afectación del estuche óseo raquídeo. No haciéndolo así se corren riesgos innecesarios e irreversibles de daño medular.

Simultáneamente se realizarán valoraciones evolutivas del nivel de conciencia, por lo que debe ser de obligado cumplimiento la aplicación de las Escalas de Coma de Glasgow o de Raimondi (tablas III y IV), en dependencia de la edad del niño. De esta forma se puede establecer una curva evolutiva que nos indica la recuperación, estacionamiento o progresión de la afectación neurológica.

La aparición de focalidad neurológica inexistente en un período postrauma previo es indicativo de sospecha de hemorragia intracraneal y de inmediata valoración

neurorradiológica. Asimismo la positividad de los signos meníngeos, sobre todo si se asocia a hipertermia, indica la posibilidad de hemorragia subaracnoidea y la práctica de punción lumbar diagnóstica y terapéutica. El seguimiento evolutivo aconseja repetir la exploración de fondo de ojo y controlar la Tensión Arterial, por las razones fisiopatogénicas antes comentadas.

6. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se establecen dos grupos bien diferenciados de exámenes complementarios, los que se realizarán en la fase inicial y los que se deben practicar en fases posteriores, que relacionaremos con las sospechas de hipótesis secuelas postraumáticas.

Entre los primeros destacan los exámenes por imagen. La TC ante la sospecha de hemorragias y/o contusiones intracraneales y la RM si se precisa una exploración medular. La definición precisa de las fracturas requieren de una radiografía simple de cráneo.

La práctica rutinaria de una Rx de cráneo e incluso de una TC craneal ante todo traumatismo craneoencefálico no tiene justificación, por ello es preciso establecer criterios de indicación. No es aceptable el razonamiento que aboca por la práctica rutinaria de una TC en todo TCE, para así someter a observación domiciliaria aquellos con exploración normal, ya que esta negatividad no asegura que puedan aparecer imágenes patológicas en fases posteriores, como zonas de hemorragia insuficientemente claras en la exploración previa, o focos de infarto isquémico por sufrimiento vascular evolutivo, o contusiones imprecisas en la primera exploración.

Además de las consideraciones particulares de la evolución de cada caso, son indica-

ciones claras de práctica de TC craneal : A) Escala de Coma de Glasgow inferior a 15 o de Raimondi inferior a 11. B) Fractura de cráneo. C) Cefalea persistente. D) Vómitos intensos y recurrentes. E) Amnesia postraumática. F) Pérdida de conciencia postraumática de lenta recuperación (En los niños mas pequeños la pérdida de conciencia inmediata, breve y de recuperación rápida y completa suele traducir un espasmo del llanto).

La RM tiene menor valor en el examen postraumático cerebral, por su diferente resolución para determinar los componentes hemorrágicos agudos, aunque posee un indudable valor en fases posteriores al determinar las alteraciones secuelas. Sin embargo es la exploración ideal para el examen de las posibles alteraciones medulares.

La realización de exámenes neurofisiológicos tienen gran valor en los TCE graves, especialmente los potenciales evocados (PE), los PE somatosensoriales sirven para establecer consideraciones pronósticas en las fases iniciales, los PE de tronco cerebral para valorar la conducción de tronco y el riesgo de hipoacusias en los TCE con fracturas del hueso temporal.

La exploración EEG de rutina en todo tipo de TCE no se justifica, aunque en los graves y sobre todo si se complican con crisis convulsivas ofrece una útil orientación, aún más si se precisa ventilación asistida con sedación y relajación, para poder determinar el grado de sufrimiento cerebral y la evolución del mismo.

7. TRATAMIENTO

Las pautas de tratamiento del TCE se circunscriben al Síndrome de hipertensión intracraneal, al Coma neurológico y al Estado de Mal Epiléptico (ver protocolos correspondientes).

Respecto a la epilepsia postraumática hay que atenerse a los criterios terapéuticos de cualquier proceso epiléptico. El tratamiento profiláctico en el paciente que no ha sufrido crisis genera controversias, no estando demostrado que ésta actitud reporte beneficios respecto a evitar la aparición de una epilepsia, aunque se acepta su utilidad en la prevención de las crisis precoces, por lo que su mantenimiento por encima de los siete días posteriores no tiene una clara justificación. Se recomienda, con estas premisas, emplear Fenitoina por vía endovenosa u oral, en dependencia del estado de conciencia, a las dosis de 7 mg / k / día.

Otra consideración importante es la indicación de ingreso hospitalario ante un TCE o por el contrario cuando es pertinente aconsejar únicamente la observación domiciliaria (tablas V y VI).

El ingreso es inexcusable en todo niño que en la primera valoración muestra una puntuación en el test de Glasgow inferior a 15 o en el de Raimondi inferior a 11, si bien en los casos más leves el seguimiento clínico puede hacerse en los Servicios de Observación de Urgencias, ya que las primeras 6 a 12 horas son determinantes para comprobar la recuperación completa o la aparición de signos / síntomas de sospecha que puedan precisar una valoración más prolongada y especializada. De cualquier forma un deterioro en la puntuación del Test de Glasgow en éste período de observación es indicativo de una complicación postraumática.

La duda puede establecerse en los niños con puntuación de 15 en el Test de Glasgow o de 11 en el Test de Raimondi, aunque no debe dudarse si existe algún

grado de focalidad neurológica, o han sufrido pérdida de conciencia inicial con lenta recuperación, aunque al explorarle esté aparentemente recuperado, o se detecta una amnesia postraumática.

La indicación de observación en aquellos casos en los que los padres relatan que notan un comportamiento extraño o inhabitual es asimismo obligada, aunque esté supeditada al nivel de ansiedad de estas personas, ya que incluso en estas ocasiones existen razones médico-legales que aconsejan ser prudentes.

8. INFORMACIÓN A LOS PADRES

Depende de la severidad del traumatismo y del mecanismo de producción, pues incluso en los leves y cuando se considera que podría haberse evitado, la información puede llevar asociada unos consejos preventivos.

En los que puedan ser controlados en su domicilio deberá ofrecerse una información de los criterios de vigilancia que han de establecerse.

En los graves se establecerá una información inicialmente detallada de los riesgos mas inminentes, esto es los de carácter vital, para posteriormente y una vez superada la fase aguda reconsiderar, según los factores anteriormente comentados, los riesgos de secuelas a mediano y largo plazo. Está valoración exige conocer una serie de datos clínicos y de exámenes complementarios evolutivos que hacen necesario extremar la cautela en una primera valoración, ya que de no ser así los márgenes de error pronóstico pueden ser demasiado amplios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aicardi J. Accidental and non-accidental injuries by physical agents and by toxic agents. En Aicardi J. eds. Diseases of the nervous system in childhood (Clinics in developmental medicine No. 115/118). Mac Keith Press. Pág. 732 – 777. 1992
2. Benito Fernández J.; Mintegui Raso S; Sánchez Echániz J. et al. Traumatismo craneal en la infancia : ¿ Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo grado riesgo de presentar una lesión intracraneal ?. An Esp Pdiatr, 48 (2) : 122-126. 1998
3. Casas Fernández C.; Rodríguez Costa T; Castro García FJ. et al. Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos en la infancia (Estudio prospectivo realizado en el Hospital Infantil "Virgen de la Arrixaca" de Murcia durante un año). An Esp Pdiatr, 35, S 46 : 125-131. 1991
4. Costa J. Claramunt E. Traumatismos craneanos. En Fejerman N, Fernández Alvarez E. eds. 2ª ed. Neurología Pediátrica. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires. Pág. 735 – 738.1997
5. Elorza Arizmendi JFJ; Martí Aromit G; Cremades Romero B. et al. Consideraciones sobre los traumatismos craneoencefálicos pediátricos desde un servicio de urgencias. An Esp Pdiatr, 46 (5) : 464-470. 1997
6. Herranz Fernández JL; Arteaga Manjón-Cabeza R. Epilepsia postraumática en la infancia. An Esp Pdiatr, 35, S 46 : 161-166. 1991
7. Junqué C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Rev Neurol., 28 (4) : 423-429. 1999
8. Lafuente JV; Zarranz JJ. Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos : modelos experimentales. Rev Neurol., 26 (150) : 224-232. 1998
9. Raul Rosman N. Lesión encefálica aguda. En Kenneth F. Swaiman eds. 2ª ed. Neurología Pediátrica. Principios y prácticas. Mosby / Doyma Libros. Madrid. Pág. 971 – 995. 1996
10. Rufo Campos M; Ruano del Campo JJ. Traumatismos craneoencefálicos graves en la infancia. An Esp Pdiatr, 35, S 46 : 132-136. 1991

TABLA I

PORCENTAJE DE RIESGO DE EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA EN RELACIÓN CON LA DURACIÓN DEL FACTOR AMNESIA ASOCIADO O NO A FRACTURA CON HUNDIMIENTO. (JENNET. 1979)

		Amnesia > 24 horas			
		9%	32%		
Fractura sin hundimiento		6%	9%		Fractura con hundimiento
		Amnesia < 24 horas			

TABLA II

FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA. AL COEXISTIR TRES DE ELLOS SE INCREMENTA LA POSIBILIDAD DE CRISIS CONVULSIVAS RECURRENTES DESPUÉS DE LOS 7 DÍAS DEL TCE.

1. TCE abierto
2. Crisis precoces (1ª semana)
3. Hematoma intracraneal
4. Pérdida de conciencia > 24 h.
5. Fractura hundimiento + Desgarro de dura madre
6. Fractura base de cráneo
7. EEG a largo plazo : Alteración paroxística focal.
8. Historia familiar de epilepsia o crisis febriles

TABLA III

ESCALAS DE COMA : GLASGOW (> 3 AÑOS)

ESCALA DE GLASGOW (Niños > 3 años)

RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA OCULAR
Obedece ordenes → 6		
Localiza dolor → 5	Orientado → 5	
Flexión normal → 4	Confuso → 4	Apertura espontánea → 4
Flexión anormal → 3	Inapropiada → 3	Apertura a la voz → 3
Extensión → 2	Incomprensible → 2	Apertura al dolor → 2
No responde → 1	No respuesta → 1	No apertura → 1
	Puntuación máxima: 15	
	Puntuación mínima: 3	

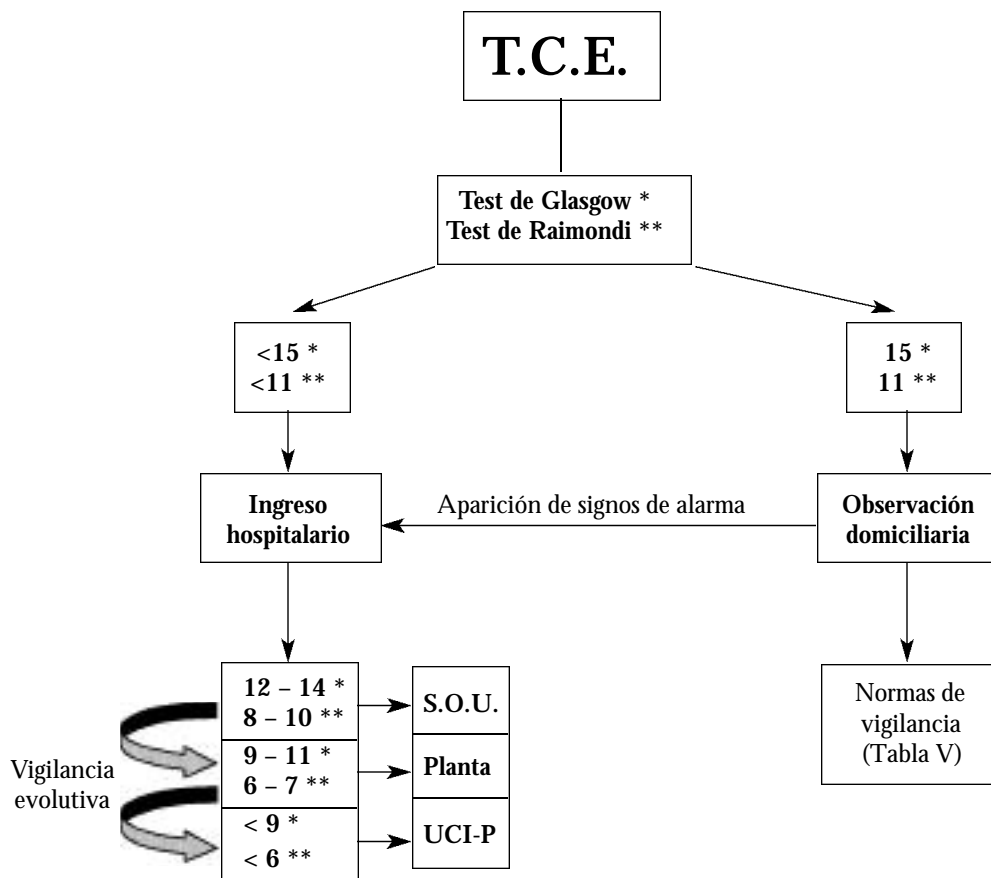
TABLA IV

ESCALA DE RAIMONDI (Niños < 3 años)

RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA OCULAR
Flexiona y extiende → 4		Sigue con la mirada → 4
Flexión al dolor → 3	Llora → 3	MOE y pupilas normales → 3
Hipertonía generalizada → 2	Respiración espontánea → 2	MOE o pupilas afectadas → 2
Flacidez → 1	Apnea → 1	Parálisis MOE o pupilas → 1
	Puntuación máxima: 11	
	Puntuación mínima: 3	

TABLA V

ALGORITMO SOBRE ORIENTACIÓN DE INDICACIÓN DE INGRESO HOSPITALARIO
DE UN TCE EN FUNCIÓN DE LA PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DE COMA
(GLASGOW > 3 A. RAIMONDI < 3 A).



NOTAS

RECOMENDACIONES PARA VIGILANCIA DOMICILIARIA TRAS UN TCE QUE NO REQUIERE ATENCIÓN HOSPITALARIA EN LA PRIMERA VALORACIÓN CLÍNICA.

Modelo de observación para los responsables del paciente

1. Vómitos recurrentes
2. Somnolencia progresiva o dificultad para despertarlo
3. Dolor de cabeza intenso o dolor dificultad para la movilización del cuello
4. Sensación de mareo progresivo, o que se favorece al movilizar al niño
5. Convulsiones, o movimientos anómalos de la musculatura facial o de las extremidades aunque no haya alteración de conciencia.
6. Pérdida de capacidad motriz, disminución de fuerza o sensación de hormigueo en alguna extremidad
7. Alteración del comportamiento y/o reactividad
8. Diferencia de tamaño pupilar
9. Alteraciones de la visión (borrosidad, visión doble, etc.) o de la posición ocular (desviaciones de la mirada)
10. Anomalías en la emisión del lenguaje
11. Alteraciones o desviaciones en la deambulaci6n
12. Cualquier sntoma o signo que proporcione preocupaci6n familiar

[illegible]