



ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Traumatismo craneoencefálico en el niño

Ary Fernández García*, Mauricio Fernández Albán**

* Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río. Cuba

** Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), La Habana. Cuba.

[ary @ princesa.pri.sld.cu](mailto:ary@princesa.pri.sld.cu) [alban @ infomed.sld.cu](mailto:alban@infomed.sld.cu)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2003;1(1):12-24.

[Revisión de Prof. H. Foyaca Sibat y Dra. Lourdes de Fátima Ibañez Valdés.](#) Universidad de Transkei. Africa del Sur

[Revisión de Prof. Martín de Frutos Herranz MD PhD.](#) Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Escuela U. de Enfermería. Universidad de Burgos. España

INTRODUCCIÓN:

En nuestro país los accidentes constituyen la tercera causa de muerte en los menores de un año de vida y la primera, fundamentalmente los de tránsito, en los grupos de edades de 1-18 años (14.9 x 100 000 habitantes en el año 2001)^{1, 3}.

En los Estados Unidos los traumatismos causan más muertes entre los niños de 0 a 19 años que todas las demás enfermedades combinadas, y le cuesta la vida anualmente a casi 10 000 niños en toda la nación ^{2, 5, 10, 16}.

El trauma craneoencefálico (TCE) es un componente casi obligado en las diferentes formas o tipos de accidentes, bien como lesión única o formando parte del llamado politraumatismo, y por ello es causa frecuente de asistencia a los Cuerpos de Guardia y de posterior ingreso en nuestros hospitales pediátricos ¹⁷, dependiendo por supuesto de la magnitud del mismo. Las lesiones cefálicas constituyen un factor importante en la morbilidad de los pacientes traumatizados ^{13, 22}.

Por todo lo anterior se hace necesario conocer el concepto, la fisiopatología, las formas clínicas y el manejo del trauma craneal en el niño en cada una de las instancias de nuestro sistema de salud.

DESARROLLO

El TCE es una entidad clínico patológica caracterizada por síntomas y signos provocados por el impacto que sufre el cráneo y/o encéfalo al chocar con un agente externo ²⁰.

Las causas más frecuentes de trauma craneal en las primeras edades de la vida son las caídas desde diferentes alturas, golpes en el cráneo por disímiles objetos, accidentes del tránsito, etc.; esto, como es lógico, con las variaciones que implican el lugar del hecho (área rural, grandes ciudades, etc.) [4](#).

Mecanismos de Producción [6](#), [7](#), [12](#), [19](#), [21](#):

Independientemente del tipo y causa del trauma de cráneo, siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción:

1. Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo

Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, muy frecuente en el niño. Siempre hay que tener en cuenta en este mecanismo algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones y que son la altura desde donde cae el niño y el plano contra el cual choca. Es decir, que a mayor altura desde donde se cae (cama, mesa, de sus pies, balcón, etc.) mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar (agua, tierra, arena, cemento, etc.).

2. Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija

En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo (Ej.: pelota de goma, de béisbol, piedra o proyectil de arma de fuego con sus diferentes calibres, etc.).

3. Choque de la cabeza móvil contra un objeto móvil.

Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren 2 niños corriendo en un parque, escuela, etc. Por supuesto, este ejemplo no será el mismo en el caso del niño que corre detrás de una pelota y es atropellado por un auto en marcha.

En los tres mecanismos anteriores tenemos que tener en cuenta: velocidad, aceleración, desaceleración y fuerza del impacto.

Siempre que existe un TCE van a existir dos tipos de lesiones en el cráneo y/o encéfalo [11](#):

a. Lesiones Primarias

b. Lesiones Secundarias

Lesiones Primarias:

Este tipo de lesiones se produce en el preciso momento del choque del cráneo contra el objeto lesionante. Son prácticamente instantáneas e imposibles de prevenir, ya que en este caso sólo son prevenibles las causas del accidente.

Las lesiones primarias podemos dividir las en focales y difusas.

o **Lesiones Focales.**

■ **CUERO CABELLUDO:**

- **Contusión:** Es el daño tisular en los planos blandos epicraneales por compresión y magullamiento de los mismos.
- **Herida:** Es la discontinuación de los tejidos que incluyen desde la piel hasta el hueso, dependiendo del tipo de agente e intensidad, y que pueden ser incisas, contusas, etc.
- **Excoriación:** Es la rozadura que sufren la piel y el tejido celular subcutáneo (TCS) por un traumatismo, casi siempre por arrastre.
- **Hematoma:** Acúmulo de sangre tanto en el espacio del TCS como en el subgaleal o el subperióstico, dependiendo de la región del cráneo lesionada.

■ **HUESO:** Aquí la lesión predominante es la fractura ósea, que puede ser:

- **Lineal:** Discontinuidad del hueso sin desplazamiento del mismo.
- **Deprimida:** En este caso, uno de los fragmentos se desplaza de su lugar, bien hacia arriba o casi siempre hacia un plano inferior comprimiendo los

tejidos subyacentes (duramadre y/o encéfalo).

- **Complicadas o Compuestas:** Cuando toman o interesan algunas de las cavidades del cráneo (órbita, senos paranasales, mastoides, etc.). En dependencia de la integridad de la duramadre se consideran fracturas penetrantes o no.

- **DURAMADRE:**

Como señalamos anteriormente, en el TCE la integridad o no de la duramadre, y por consiguiente de la aracnoides, con salida o fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) al exterior complica y agrava la situación ante la posibilidad de una sepsis del Sistema Nervioso Central (SNC).

Podemos señalar ahora con relación a la duramadre, aunque lo ampliaremos más adelante, la presencia de hematomas epidurales o yuxtadurales y subdurales en dependencia de la localización de sangre acumulada por encima o por debajo de esta membrana, sobre todo en TCE graves. Algunos autores los incluyen dentro de las complicaciones [12](#).

- **Lesiones difusas**

- **ENCÉFALO:**

Cuando el impacto sobre el cráneo es de tal magnitud que interesa o lesiona en menor o mayor grado el encéfalo, se van a producir lesiones difusas que en sí mismas constituyen cuadros clínicos específicos que consideraremos más adelante: conmoción, contusión, laceración y hematomas intracerebrales.

Lesiones Secundarias:

Comprenden las distintas agresiones sistémicas o intracraneales no producidas directamente por el impacto biomecánico inicial y que son capaces de provocar nuevas injurias cerebrales [21](#). Su importancia no sólo radica en su potencial lesivo en los pacientes que mueren después de una lesión craneana grave (80 - 90%) [6, 11](#), sino también en la posibilidad de prevenirlas o tratarlas, siendo este el campo en el que se han producido los mayores avances en el manejo del TCE severo.

Entre las lesiones secundarias más frecuentes [6, 11, 21](#) tenemos:

- **Daño cerebral hipóxico-isquémico con compromiso del transporte cerebral de oxígeno.** Este tipo de lesión es fundamentalmente focal y está relacionada con contusiones y hematomas, alteraciones metabólicas por aumento de la presión intracraneal y por fenómenos extracraneales como la hipoxemia y la hipotensión arterial.
- **Alteraciones en el flujo iónico de sodio-potasio dentro y fuera de las neuronas produciendo una glucólisis anaerobia y una acidosis cerebral por acúmulo de lactato e hidrógeno.** Todo esto conlleva a tumefacción astrocítica, aumento de la rigidez cerebral, edema cerebral e hipertensión intracraneal.
- **Flujo de calcio hacia las neuronas por liberación de aminoácidos excitatorios (glutámico y aspártico) provocando daño temprano o tardío de los sistemas intracelulares.**
- **Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral con disminución severa del mismo (30 - 40% de los pacientes) en las primeras horas; esto provocará interrupción de las homeostasis iónica y de neurotransmisores, y por lo tanto tumefacción celular.**
- **Alteraciones de la autorregulación cerebral que en condiciones normales mantienen el flujo sanguíneo cerebral (FSC).** En los pacientes graves la alteración de este equilibrio conlleva a una isquemia cerebral.

Otras alteraciones secundarias observadas en el TCE severo pueden ser:

- Hipertensión intracraneal.
- Edema cerebral.
- Hipoxemia sistémica.
- Hiperglicemia
- Hipertermia.
- Alteraciones en la barrera hematoencefálica.

Formas Clínicas:

Con relación al cuadro o forma clínica con que el niño con trauma craneal acude a nosotros (médico de familia, posta médica, Cuerpo de Guardia, etc.) clásicamente se clasifican en cinco formas clínicas:

- **Trauma Craneal Simple:**

El trauma de cráneo simple se caracteriza por una lesión craneana producida por cualquiera de las causas y mecanismos señalados anteriormente, en el cual el niño no pierde la conciencia. Algunos incluyen ligeras variaciones de la conciencia sin la pérdida total de la misma. Todo esto se acompaña de palidez, frialdad, náuseas, vómitos y cefalea leve o moderada.

Este tipo de trauma generalmente se acompaña de lesiones leves del cuero cabelludo (hematoma, herida) y la recuperación es rápida y espontánea sin necesidad de tratamiento específico (ver más adelante). Esta forma clínica es por fortuna la más frecuente en nuestro medio.

- **Conmoción Cerebral:**

Clásicamente se clasifica la conmoción cerebral como la pérdida de la conciencia inmediata al trauma con recuperación completa del paciente en pocas horas sin presentar sintomatología neurológica focal y a menudo acompañada de cefalea moderada con un período de amnesia que puede ser o no transitorio.

Durante muchos años se consideró que en este cuadro clínico no existían lesiones evidentes en el encéfalo; sin embargo hay autores que consideran que la conmoción es provocada por una lesión axonal difusa reversible ⁶. Dependiendo de la duración de la inconsciencia se ha dividido la conmoción en grados leve, moderado o severo. Nosotros consideramos que estos últimos deben ser asociados a lesiones más importantes del encéfalo (corteza y tronco encefálico), quedando estas formas clínicas dentro del cuadro de contusión cerebral.

La conmoción cerebral al igual que el trauma craneal simple se acompaña generalmente, además de la inconsciencia, de los síntomas vagales ya señalados, así como de la cefalea que en este caso pudiera ser más intensa y prolongada, amnesia pre y post traumática, síntomas visuales y vómitos que casi siempre acompañan a todo trauma de cráneo en el niño.

- **Conmoción Cerebral Pediátrica:**

Este cuadro, que se señala como característico del niño menor ⁶, es denominado edema focal o hiperemia cerebral. En un trauma contuso, aparentemente leve o con pérdida transitoria de la conciencia inmediata, el niño se despierta sin presentar sintomatología neurológica con un intervalo lúcido que puede demorar varias horas. Posteriormente en forma más o menos rápida se instala un cuadro de somnolencia, vómitos abundantes y convulsiones focales o generalizadas cayendo el niño en estado de coma profundo; puede haber dilatación pupilar uni o bilateral con crisis de decorticación o descerebración. Este cuadro mejora gradualmente siendo necesaria la intubación, ventilación y administración de deshidratantes cerebrales. La mejoría es paulatina en el curso de varios días sin dejar secuelas a largo plazo.

- **Contusión Cerebral:**

El cuadro de contusión cerebral está presente en los TCE graves y sus dos características esenciales son la inconsciencia profunda y prolongada y la presencia de signos de focalización neurológica ¹⁰. Bruce y colaboradores ⁶ señalan hasta un 50% de incidencia de contusiones en traumas craneales moderados o severos en el niño, la mayoría en regiones frontal y temporal. En estos pacientes las causas más frecuentes son las caídas de grandes alturas, las caídas desde vehículos en marcha (bicicleta), golpes en el cráneo por objetos animados de gran velocidad y los accidentes del tránsito en los cuales son impactados por vehículos de motor. Los mecanismos de producción son los que señalamos al inicio de la exposición y las lesiones anatomopatológicas consisten en contusión en la zona del impacto (golpe) o en regiones lejanas (contragolpe), estas últimas provocadas sobre todo por la proyección del encéfalo contra la superficie irregular de la base del cráneo (región frontoorbitaria, temporal, ala menor del esfenoides, etc.), con la consiguiente lesión axonal difusa aguda grave, hemorragias, edema pericontusional y hematomas de mayor o menor magnitud.

Hay dos tipos de lesiones que casi siempre acompañan a los traumas con contusión cerebral severa que son las fracturas señaladas anteriormente y los hematomas intracraneales [11](#).

Los hematomas intracraneales postraumáticos se dividen en:

- **A- Epidural:** Es la colección de sangre situada entre el hueso y la duramadre, producida por la ruptura de la fijación fibrosa dural y vascular a la superficie interna del hueso deformado. Se puede producir por ruptura de vasos venosos, pero lo más frecuente es la ruptura de vasos arteriales (Ej. arteria meníngea media), de ahí la rapidez en la instauración del cuadro clínico. Es poco frecuente en el niño, o al menos, es menos frecuente que el hematoma subdural. Su importancia radica en que en muchas ocasiones no se acompaña de fractura y rápidamente produce desplazamiento del encéfalo, sobre todo de las estructuras de la línea media, haciendo necesario su tratamiento quirúrgico lo más urgente posible para evitar secuelas irreversibles.
- **B- Subdural:** Es la colección de sangre entre la corteza cerebral y la duramadre producida por la tracción y ruptura de las venas puentes que unen estas dos estructuras. Este tipo de hematoma acompaña a la contusión cerebral grave teniendo como causa-efecto la aceleración y desaceleración. Es frecuente en el niño (0.3-2.5% de todos los TCE en el niño), pero menos frecuente que en el adulto y se señala una incidencia mayor en niños por debajo de los 3 años que habitualmente son maltratados físicamente [10](#), [11](#), [14](#).
- **C- Subaracnoideo:** Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, lo cual provoca irritación meníngea; no compromete la situación del paciente pero refleja generalmente una mayor intensidad en el trauma. La irrupción brusca de sangre en el espacio subaracnoideo puede provocar un vasoespasmo secundario con riesgo de isquemia lo cual complicaría aún más la situación del paciente.
- **D- Intraparenquimatoso:** Es la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral. En su mayoría ocurren en los TCE graves y se asocian casi siempre a la lesión axonal difusa con estiramiento y disrupción de numerosos axones de la sustancia blanca. Están presentes en el 3 - 5% de los pacientes en coma [6](#). Puede ocurrir en cualquier localización, dependiendo la sintomatología no sólo de ésta sino de su tamaño y de las lesiones asociadas. Se relacionan invariablemente con la contusión cerebral severa.
- **Laceración cerebral:**
Se define como la discontinuidad del tejido cerebral producida por un objeto penetrante (arma blanca, proyectil de arma de fuego, fragmentos óseos fracturados y deprimidos, etc.). Por supuesto, en este caso siempre hay ruptura de tejidos blandos, hueso y duramadre. Esta lesión es la más grave de todas por su magnitud, su difícil tratamiento y las secuelas permanentes que provoca.

Examen Clínico:

El examen clínico de todo paciente con trauma craneal tiene tres aspectos: interrogatorio, examen físico y neurológico y los complementarios.

- **Interrogatorio.**
Como es de suponer por la edad del paciente, principalmente en las primeras edades, el interrogatorio se dirige fundamentalmente al acompañante; si el niño es mayor o adolescente y no tuvo pérdida de la conciencia es posible que coopere al examen y sea capaz de ofrecer los detalles del suceso.

Es importante insistir en la necesidad de hacer un buen interrogatorio sobre todo en los mecanismos del trauma, porque de este modo tendremos mayores posibilidades de llegar a un diagnóstico lo más rápidamente posible.

Esto nos servirá además para conocer los antecedentes del paciente que puedan estar modificando o agravando el cuadro actual, así como la posible existencia de otras lesiones (politrauma) no detectadas en el momento del traumatismo. Es importante conocer lo relacionado con los primeros momentos del accidente, forma de traslado, tratamientos impuestos anteriormente y la existencia de fenómenos colaterales; ej.: convulsiones que puedan enmascarar un estado de coma actual (coma postictal) independiente o sobreañadido al coma traumático.

- **Examen físico y neurológico.**

Examen físico:

Se realizará dentro de lo posible en forma similar a cualquier otro enfermo, o sea por aparatos y sistemas, tratando siempre de precisar lesiones sobreañadidas. Nunca será ocioso recalcar la importancia de la inmovilización inmediata, y lo más segura posible, de la columna cervical desde el mismo momento del accidente, así como durante el traslado y toda la evolución del paciente hasta tanto no se descarte clínica y radiológicamente la existencia de una lesión raquímedular a ese nivel.

Examen neurológico:

En el TCE el examen neurológico en el momento de recibir al paciente se basa en tres elementos fundamentales: nivel de conciencia, función oculomotora y motilidad.

○ **Conciencia:**

Habitualmente la alteración de la conciencia se clasifica en varios estadios. Preferimos a fin de simplificar el examen utilizar los términos de:

- **Conciencia normal:** Cuando logramos comunicarnos con el paciente y lograr el cumplimiento de órdenes simples y la respuesta adecuada a las preguntas.
- **Somnolencia:** Estado en que el paciente puede cumplir lo anterior, pero cuando cesa el examen cae en estado de sueño del cual es capaz de despertarse.
- **Obnubilación:** Es un estado mayor de somnolencia, donde el paciente muestra una mayor dificultad para relacionarse con el examinador y para cumplimentar lo que se le pide.
- **Estupor:** Grado mayor de inconsciencia sin comunicación alguna con el medio, lenguaje casi ausente y respuestas estereotipadas.
- **Coma:** Ausencia total de capacidad para reaccionar y mínima respuesta al estímulo.

Existen diversos grados de estupor y coma; se añaden los términos de coma sobrepasado y coma vigíl, hasta llegar al estado de muerte cerebral o encefálica.

Para simplificar todo esto se han utilizado muchas escalas de las cuales la más utilizada es la escala de Glasgow para el coma (GCS) modificada (ver tabla I); también se utiliza la escala de Morray y la de Raimondi [6](#), [15](#), [23](#).

Tabla I: Escala de Glasgow modificada para pacientes pediátricos

GCS		GCS Modificada	
Apertura Ocular			
Espontánea	4	Espontánea	4
Respuesta a la voz	3	Respuesta a la voz	3
Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Motora			
Orientada	5	Charla y balbucea	5
Desorientada	4	Llanto irritable	4
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor	3
Sonidos incomprensibles	2	Se queja al dolor	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta Verbal			
Obedece	6	Mov. espontáneos normales	6
Localiza	5	Retirada al tocar	5
Flexiona	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal (decorticación)	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal (descerebración)	2	Extensión anormal	2
Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
TOTAL	15	TOTAL	15

Si no hay trauma ocular y/o parpebral y el paciente está consciente debe explorarse la motilidad ocular extrínseca mediante el seguimiento de los dedos u otros objetos para precisar si existe o no paresia o parálisis de la musculatura ocular. La motilidad pupilar se explora mediante la proyección de un haz de luz sobre la pupila para observar su tamaño, forma y respuesta a la luz (reflejos fotomotor y consensual). En el paciente en coma

podemos determinar el grado de deterioro de los diferentes niveles del tronco encefálico mediante la posición ocular y la respuesta pupilar (anisocoria, miosis, midriasis).

Otro elemento dentro del examen ocular es el fondo de ojo, aunque no es imprescindible en el trauma leve; en el trauma grave la presencia de hemorragias retinianas corroboraría la magnitud de la lesión cerebral.

Tabla II.- Escala de coma pediátrico Adelaide

Apertura Ocular	
Espontánea	4
Ante el habla	3
Ante el dolor	2
Ninguna	1
Mejor respuesta verbal	
Orientada	5
Palabras	4
Sonidos vocales	3
Gritos	2
Ninguna	1
Mejor respuesta motora	
Obedece órdenes	5
Localiza el dolor	4
Flexión ante el dolor	3
Extensión ante el dolor	2
Ninguna	1
TOTAL	3 - 14

- Función oculomotora
- Motilidad

La exploración de la motilidad de los miembros es fundamental para definir si existe déficit motor focal lo que ayudaría al diagnóstico de una lesión focal hemisférica. En los traumas graves las posturas motoras anormales son otro signo localizador.

Si las condiciones lo permiten, siempre se tratará de hacer un examen neurológico exhaustivo tratando de no agotar al paciente. En el lactante y el niño pequeño todo esto se hace más difícil y depende en parte de la pericia del examinador pero es importante examinar el cráneo, estado de las fontanelas y las suturas para detectar signos de hipertensión intracraneal o de fracturas óseas.

Complementarios

- Rx Cráneo:

Este es el examen radiológico más simple y más utilizado ⁸, quizás en demasía. Su utilidad es relativa. En el trauma de cráneo simple y en la conmoción cerebral sin lesión de cuero cabelludo no es necesario realizarlo. En los traumas más graves pudiera ser una indicación, pero actualmente con la aparición y desarrollo de otras tecnologías (ej.: Tomografía Axial Computarizada (TAC)), ha ido perdiendo valor.

La existencia de una fractura simple no determina el tratamiento ni el pronóstico, a menos que se acompañe de un hematoma intracraneal.

En los casos que sea imprescindible realizarlo deben de hacerse al menos las vistas anteroposterior (AP) y lateral y en caso de que el trauma sea occipital se indicaría la vista semiaxial o de Towne.

- Tomografía axial computadorizada (TAC):

Es el examen de elección en el TCE grave existiendo en algunos lugares tablas con los elementos

específicos que determinan la indicación de este examen:

- TCE con Glasgow < 14 puntos
- TCE con Glasgow 14-15 puntos con algunos de los siguientes signos:
 - Fractura de cráneo
 - Signos de localización.
 - Convulsiones postraumáticas
 - Cefalea, vómitos
 - Inconsciencia

Conducta a seguir ante un niño con trauma craneoencefálico [14](#), [21](#), [22](#)

Al inicio de la exposición señalamos la existencia en el TCE de dos tipos de lesiones: primaria (inmediata e imposible de evitar) y secundaria (de aparición más tardía y que estaba en dependencia del tiempo transcurrido desde el mismo momento del accidente y el comienzo de la terapéutica); por lo tanto debe procederse adecuadamente desde el inicio.

Podemos dividir el tratamiento en varias etapas de acuerdo con el tipo de trauma.

I. Trauma de cráneo simple (GCS 14-15 puntos).

- Reposo durante 24 horas; no más de 48 horas.
- Analgésicos orales si hay cefalea.
- Vía oral suspendida durante 4 -6 horas en caso de vómitos.
- Observación.
- No es necesario remisión ni ingreso.
- Pronóstico: recuperación total.

II. Trauma craneal moderado (GCS 9-12 puntos) (Conmoción cerebral leve).

- Reposo hasta las 72 horas si fuera necesario.
- Analgésico oral si cefalea.
- Vía oral suspendida 4-6 horas en caso de vómitos.
- Observación: Si el paciente está somnoliento, dejarlo dormir despertándolo cada 4 horas para ver grado de alerta.
- Remisión e ingreso no más de 24 horas generalmente.
- Pronóstico: Favorable. Recuperación total. Sólo cefalea postraumática en ocasiones.

III .Trauma Craneoencefálico Grave (GCS < 8 puntos).

- Tratamiento en el lugar del accidente:
 - Establecer vía área permeable con inmovilización de la columna cervical.
 - Ventilación adecuada.
 - Estabilidad hemodinámica.
 - El shock nunca se debe al trauma de cráneo; buscar otras lesiones.
- Examen neurológico:
 - Conciencia.
 - Pupilas.
 - Motilidad.
- Exploración física lo más detallada posible.
 - Cráneo.
 - Cuello.
 - Tórax.
 - Abdomen y pelvis.
 - Extremidades.
- Traslado del paciente con TCE Grave:
 - I. Antes del traslado asegurar:
 - Vía aérea y ventilación.

- Si es posible, monitoreo de funciones vitales (FC, TA, Temp., etc.).
- Estabilidad hemodinámica.

II. Vigilancia durante el traslado.

- Movimiento respiratorio.
- Frecuencia cardiaca.
- Color del paciente y saturación de oxígeno.
- Presión arterial y pulso.
- Fluidos administrados.
- Oxigenoterapia.
- Estado neurológico (conciencia, motilidad, pupilas). Vigilar signos de hipertensión intracraneal (bradicardia, apnea, hipertensión arterial).

Actitud ante un TCE grave en el Cuerpo de Guardia:

- Intubación orotraqueal y resucitación de urgencia si fuera necesario.
- Oxigenación adecuada.
- Mantener normovolemia.
- Exploración neurológica.
- Exploración física general.
- Rx cráneo, columna cervical, tórax, etc..
- Control del dolor y la agitación.
- Vigilar y tratar las convulsiones
- Monitoreo sistémico y de la Presión Intracraneal (PIC).
- TAC si se cuenta con ella.

Tratamiento del TCE grave en la UCIP:

A. Medidas generales

- Ventilación.
- Estabilidad hemodinámica.
- Control metabólico.
- Soporte nutricional precoz.
- Prevenir y tratar las complicaciones.

B. Medidas de protección cerebral

- Elevar la cabeza 30° en posición neutra.
- Evitar el dolor y la agitación.
- Manipulación mínima.
- Normotermia.
- Prevenir y tratar las convulsiones.

C. Neurológico

- Realizar TAC.
- Medición de la PIC.
- Catéter en bulbo de la yugular para monitorizar la saturación de oxígeno
- S_jO₂. a este nivel.

D. Medidas antiedema cerebral

- Hiperventilación.
- Deshidratantes cerebrales: (Manitol, Furosemida).
- Suero salino hipertónico.
- Drenaje de LCR.
- Barbitúricos
- Hipotermia
- Craneotomía descompresiva

E. Retirada del tratamiento

- Se comenzará después de tener controlada la PIC por debajo de 20mm H₂O al menos 48 horas.
- Se comenzará por la última medida instaurada (en general es la que supone un mayor riesgo para el paciente o la que provoca mayores

- efectos secundarios).
- Siempre será gradual.

F. Pronóstico del TCE severo

1- Elementos clínicos:

- Glasgow a las 24 horas del ingreso: Tiene mal pronóstico el paciente en coma con flacidez o extensión y disfunción de tronco encefálico.
- Los niños tienen mejor pronóstico que los adultos.
- Mal pronóstico: midriasis paralítica bilateral, hipotensión e hipoxemia al ingreso.

2- Elementos no clínicos:

- TAC: Presencia de edema cerebral sin visualizar cisternas.
- Contusiones cerebrales múltiples.
- Lesión axonal difusa.
- Aparición de edema cerebral agudo después de evacuación de hematoma subdural o epidural.
- Potenciales evocados severamente alterados.
- Coagulación intravascular diseminada.

Traumatismos Obstétricos.

Por su importancia para la calidad de la vida futura del niño después del nacimiento y por sus mecanismos de producción, que son diferentes a los señalados para otras edades [1,3](#), decidimos reseñarlos en un capítulo aparte.

En el momento del parto la cabeza del feto está sometida a grandes presiones; incluso se señala que la diferencia entre las presiones intraútero y atmosférica que sufre la cabeza al salir al exterior, es capaz de provocar lesiones en estructuras extra (cuero cabelludo) e intracraneales (microhemorragias cerebrales) [10](#).

■ Lesiones Del Cuero Cabelludo

- **CEFALOHEMATOMA:** Es una colección sanguínea por debajo del periostio que de alcanzar gran tamaño, es tributaria de tratamiento quirúrgico; en ocasiones se establece una capa externa que se osifica quedando el llamado cefalohematoma calcificado.

Generalmente se debe a traumas provocados por fuerzas importantes ejercidas sobre el cráneo (ej: en presentaciones cefálicas difíciles o la colocación de fórceps). Es más frecuente en las regiones parietales y occipitales, localizándose en aquellas regiones delimitadas por las suturas donde va a insertarse el periostio. En ocasiones se asocia a fracturas lineales.

El tratamiento casi siempre es conservador, por cuanto en la mayoría de los casos la sangre se reabsorbe espontáneamente; no se recomienda puncionar ante el peligro de una sepsis secundaria.

- **CAPUT SUCCEDANEUM:** Es una tumefacción difusa del cuero cabelludo con acumulo de linfa proveniente del tejido graso epicraneal. Su resolución casi siempre es espontánea, y por estar encima del periostio, no ocupa un área determinada.
- **HEMATOMA SUBGALEAL:** Consiste en un acúmulo de sangre en el espacio subgaleal, o sea entre la galea y el periostio; puede extenderse a grandes áreas. Es de consistencia blanda en el centro y al palpase da la impresión de existir un hundimiento. También se reabsorbe espontáneamente.
- **HUNDIMIENTO EN PELOTA DE PING PONG:** Se produce generalmente en presentaciones cefálicas prolongadas o en la aplicación de fórceps; en raras ocasiones, según Caffey ⁸, se produce por la compresión de alguno de los miembros durante el período neonatal.

En aquellos casos en que la depresión es pequeña, vale la pena esperar a que se eleve espontáneamente por la presión que ejerce el cerebro en su crecimiento. No deja secuela alguna.

En aquellas depresiones más extensas y profundas, sí es necesario el levantamiento o resección del hueso en el salón de operaciones.

CONCLUSIONES

1. El TCE es en nuestro país la primera causa de mortalidad en el niño mayor y adolescentes.
2. Las causas más frecuentes de trauma craneal en edades pediátricas son las caídas, siendo la más grave los accidentes del tránsito.
3. El trauma craneal simple y la conmoción cerebral son las formas clínicas reportadas con mayor frecuencia en el niño. La contusión cerebral asociada o no a hematomas intracraneales es la forma más grave.
4. La radiografía simple de cráneo es innecesaria en la mayoría de los pacientes con trauma cefálico. En los casos en que se indique, deberán realizarse vistas AP, lateral y Towne.
5. La tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) es actualmente el examen complementario más utilizado en el manejo del TCE grave.
6. El tratamiento del TCE estará en dependencia de la forma clínica de presentación y su conocimiento es fundamental en el arsenal terapéutico del Médico General Integral, el cual casi siempre, es de los primeros en enfrentarse a estos pacientes.
7. De las medidas iniciales tomadas ante un paciente traumatizado y de su traslado, dependerá en grado sumo, el pronóstico y futuro del mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar Valdés J, Romero Placeres M, Cumbá Abreu C, Ojeda del Valle M, García Roché RG. Comportamiento de la mortalidad por accidentes en niños y adolescentes. Cuba, 1990-1996. Rev Cubana Hig Epidemiol 1999; 37(2):71-5.
2. Adekoya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW. Surveillance for traumatic brain injury deaths, United States, 1989-1998. MMWR Surveill Summ 2002 Dec 6; 51(10):1-14.
3. Anuario Estadístico de Cuba, 2001. <http://www.sld.cu/anuario/anu01/cmt18.htm>.
4. Benito Fernández J, Mintegui Raso S, Sánchez Echániz J, Martínez González MJ, Fernández Cuesta MA. Traumatismo craneal en la infancia: ¿Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo riesgo de presentar una lesión intracraneal? Anales Españoles de Pediatría Vol. 48 N° 2, 1998, 122 - 126.
5. Berger RP, Pierce MC, Wisniewski SR, Adelson PD, Kochanek PM. Serum S100B concentrations are increased after closed head injury in children: a preliminary study. J Neurotrauma 2002 Nov;19 (11):1405-9.
6. Bruce DA, Sniff D, Teoch Morris WI. Emergencias neuroquirúrgicas pediátricas. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3ra ed, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1571 - 79.
7. Bullock R, Nard JD. Manejo del Traumatismo de Cráneo. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3 Madrid ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1449 - 57.
8. Caffey J. Diagnóstico radiológico en Pediatría. 2da ed. Tomo 1, Salvat Editores SA, Barcelona 1980; pp 55 -76.

9. Casado Flores A, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y Tratamiento. Madrid; 1997.
10. Cooper A. Traumatismos pediátricos (principios básicos). En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina y Terapia Intensiva. 3ra. ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1465-75.
11. De las Cuevas Terán I, Arteaga Manjón-Cabeza RM. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. Bol Pediatr 2000; 40: 109-114.
12. Figueredo Rodríguez R. Lesiones Traumáticas del Cráneo. En: Alvarez Cambras R. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tomo 1. Editorial Pueblo y Educación. La Habana 1985; pp 449 - 86.
13. Gorrie C, Oakes S, Duflo J, Blumbergs P, Waite PM. Axonal injury in children after motor vehicle crashes: extent, distribution, and size of axonal swellings using beta-APP immunohistochemistry. J Neurotrauma 2002 Oct;19 (10):1171-82.
14. King WJ, MacKay M, Sirnick A; Canadian Shaken Baby Study Group. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. CMAJ 2003 Jan 21;168 (2):155-9.
15. Martínez B, Santos García A. Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza Tarrío F, Albajara L, Adamiz L, Almeida Dos Santos L, Alonso A, Alvaro F, et al. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª, ed., Ediciones Norma SL, Madrid 1994; pp 533 - 44.
16. Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. Crit Care Med 2002 Nov;30 (11 Suppl):S393-401.
17. Naranjo Ugalde A, PorteroUrquiza A. Traumatismos en pediatría. Experiencia de un año. Rev Cubana de Pediatría Vol 68, No. 2, 1996 http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol68_2_96/pedsu296.htm.
18. Pérez Navero JL, Ibarra de la R, Bancones M. Traumatismo craneoencefálico. En: Ruza Tarrío F, Albajara L, Adamiz L, Almeida Dos Santos L, Alonso A, Alvaro F, et al. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos .2da ed.: Ediciones Norma SL, Madrid 1994; pp 565 - 80.
19. Pierce MC, Bertocci GE, Berger R, Vogeley E. Injury biomechanics for aiding in the diagnosis of abusive head trauma. Neurosurg Clin N Am 2002 Apr;13 (2):155-68
20. Rowbotham GF. The mechanisms of Injuries of the Head. In: Rowbotham CF. Actúe Injuries of the Head. E&S. Livingstone LTD Edinburg and London 1964; pp 56 - 92.
21. Ruppel RA, Clark RS, Bayir H, Satchell MA, Kochanek PM. Critical mechanisms of secondary damage after inflicted head injury in infants and children. Neurosurg Clin N Am 2002 Apr;13 (2):169-82.
22. Rutherford EJ, Loren DN. Evaluación Inicial del Paciente Traumatizado. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3ra ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1382 - 89.
23. Simpson DA, Cockington RA, Hanich A y cols. Head injuries in infants and young children, the value of the Pediatric Coma Scale. Childs Nerv Syst 1991; 7:185.

Comment Reviewer 1

Lourdes de Fátima Ibañez Valdés, MD y Prof. H. Foyaca Sibat
Medicina de Familia y Neurología Universidad de Transkei. Africa del Sur

Hemos revisado nuevamente con suma atencion el artículo titulado: "Traumatismo craneoencefalico en el niño" del Dr. Ary Fernandez que concluimos recomendando su publicacion por la valiosa y actualizada revision sobre el tema que nos brinda además de los aportes provenientes de su experiencia personal dedicada a la neurocirugía pediátrica.

Este es una lectura que recomendamos a todos aquellos que de una forma u otra tienen que ver con la atencion del niño.

Comment Reviewer 2

Prof. Martín de Frutos Herranz MD PhD. Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Escuela U. de Enfermería. Universidad de Burgos. España

Los Dres Fernández García y Fernández Albán realizan una revisión del estado actual de la atención al traumatismo craneoencefálico en el niño. Informando de los mecanismos de producción, las lesiones habituales, las exploraciones clínicas e instrumentales a realizar y la conducta a seguir en cada caso. Finalmente expresan algunas consideraciones sobre los traumatismos obstétricos.

El artículo es conciso y bien resumido, de utilidad para el primer eslabón médico en el manejo del niño traumatizado (Médico de familia, de Guardia o de Medicina General Integral) y que en los casos mas simples, con afectación mínima en la puntuación de la escala de Glasgow, pueden hacerse cargo de su tratamiento y vigilancia posteriormente.

Describe bien los procedimientos para intentar prevenir la lesión secundaria, aunque solo nombra, probablemente por no ser funciones del grupo sanitario a quien el artículo va dirigido, algunos de los procedimientos diagnóstico y terapéutico aplicables en los niños mas graves.

Está claro y bien estructurado, y mejora la comprensión los guiones adecuados que separan cada uno de los apartados.