

TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO

Dra. Adriana Diettes G.

UPCP Hospital Carlos Van Buren

Valparaiso

Definición

Intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.

- Compromiso de conciencia
- Amnesia postraumática
- Sd vertiginoso
- Mareos persistentes
- Cefalea holocránea persistente y progresiva (vómitos)
- Palidez asociada a inmovilidad (lactantes)

Clasificación

Con fx base
cráneo

Con fx
bóveda
craneal

Difusa

Local

Abierto

Cerrado

Leve

Moderado

Severo

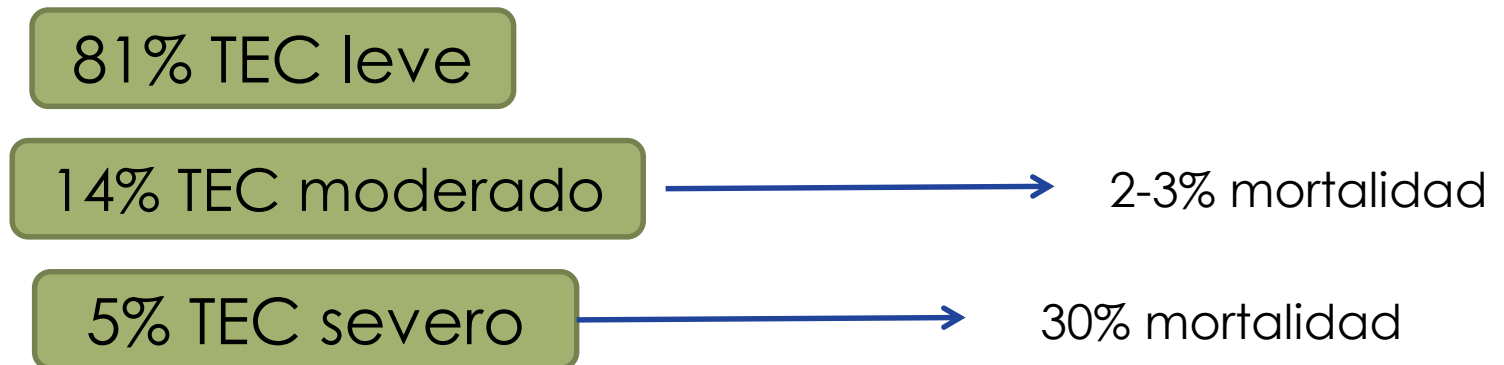
13-15

9-12

3-8

Epidemiología

- Causa más frecuente de mortalidad en edad escolar.
- Incidencia 200/100.000 niños al año



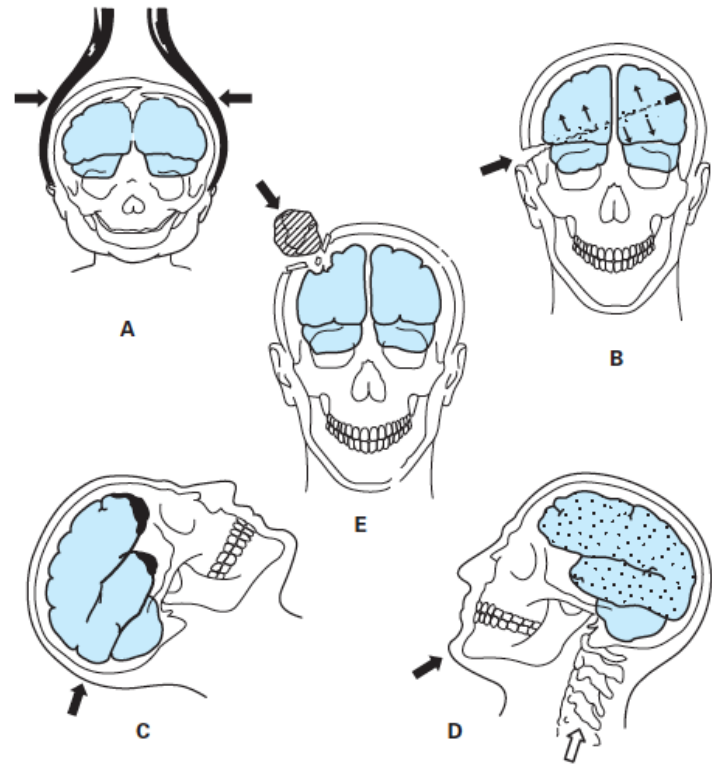
Glasgow 3 → 97%
mortalidad o estado
vegetativo persistente

Etiología

50% domésticos

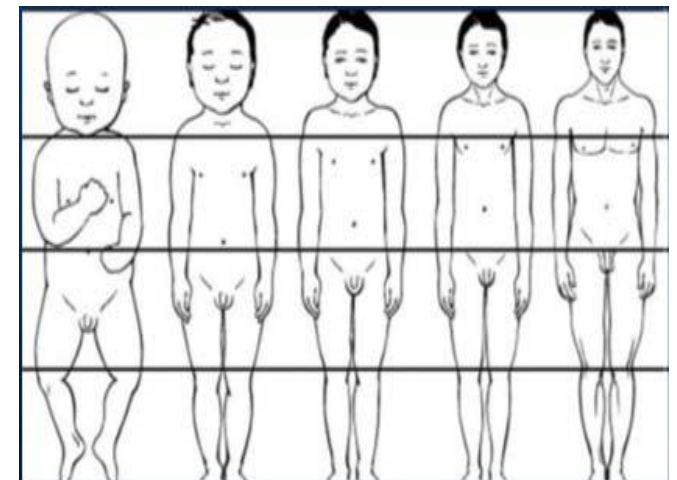
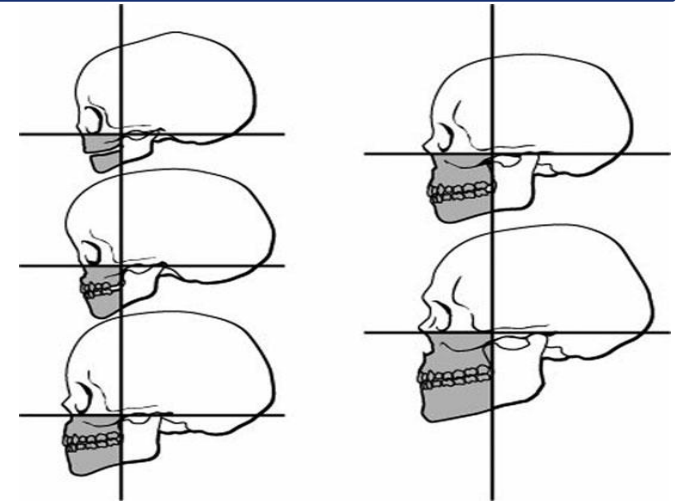
26% espacios
públicos

5% accidentes transito



Particularidades del niño

- Tamaño cabeza
- Debilidad músculos
- Suturas abiertas
- Alto contenido agua y viscosidad
- Senos paranasales no desarrollados
- Relación cara / cráneo



Fisiopatología

- TEC cerrado más frecuente:
 - Hemorrágicas focales y lesiones no hemorrágicas que comprometen la sustancia gris cortical
 - Daño axonal difuso
 - Daño secundario causado por edema y colecciones ocupantes de espacio.

Tipo de lesión

Injuria primaria

- Disrupción directa del parénquima cerebral inmediatamente producido el trauma
- Zonas de penumbra
- Imposible de revertir

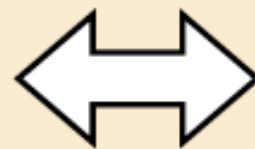
Injuria secundaria

- Eventos intracerebrales y/o extracerebrales como la hipoxia y/o la hipotensión
- Eventos potencialmente manejables
- Daño neuronal inicial → alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan la injuria.

Lesiones
Primarias

Lesiones
Secundarias

INEVITABLES



EVITABLES

Fracturas

Contusiones

Laceraciones

Lesión axonal difusa

Hematomas

Edema cerebral

Hipertensión intracraneal

Lesiones hipóxico-isquémicas

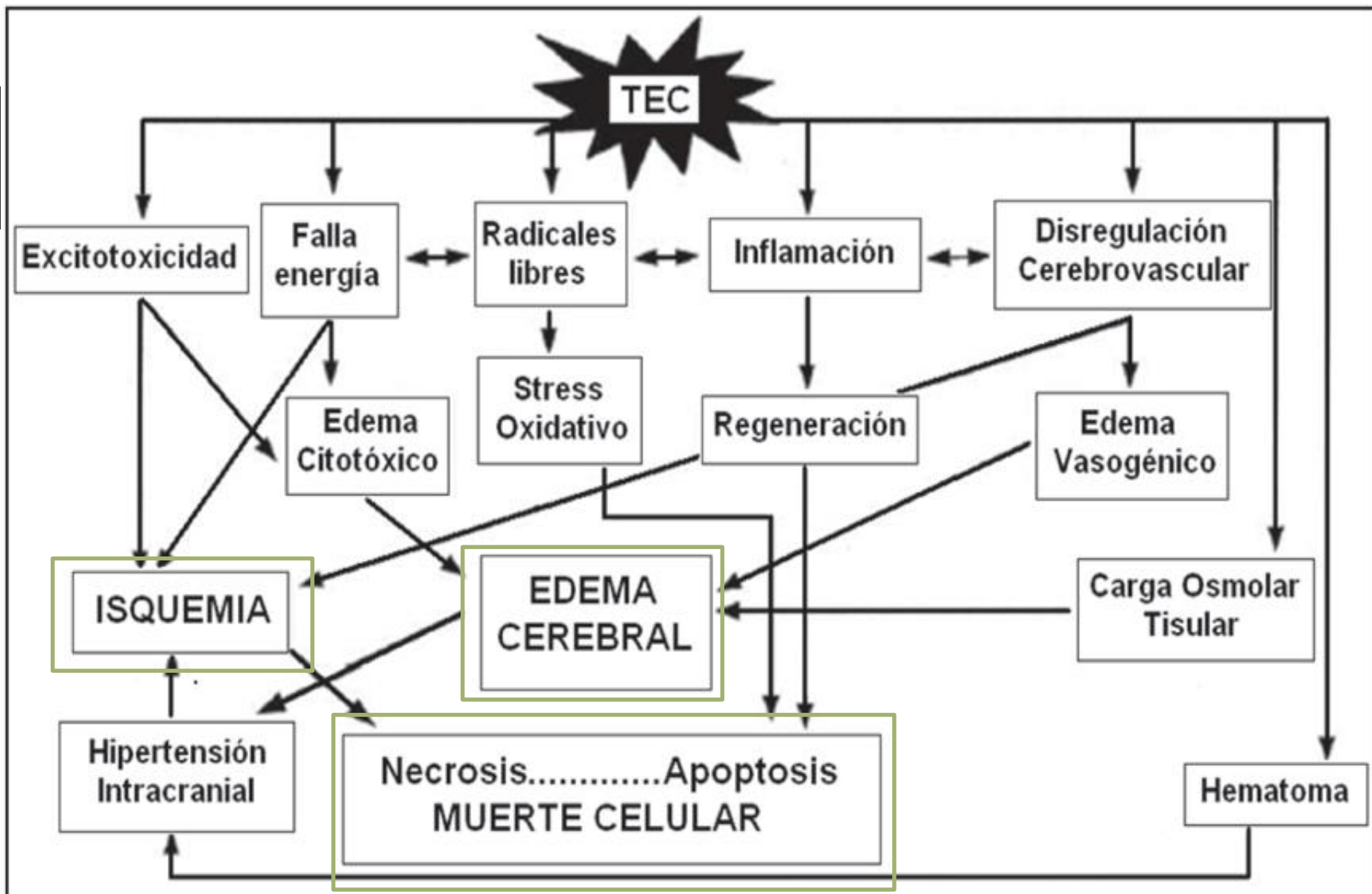
Lesiones

Lesión secundaria

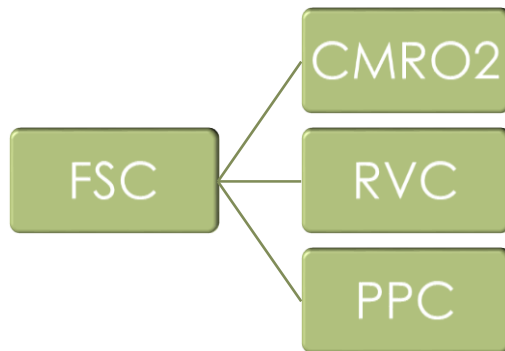
- Disrupción de la microvasculatura
 - Ruptura BHE por inflamación de los podocitos astrocitarios
 - Proliferación de astrocitos
-
- → Captación reversa de glutamato → depolarización neuronal (mecanismos de exitotoxicidad y alteración del influjo de calcio intracelular) → cascadas moleculares → disfunción y/o muerte neuronal y desconexión neuronal tardía.
 - Glutamato → activación de los receptores NMDA y AMPA → influjo de Ca → exitotoxicidad, stress oxidativo, disfunción mitocondrial con falla en los mecanismos de generación de energía y modificaciones de los receptores post sinápticos

Lesión secundaria

- Células inflamatorias también mediarán el daño en la injuria secundaria a través de aumentar citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la activación de cascadas de muerte celular/apoptosis o modificaciones de receptores postsinápticos.
- Regeneración cicatricial y edema cerebral, con la consiguiente isquemia e HTE y, finalmente, necrosis y apoptosis celular.



Fisiología cerebral



$$\text{FSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

- 40mmHg 0-5 años
- 50 mmHg 6-17 años
- PPC < 40 mmHg → se asocia consistentemente con una mortalidad elevada, independiente de la edad.

Fisiología cerebral

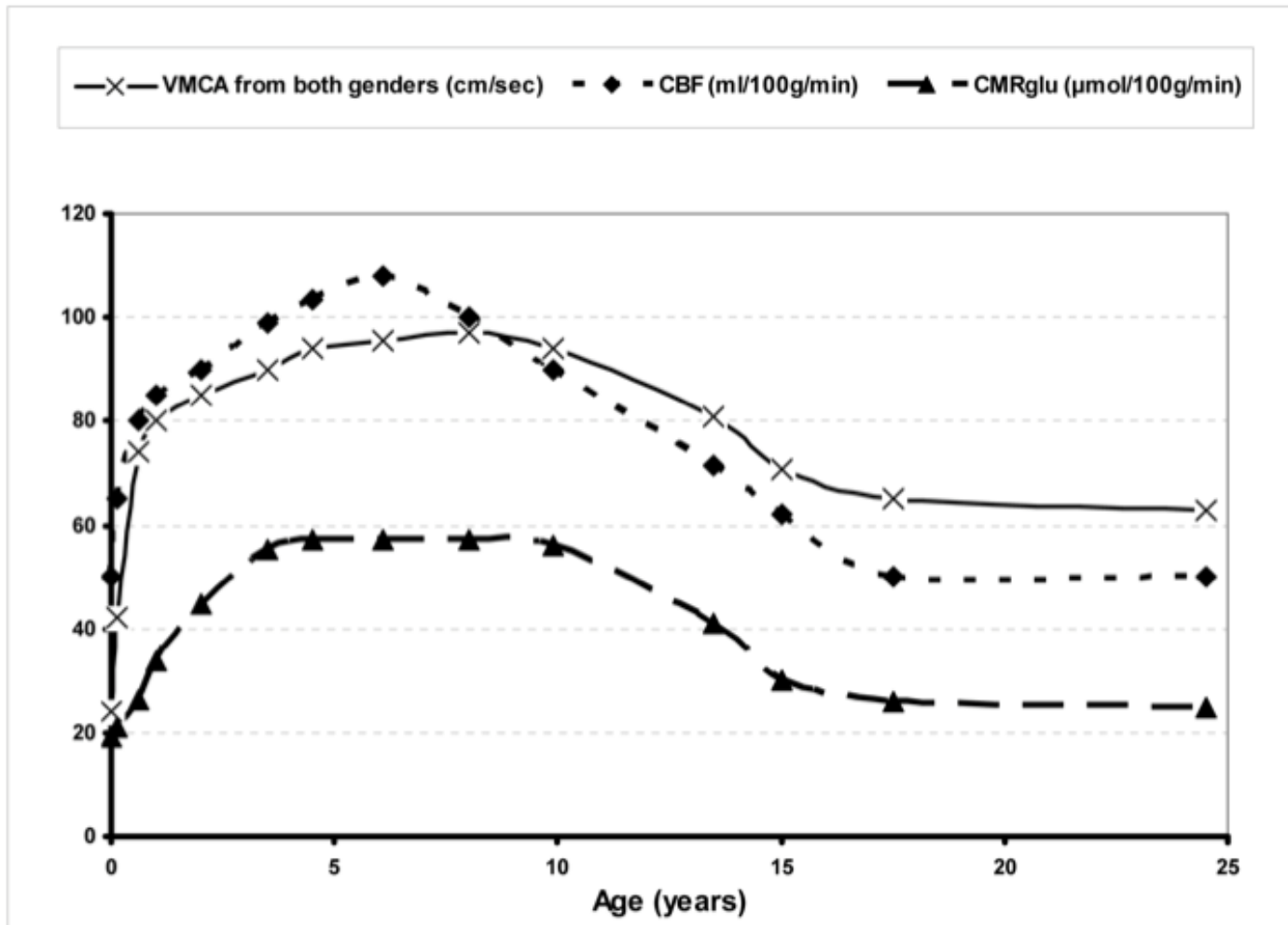
Metabolismo cerebral

- FSC → 15-25% GC
 - 3/4 sustancia gris – 1/4 sustancia blanca
- FSC se ha estimado mediante DTC
 - Midiendo velocidad del flujo sanguíneo en las arterias cerebrales.
 - RN → baja VFS (24 cm/s)
 - Peak entre los 6 y 9 años

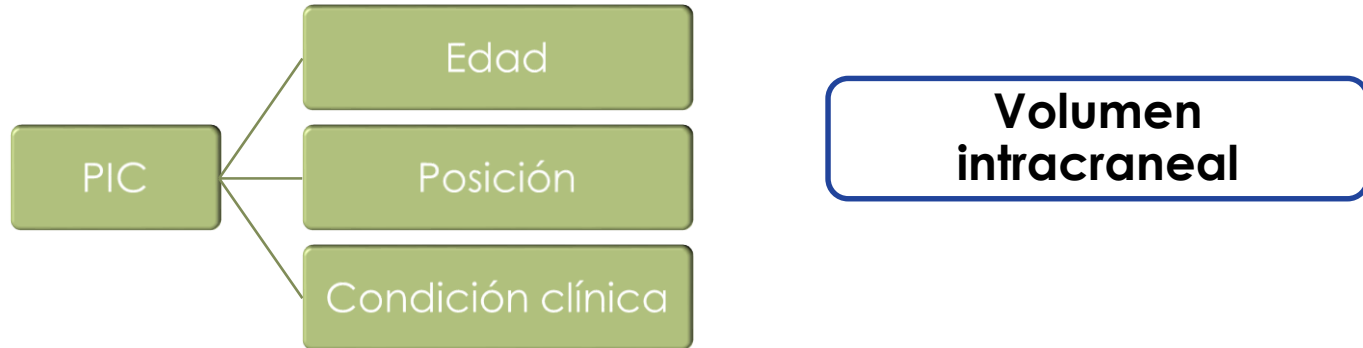
Edad	V _{acm} cm/s			V _{ab} cm/s		
	Niños	Niñas	Ambos	Niños	Niñas	Ambos
0 - 10 d	---	---	24 ± 7	---	---	---
11 - 90 d	---	---	42 ± 10	---	---	---
3 - 11,9 m	---	---	74 ± 14	---	---	---
1 - 2,9 a	---	---	85 ± 10	---	---	51 ± 6
3 - 5,9 a	92 ± 13	99 ± 11	94 ± 10	61 ± 9	70 ± 10	58 ± 6
6 - 9,9 a	---	---	97 ± 9	---	---	58 ± 9
10-16,9 a	75 ± 16	89 ± 16	81 ± 11	51 ± 12	59 ± 11	46 ± 8

V_{acm}: velocidad de flujo arteria cerebral media; V_{ab}: velocidad de flujo arteria basilar. Adaptado de: Udomphorn Y, Armstead W, Vavilala M. Cerebral Blood Flow and Autoregulation After Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 225-34.

Age-related changes in mean flow velocity of middle cerebral artery (VMCA) in both genders, cerebral blood flow (CBF), cerebral metabolic rate of glucose (CMRglu)

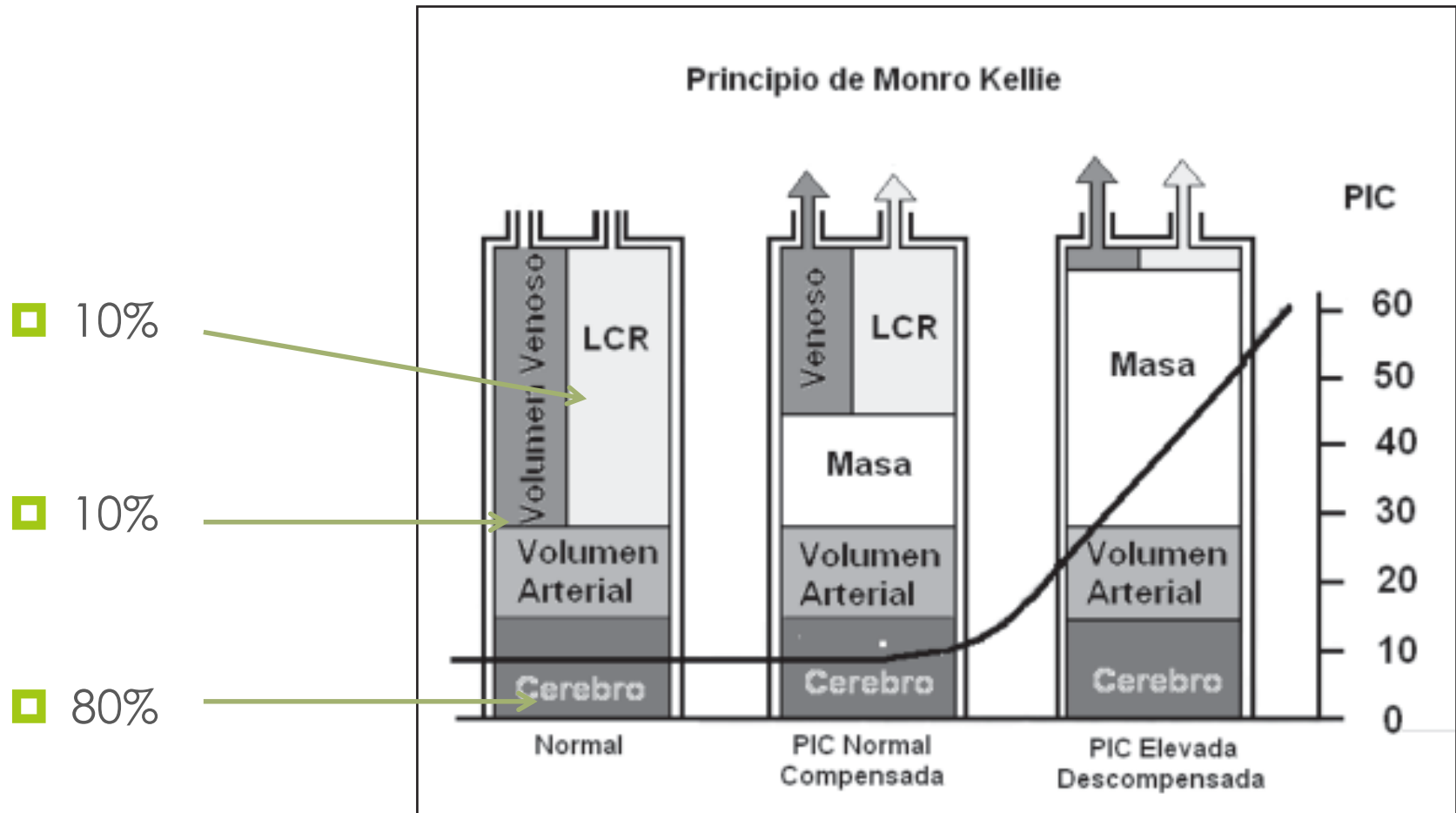


Fisiología cerebral



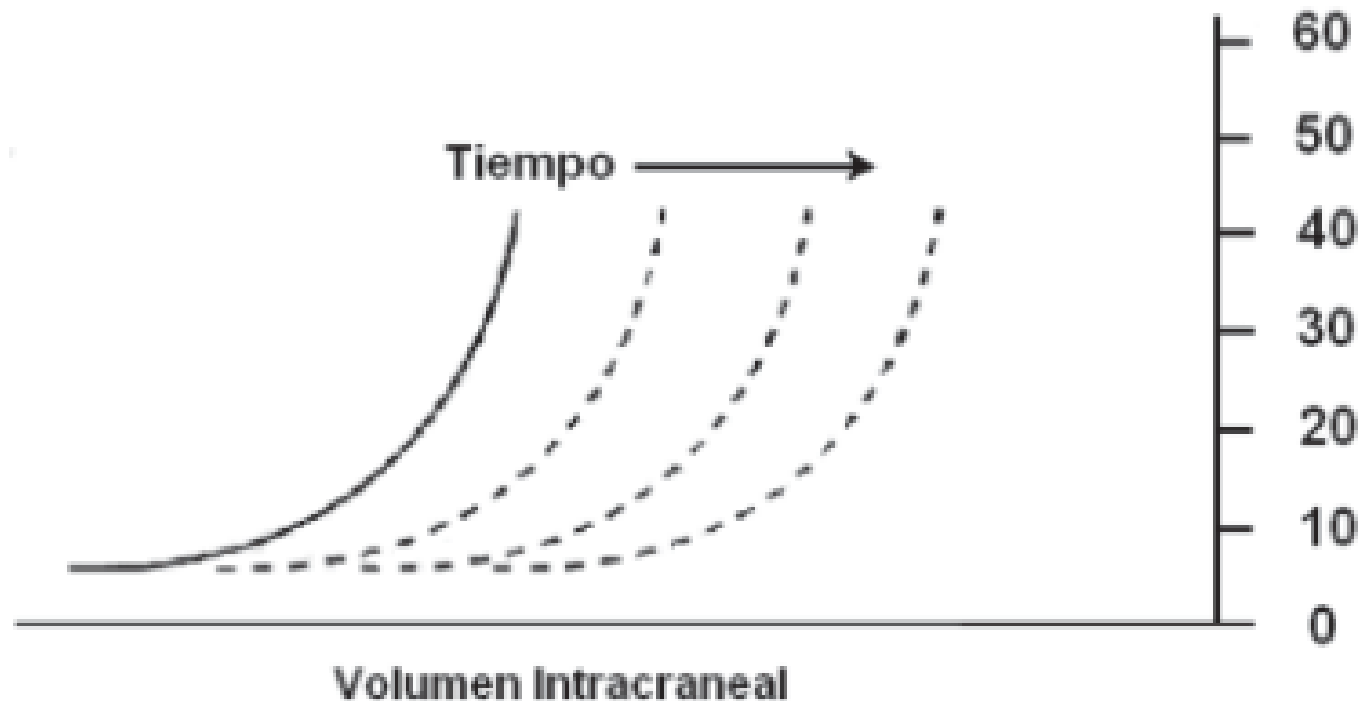
- En niños la PIC normal oscilaría entre 3 y 7 mm Hg y en recién nacidos y lactantes entre 1,5 y 6 mmHg.
- HTEC → valores de PIC superan los valores normales para la edad
 - Recomendación general es iniciar tratamiento con PIC \geq 20 mmHg
 - 15 mmHg en lactantes
 - 18 mmHg en $<$ 8 años
 - 20 mmHg en $>$ 15

Fisiología cerebral



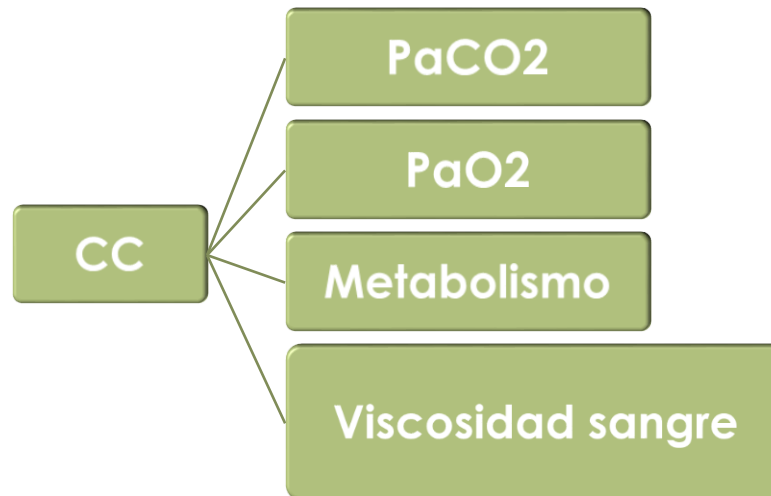
Fisiología cerebral

- Por sobre los valores normales, leves aumentos del VI provocará grandes cambios de PIC
- Más marcado dependiendo de la cronicidad del aumento de VI



Fisiología cerebral

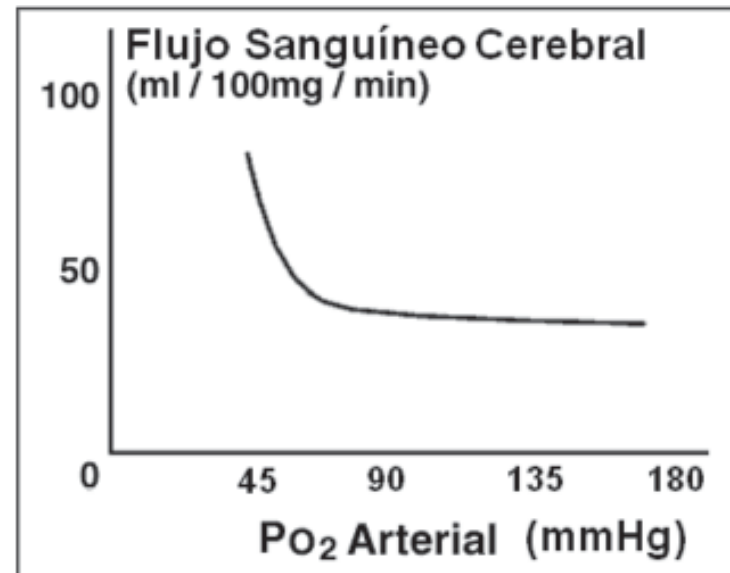
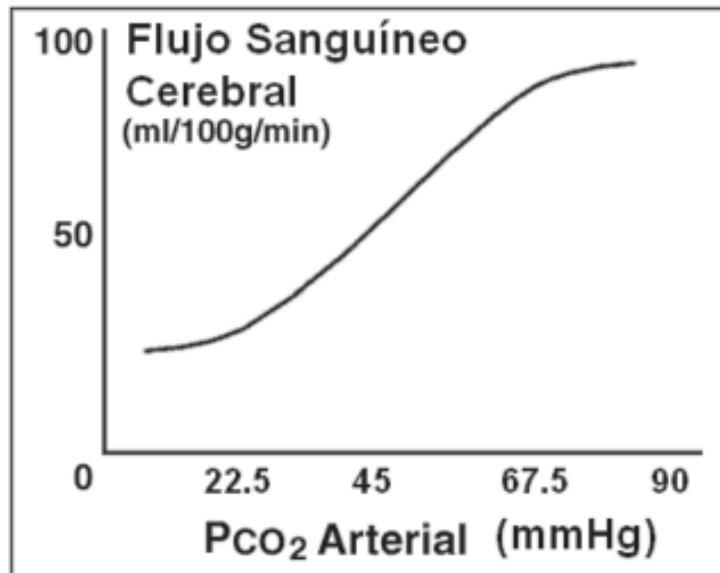
Circulación cerebral



Fisiología cerebral

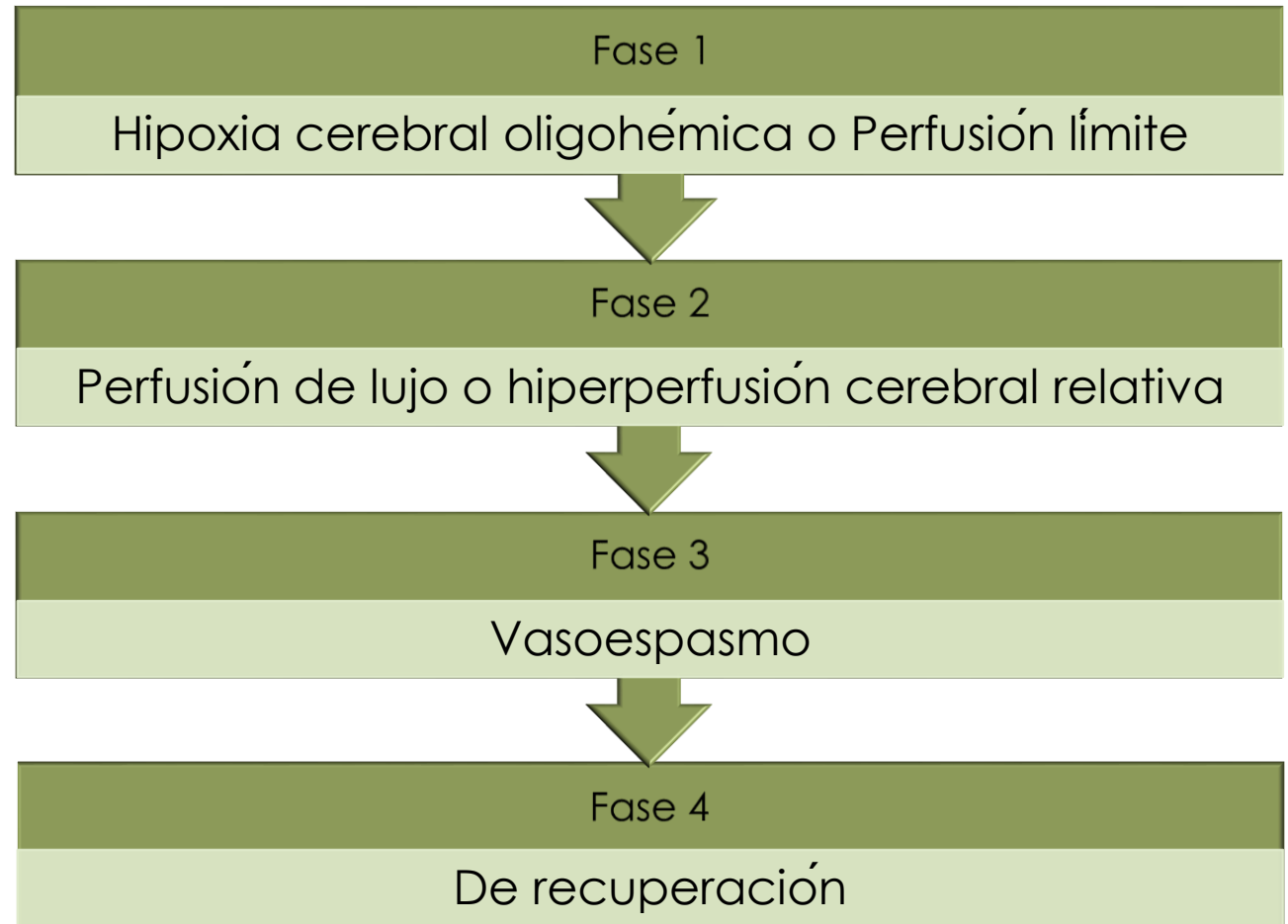
- PaCO₂ → Potente vasodilatador
 - Por cada 1mmHg de aumento, aumenta FSC en 2-4%
 - PostTEC: Deterioro de la vasorreactividad al CO₂ que luego se recupera (riesgo de isquemia o hiperemia)

- PaO₂ → Influencia + lenta y menor sobre el FSC.



Alteraciones hemodinámicas

En el TEC se describe un patrón estereotipado de alteraciones hemodinámicas



Alteraciones hemodinámicas

1.- Hipoxia cerebral oligohémica o Perfusión límite

- Primeras 6 a 12 horas post TEC
- Puede llegar a niveles isquémicos en alrededor del 13% de los pacientes
- Desacoplamiento entre el CMRO₂ y el FSC siendo este último menor a las necesidades metabólicas del cerebro.
 - El origen de esto pareciera ser el aumento de la resistencia vascular distal (microcirculación).
- En condiciones de baja entrega de oxígeno el cerebro responderá compensatoriamente aumentando la CEO₂ con caída de la Sat BYO₂.
 - isquemia irreversible e infarto cerebral.
- Prevenir la isquemia → corregir anemia, hipotensión, hipoxemia, hipocapnia y/o disminuir la CMRO₂ (controlar agitación, convulsiones, temperatura, etc.).

Alteraciones hemodinámicas

2.- Perfusión de lujo o hiperperfusión cerebral relativa

- Menos frecuente de lo que se pensaba en la población pediátrica
- Entre las 24 a 96 horas de producido el TEC (peak 48-72 horas)
- FSC aumentará por hiperemia cerebral reactiva → edema cerebral y aumento de la PIC
- Por generación de metabolitos vasodilatadores (ácido láctico, neuropeptidos y adenosina) post daño cerebral, además de la disfunción del músculo liso vascular (vasoparálisis)
- Sat BYO₂ será elevada (> 70%) y la CEO₂ baja
- La terapia deberá dirigirse a disminuir el volumen sanguíneo cerebral.

Alteraciones hemodinámicas

3.- Vasoespasmo

- Posterior a la fase hiperémica y hasta el día 14 de la injuria.
- Mala perfusión por caída del FSC y se correlacionaría con un mal outcome si alcanza niveles isquémicos.
- Baja incidencia en la población pediátrica

4.- Recuperación

- Comenzaría a las 2 a 3 semanas del trauma durando semanas a meses.

Alteraciones hemodinámicas

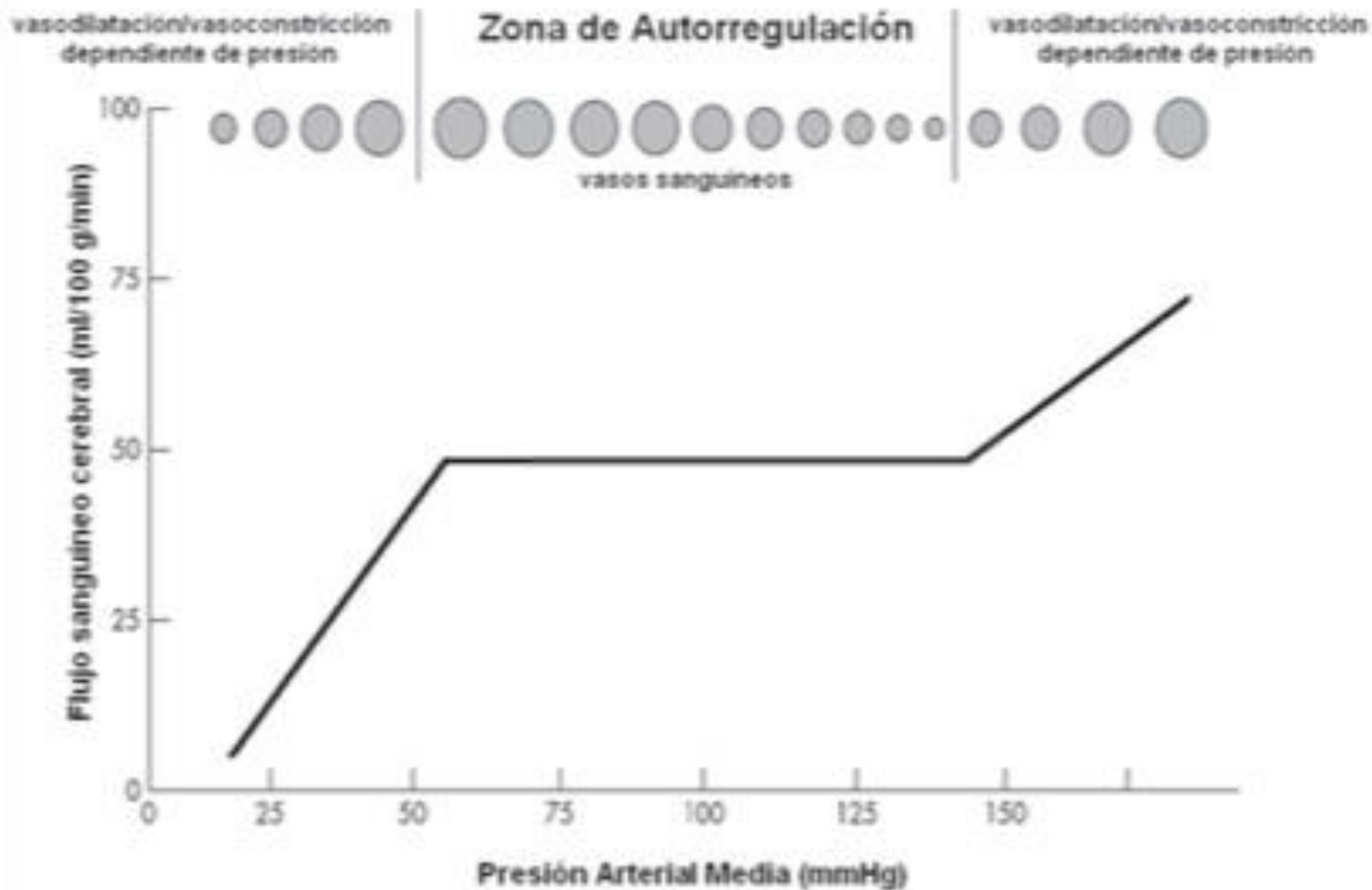
Autorregulación cerebral

■ **Modificación de la RVC**

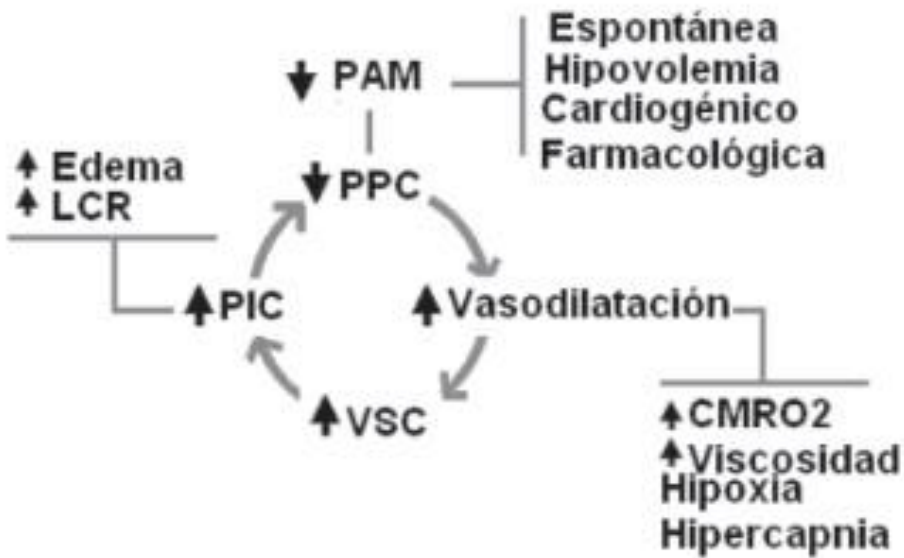
(vasoconstricción/vasodilatación) en forma proporcional al valor de PAM, para mantener FSC constante.

- Requiere PPC entre 50-150 mmHg y PAM entre 60-160 mmHg.
- Sobre o bajo estos valores la RVC se torna dependiente de la PAM.
- Recuperación de la autorregulación ocurre hasta la segunda semana post tec.

Autorregulación del FSC (Regulación de la Resistencia Vascular Cerebral)



Cascada Vasodilatadora



Cascada Vasodilatadora de Rosner

Cascada Vasoconstrictora



Edema cerebral

Vasogénico:

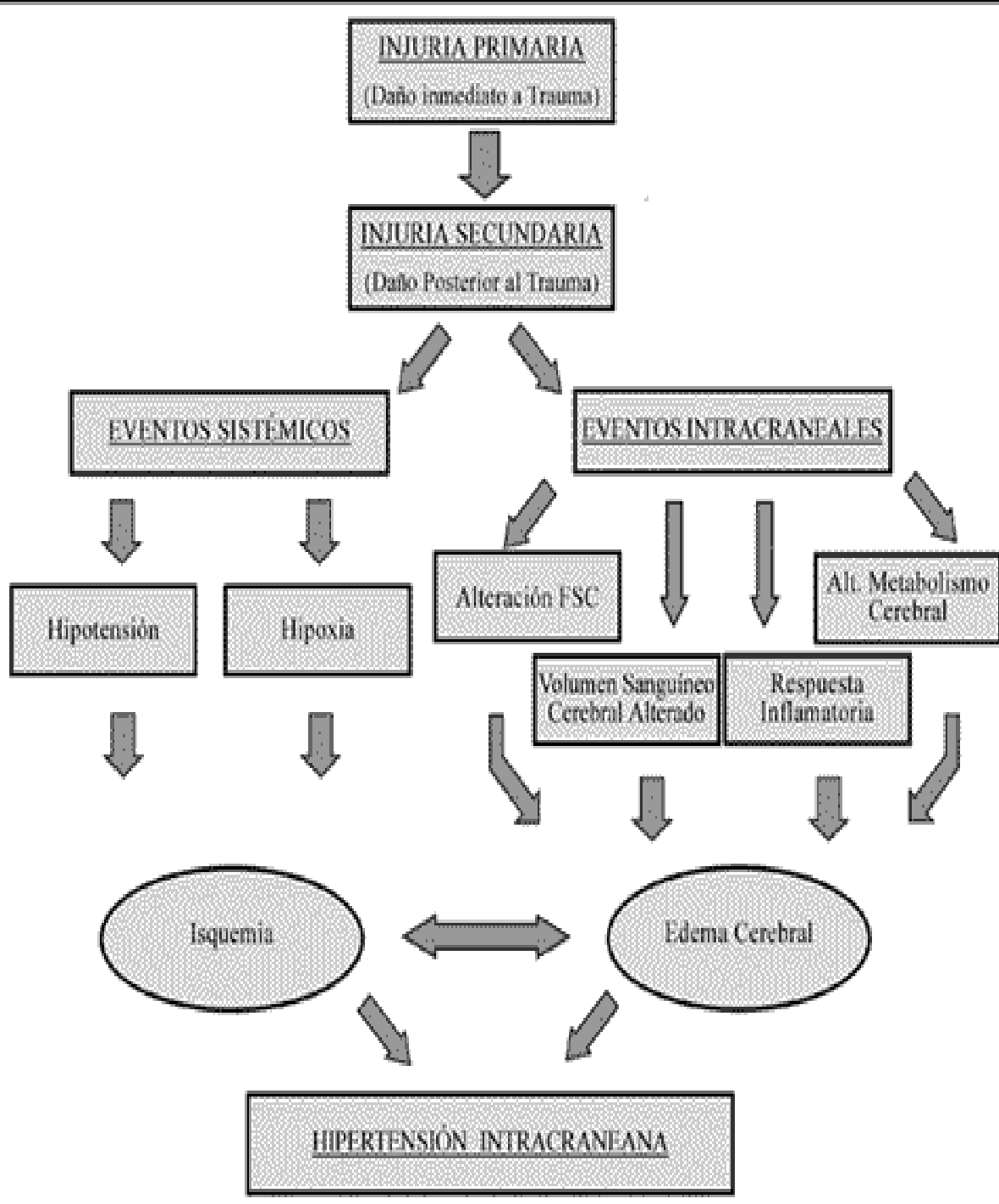
- **Primeras 48-72 horas**
- Aumento P° hidrostática del endotelio vascular.
- Pérdida autorregulación FSC y ruptura BHE*

Citotóxico:

- Fallo del sistema transporte ATP dependiente de la membrana celular y mitocondrias.
- Muerte celular y **no modificable con la terapéutica.**

Osmolar:

- Debido al aumento de la presión hidrostática del LCR.
- Se debe a un déficit de absorción del LCR, produciendo **hidrocefalia**



Manejo TEC

ABC

Historia breve y precisa

Examen físico y neurológico

Clasificación según severidad

Manejo según gravedad



TEC leve

TEC moderado

TEC severo

TEC moderado -
severo

Manejo secuencial



Manejo prehospitalario



Manejo en UEI



Manejo en UCIP

Manejo prehospitalario

- Reanimación adecuada
- Estabilización en centro cercano, rápida derivación a centro con capacidad de manejo TEC grave.
- Historia clínica

- Grado inicial de compromiso neurológico
- Presión arterial, frecuencia cardíaca
- Historia de convulsiones
- Sospecha de uso de drogas o alcohol
- Mecanismo del trauma
- Signos de sospecha de lesión medular (respuesta motora sugerente, mecanismo de la lesión)
- Presencia de signos precoces de shock
- GCS según edad
- Pupilas: Tamaño, simetría y reflejos

Manejo prehospitalario

- ▣ Prevención y /o manejo de la lesión secundaria

- ▣ Hipotensión

- ▣ Hipoxia

Manejo hospitalario

Monitorización

Medidas
generales

Medidas
específicas

Monitorización

PA continua mediante una Línea arterial



Presión Venosa Central (PVC) mediante una Vía venosa central



Medición continua de diuresis mediante Catéter urinario permanente



Medición continua de CO₂ espirado mediante Capnografía



Medición pupilar seriada



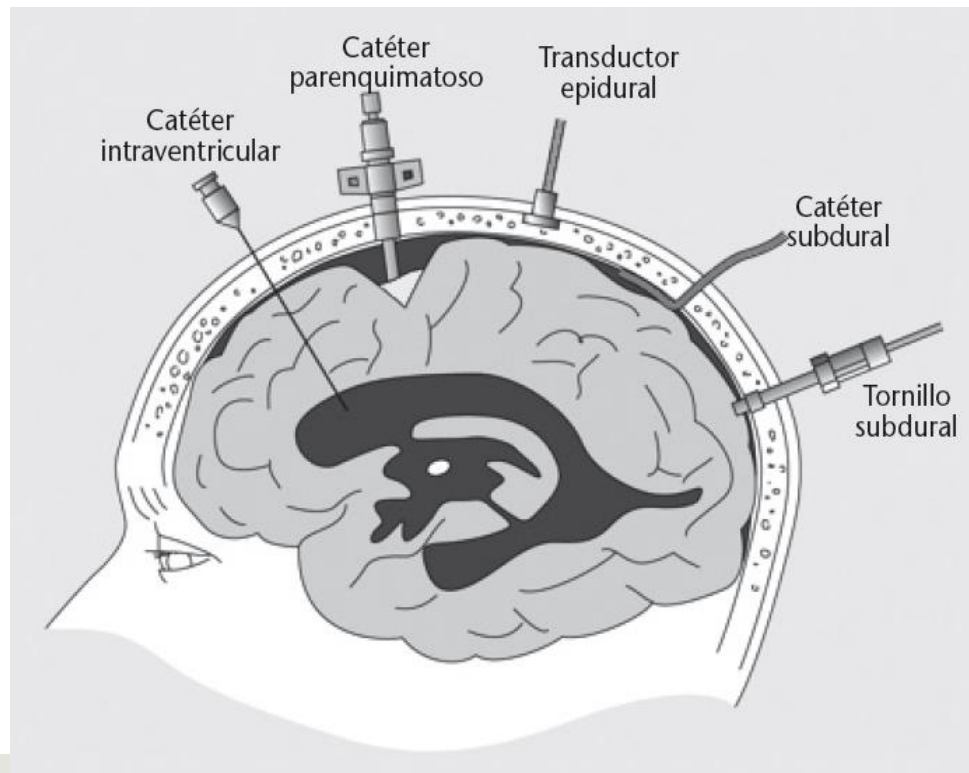
Monitorización

Medición de la Presión Intracraneana

- La elección del tipo de monitorización debe ser determinada por el NC según el tipo de lesión al TAC, la disponibilidad de recursos y los requerimientos específicos de manejo de la lesión intracraneal.

Monitorización

- Intra-ventricular (dve)
- Intra-parenquimatoso
- Subdural, subaracnoideo y epidurales



Monitorización

Curvas de PIC

- P₁ (percusión) representa la pulsación arterial
- P₂ (rebote o tidal) refleja la distensibilidad intracraneal
- P₃ (dícrota) representa la pulsación venosa.

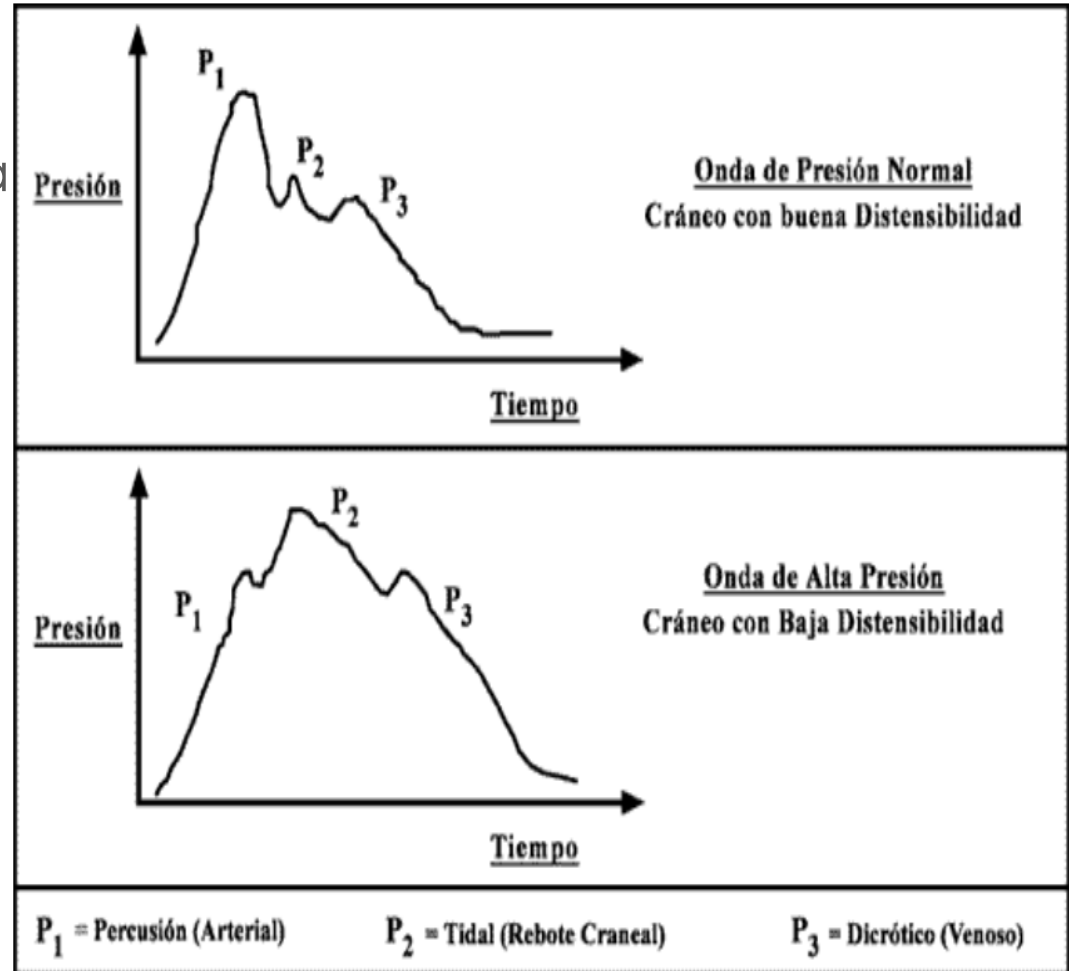


Figura 4. Ondas de Presión Intracraneal.

Monitorización

Curvas de PIC

- Los ciclos de ondas de PIC son también pulsátiles, reflejando los ciclos respiratorios.

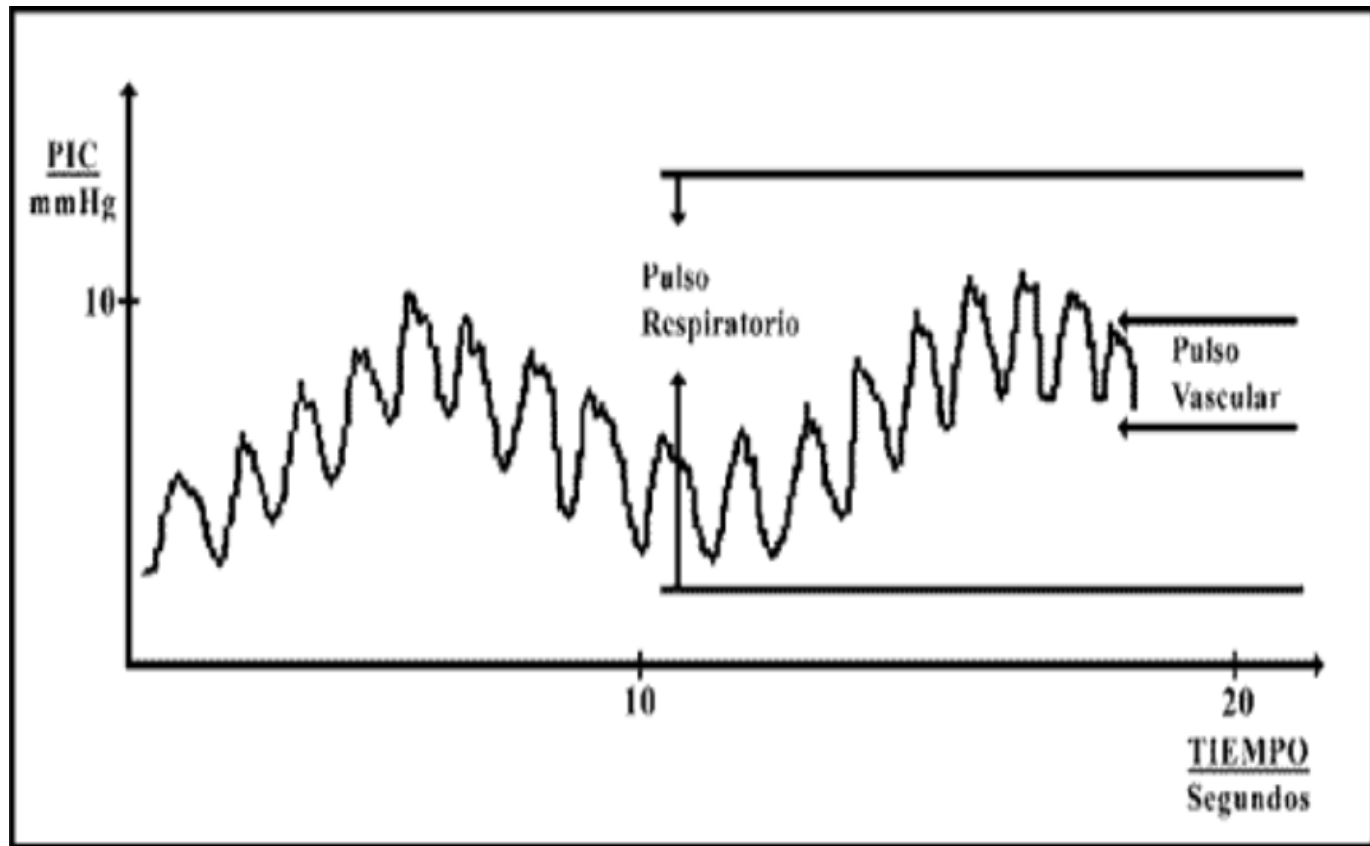


Figura 5. Ciclos de Ondas de PIC

Monitorización

Curvas de PIC

- Compliance intracraneal disminuida
- Patrón de ascenso progresivo.
- $PIC > 50$, Persisten por 5-20 min.
- Asociadas a disminución de PPC.
- Riesgo de herniación.

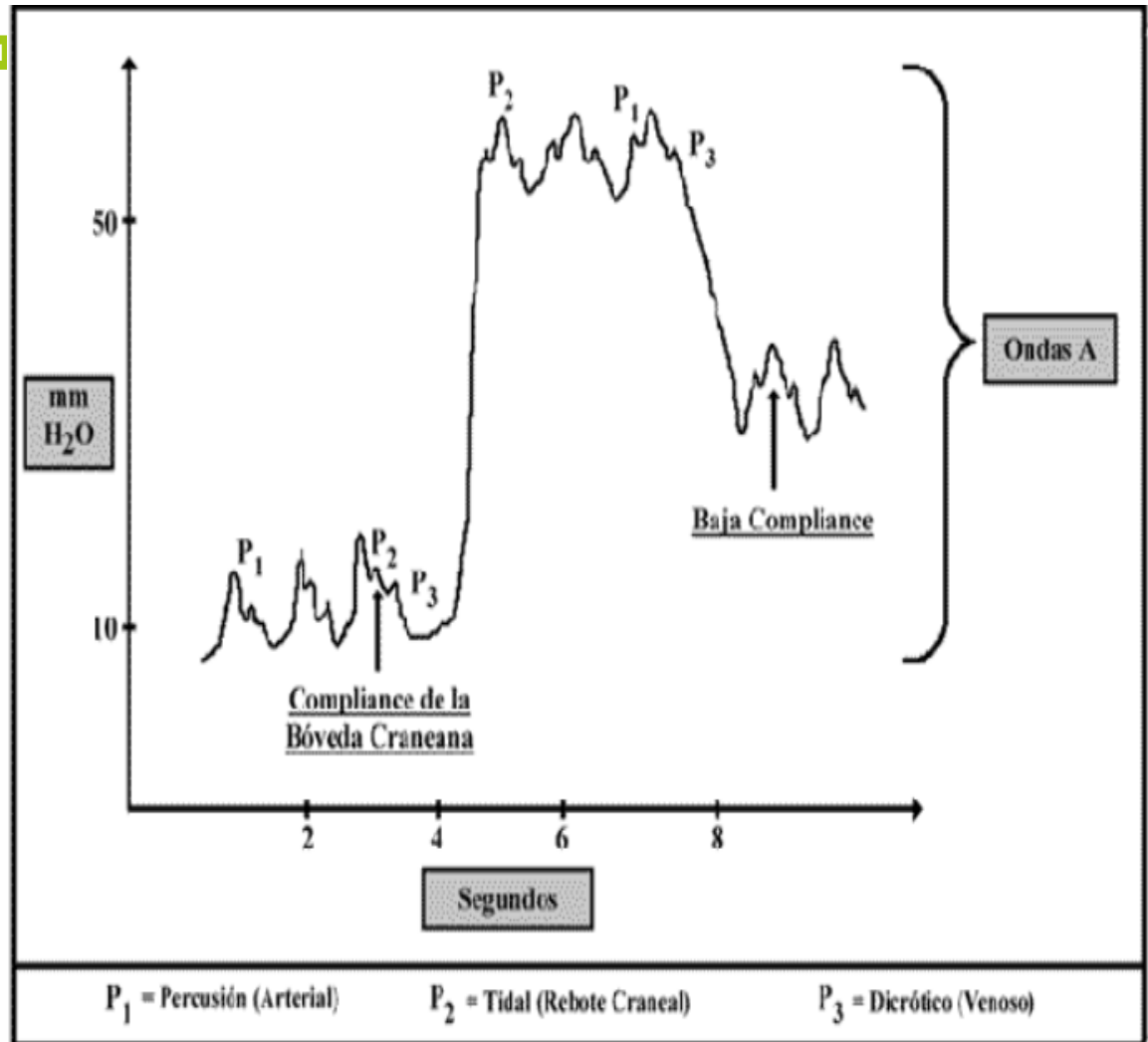


Figura 6. Ondas A.

Monitorización

- Medición de **Saturación Bulbo-Yugular de O₂ cerebral**
 - No existe en la actualidad una recomendación en la población pediátrica
 - 55 y 75%.

- Medición de la saturación de Hb en la sangre recogida en el bulbo de una de las venas yugulares internas, de forma continua o intermitente.
- En las venas yugulares internas ***se recoge la mayor parte del flujo sanguíneo cerebral***, con la salvedad de la sangre cerebral que drena hacia venas yugulares externas o venas vertebrales que representan un flujo mínimo.



Monitorización

- Evaluación imagenológica
 - TAC cerebral de control 24 horas posterior a la admisión en UCI y como seguimiento no estaría indicado en ausencia de deterioro neurológico o aumento de la PIC
 - Excepción lesiones de fosa posterior, en donde la PIC no es un buen reflejo de HTIC.

Medidas generales

Asegurar una adecuada Oxigenación y Ventilación

- PaO₂ > 60 mmHg, Sat O₂ > 90% y PaCO₂ normal (en primera instancia).
- El uso de PEEP inadecuados puede causar sobredistensión o desrreclutamiento pulmonar, provocando hipoxemia, aumento de la paCO₂, vasodilatación cerebral y aumento de la PIC
- Incidencia de SDRA en TEC grave varía entre 20 – 25%
- Estrategia de ventilación pulmonar protectora.

Medidas generales

Posición de la cabeza

- ▣ 30 – 45° de inclinación, en línea media, evitando la rotación y la flexo-extensión del cuello
- ▣ Mejorar retorno venoso a través de las venas yugulares.

Aislamiento de ruidos y estímulos ambientales

- Esto incluye que las acciones del personal se realicen en forma coordinada.

Medidas generales

Adecuada Sedación / Analgesia

- Tanto la agitación psicomotora como el dolor son capaces de generar HTIC.
- Pacientes hemodinámicamente inestables
 - Fentanyl y/o Midazolam.
- Tiopental en dosis única puede considerarse para control de HTIC como sedante (bolos de 1 – 5 mg/kg ev) (efecto hipotensor).
- Bloqueo neuromuscular
 - Útil en facilitar el acople a la VMI, además de su efecto en la disminución de la PIC.

Medidas generales

Mantener Normotermia

- La hipertermia ($T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$) potencia procesos patológicos intracraneanos y deterioraría outcome neurológico.
- Manejo activo de la fiebre con paracetamol o AINEs
- No recalentar activamente al ingreso

Medidas generales

Asegurar Normoglicemia

- Hiperglicemia aumenta morbilidad pues exacerbaría la injuria secundaria.
- Hiperglicemia precoz y persistente se ha asociado a peor pronóstico en niños.

Medidas generales

Manejo de Convulsiones

- Riesgo de Desarrollar Crisis
 - 70% de los que desarrollan epilepsia lo hacen antes de 2 años
 - Riego persiste elevado hasta 5 años post TEC
 - Sobre el 80% quienes presentan una crisis tardía desarrollan una segunda crisis y por ende: epilepsia
 - Herida penetrante: 50% de riesgo de crisis tardías

Sin crisis precoces: 10% de crisis tardías

Con crisis precoces: 36% de crisis tardías

Medidas generales

Limitar procedimientos que aumenten la PIC

- Los procedimientos que claramente se asocian a aumentos de PIC son la succión traqueal y voltear al paciente en la cama.
- Las maniobras de KTR no se asociarían a aumentos significativos de la PIC.
- **Recomendación actual es iniciar el tratamiento de HTIC con PIC \geq 20 mm Hg.**

PIC > 20 mmHg

MEDIDAS PRIMER NIVEL

1º Valorar la profundidad de la sedación/analgesia

2º Drenaje ventricular (sí es portador de catéter intraventricular)

3º Relajantes musculares

4º Terapia hiperosmolar:

SSH 3% 6,5-10 ml/kg en bolo (no si osm \geq 360 mmos/L)

5º Hiperventilación moderada (PaCO₂ 30-35 mmHg aconsejable control SjO₂)



PIC > 20 mmHg

Considerar repetir TC craneal

MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL

- Hiperventilación intensa (PaCO₂ <30 mmHg) (Control de SjO₂)
- Coma barbitúrico
- Craniectomía descompresiva con duroplastia

Medidas específicas

Presión de Perfusión Cerebral

- PPC debe determinarse de manera estándar.
- Mantener PAM que determine PPC adecuada (40–50 mmHg).
 - $PPC < 40 \text{ mm Hg} \rightarrow >$ mortalidad, independiente de la edad
 - $PPC > 70 \text{ mmHg}$ no tendría mayores ventajas, pudiendo incluso provocar mayor morbilidad.
- Debe asegurarse la euvolemia y la hipotensión debe ser identificada y corregida agresivamente \rightarrow fluidos y/o DVA.
 - Norepinefrina asociada o no a un inótropo según la condición hemodinámica del paciente (Dobutamina, Epinefrina).

Medidas específicas

Evacuación de LCR

- Catéter IV
- Drenaje lumbar
 - Extracción estéril 2 -10 ml de LCR (no más de 20 ml en adolescentes, hasta que PIC disminuya a la normalidad)
 - Drenaje continuo, con catéter IV a 20 cm del agujero de Monro, hasta que disminuya PIC
- Estudios evidenciaron 87% control de PIC

Medidas específicas

Solución salina hipertónica 3%

- Infusión continua: 1200 cc/m²sc/día
 - 6-10ml/kg/dosis en 10 minutos cada 2-6 horas
- Se utilizará la dosis más baja para lograr PIC < 20 mmHg
- Mantener osm <360 mOsm/L y Na⁺ < 160meq/lit
- Beneficios → Restaura volumen celular y potenciales de membrana, estimula liberación de PNA, inhibe inflamación y mejora GC.
- No existen estudios de manitol en niños con suficiente evidencia para recomendarlo → deshidratación, natriuresis, efecto osmótico reverso que podría aumentar PIC

Medidas específicas

Persiste con HTIC

TAC ENCÉFALO
CONTROL

Manejo No
quirúrgico

II Nivel

Medidas específicas

Hiperventilación Intensa

- ▣ PaCO₂ < 30mmHg
 - ▣ HTIC refractario, **sin isquemia cerebral**
 - ▣ Neuromonitorización avanzada: saturación con catéter en bulbo de la yugular (SjO₂)

Medidas específicas

Coma barbitúrico

- Se recomienda en niños hemodinámicamente estables con HTIC refractaria, a pesar de medidas máximas médicas y quirúrgicas
- Suprimen metabolismo y alteran tono vascular
- Inhibición de radicales libres de oxígeno y excitotoxicidad
- 2° → Disminución de PA y gasto cardiaco, disminución de la PPC e hipoxia tisular cerebral. 91% requiere dopamina y 82% desarrolla hipotensión

Coma barbitúrico

Tiopental (Pentotal®): bolo inicial 5-10 mg/kg y mantenimiento 3-5 mg/kg/h.

Pentobarbital (Nembutal®): bolo inicial 10 mg/kg en 30 min, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/h.

Medidas específicas

Hipotermia

- 32-34°C
- Después de las 8 hrs y por 48 horas
- Recalentamiento lento 0,5 °c hora → Riesgo de arritmias
- Mantas de enfriamiento
- Resultados contradictorios respecto a mortalidad y/o resultados neurológicos en el TEC.
- Considerar si es que las medidas de primera línea no han sido efectivas.

- Atenúa aumento en la permeabilidad de la BHE
- Disminuye mecanismos proinflamatorios
- Disminuye metabolismo
- Disminución excitotoxicidad
- Cambio en el FSC. Dependiente de T°
- Cambios en las señales intracelulares dependientes de calcio
- Modula la muerte celular programada

Medidas específicas

Nutrición

- TEC grave conlleva un aumento significativo de la tasa metabólica por lo que el apoyo nutricional debiera comenzar precozmente (antes de las 72h), recomendándose reemplazar un 130 a un 160% del gasto metabólico en reposo según peso corporal. Alcanzar el aporte calórico completo dentro de los primeros 7 días mejoraría resultados.
- Junto con prevenir hipotensión e hipoxia apoyar la nutrición sería una de las pocas intervenciones terapéuticas que podrían afectar directamente los resultados en el TEC.

Medidas específicas

Barbitúricos

- Efectivos en reducir PIC, pero no hay evidencia que esto se asocie a una disminución en la mortalidad o a una mejoría en los resultados.
- Efectos hemodinámicos (depresión miocárdica, disminución de la resistencia vascular) con el riesgo de disminuir la PPC.
- Pacientes con TEC grave que se encuentren hemodinámicamente estables y desarrollen HTIC, refractaria a medidas médicas y quirúrgicas máximas.
 - EEG: patrón de estallido-supresión

Medidas específicas

Drenaje Lumbar controlado

- El LCR que se encuentra presente en los ventrículos cerebrales es accesible mediante un drenaje ventricular externo (DVE) y el presente en el espacio subaracnoideo y en las cisternas puede serlo a través de un drenaje lumbar. Basado en este precepto, es que estudios utilizando un drenaje lumbar controlado han mostrado una efectiva disminución de la PIC cuando otras medidas han fallado, con resultados neurológicos aceptables.
- Actualmente, se recomienda considerar el Drenaje Lumbar Controlado cuando la HTIC es refractaria a otras medidas, siempre y cuando exista un DVE funcional, cisternas basales permeables y no exista evidencia de masa o desviación en las imágenes.

Medidas específicas

Craniectomía descompresiva

- Pacientes pediátricos con TEC grave debiera considerarse la craniectomía descompresiva con duroplastía y colgajo óseo en aquellos niños que presenten deterioro neurológico, herniación cerebral o desarrollo de HTIC refractaria a manejo médico en etapas precoces de su tratamiento.
- Podría plantearse en forma más tardía frente al desarrollo de con edema cerebral tardío.

Medidas específicas

Otras medidas Sin evidencia significativa

Corticoides :

- No mejora outcome ni disminuye PIC
- Supresión de eje, aumenta riesgo de neumonia

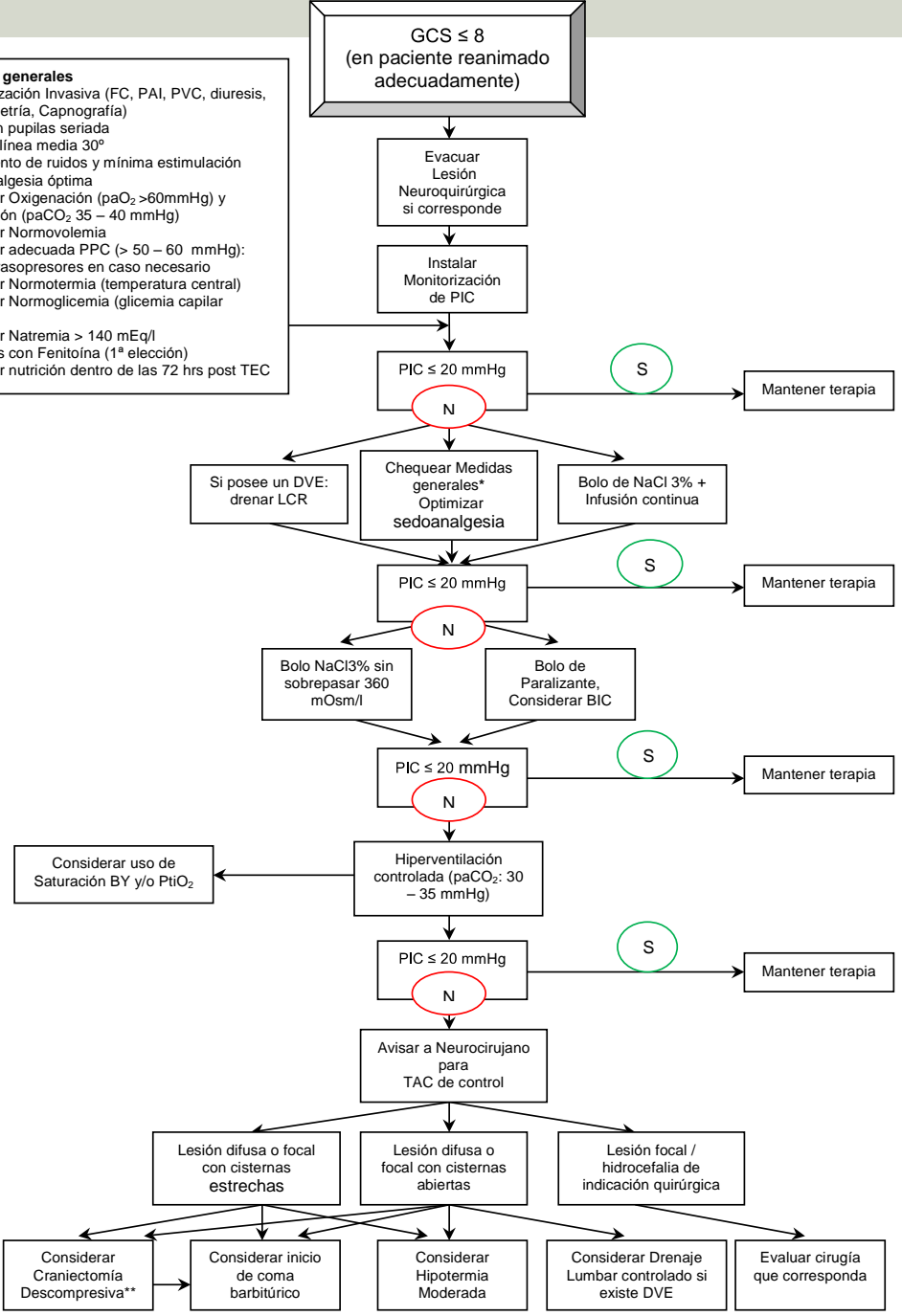
Antibióticos profilácticos

- Se sugiere en niños con lesiones penetrantes
- Algunos recomiendan con catéter de PIC o drenaje ventricular externo (Cefalosporina de I generación o Vancomicina)

Lidocaína previa aspiración tubo endotraqueal

- Sin evidencia en niños

- * Medidas generales**
- Monitorización Invasiva (FC, PAI, PVC, diuresis, Saturometría, Capnografía)
 - Medición pupilas seriada
 - Cabeza línea media 30°
 - Aislamiento de ruidos y mínima estimulación
 - Sedoanalgesia óptima
 - Asegurar Oxigenación (paO₂ >60mmHg) y Ventilación (paCO₂ 35 – 40 mmHg)
 - Asegurar Normovolemia
 - Asegurar adecuada PPC (> 50 – 60 mmHg): uso de vasopresores en caso necesario
 - Asegurar Normotermia (temperatura central)
 - Asegurar Normoglicemia (glicemia capilar seriada)
 - Asegurar Natremia > 140 mEq/l
 - Profilaxis con Fenitoína (1ª elección)
 - Asegurar nutrición dentro de las 72 hrs post TEC



** La CD queda a criterio de Neurocirujano según evaluación clínica e imagenológica