

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑO MAYOR REPETIDO "POR DESCUIDO" EN 2 OCASIONES EN UN LAPSO DE 6 MESES.

**Dra. Sonia Bustillo Alarcón**

*Médico Pediatra Hospital del Niño*

**Dra. Mery Claret Ramírez Muñoz**

*Residente de Pediatría Hospital del Niño*

---

**Palabras Clave:** Herida Trumáticadel Cerebro (TBI), hematoma epidural por accidente de auto (DAI), Herida axonal difusa de cráneo (CT), Fractura craneal

**Key Words:** Traumatic brain injury (TBI), car accident, epidural hematoma, Diffuse axonal injury (DAI), cranial CT, skull fracture.

---

### RESUMEN

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es posiblemente una de la condiciones clínicas más frecuentes que debe enfrentar el médico y es, la primera causa de muerte e invalidez en la infancia. Se presenta el caso de un paciente masculino de diez años de edad quien en un lapso de 6 meses sufre 2 atropellamientos. En el primer accidente presentó un TEC severo abierto y su principal lesión fue el daño axonal difuso acompañado de fractura del piso anterior y medio de la base del cráneo. En el segundo accidente presentó un TEC leve- moderado con un hematoma epidural. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren, en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de lesiones, de las cuales el 90% son no intencionales. La inmadurez del niño dada su falta de experiencia y la imprudencia de su edad lo hace vulnerable a presentar lesiones por accidentes.

### SUMMARY

Traumatic brain injury (TBI) is probably one of the most frequent medical conditions that doctors have to face and it's the first cause of death and nullity in childhood. A 10-years old boy underwent 2 car accidents. In the first one he had an open sever TBI and his main lesion was diffuse axonal injury plus basal skull fracture. In the second accident he had a light - medium TBI with an epidural hematoma. WHO estimates that around the world 100 children died every hour due to injuries, 90% of them are not intentional. The child immaturity, his lack of experience and the imprudence of his age makes him an easy target for accidents.

### INTRODUCCION

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es posiblemente una

de las condiciones clínicas más frecuentes que debe enfrentar el médico. Dentro de la población pediátrica es muy común y la mayor severidad se presenta en los accidentes de tránsito, afecta a un gran número de niños y es, por lejos, la primera causa de muerte e invalidez en la infancia y la adolescencia.<sup>5</sup> Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes del TEC intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de

diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al mecanismo de impacto, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas, etc.), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones.<sup>2</sup>

<sup>5</sup> Los pacientes que han sufrido un TEC constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada cerebral (TAC), podemos dividir las lesiones producidas en un TEC en primarias y secundarias. Las lesiones primarias incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico.

En lesiones secundarias incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y la congestión vascular cerebral.<sup>4</sup>

### CASO CLÍNICO.

Se presenta el caso de un paciente masculino de diez años de edad quien en un lapso de 6 meses sufre 2 atropellamientos. En el primer evento sufre accidente por aplastamiento de vehículo en movimiento. En urgencias del Hospital de niño paciente inconsciente, con hemorragia profusa de fosas nasales que requirió taponamiento anterior y otorragia de conducto auditivo externo derecho. Glasgow 8-9, presión arterial 30/60 temperatura 35°, pulsos periféricos poco perceptibles, exploración física escoriaciones y equimosis múltiples, herida superficial de 7 cm en región genital que se sutura sin complicaciones. Laboratorios Hb 10.3 g/dl, Hcto 31.8%. Rx de pierna derecha con fractura de tibia, de cráneo se observa fractura de la base de la nariz.

Es ingresado a terapia intensiva con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave y shock hipovolémico, el paciente es sedado e intubado.

Seis horas después del accidente se observa equimosis de orbicular con edema palpebral izquierdo. Se realiza TAC de cráneo donde se reporta Fractura de base de cráneo piso anterior y medio, neumoencéfalo interventricular, intraparenquimatoso de

milímetros. Lesión hiperdensa puntiforme en protuberancia y mesencéfalo compatibles con microhemorragias, edema cerebral difuso conservando cisternas de la base. Las lesiones microhemorrágicas son compatibles con lesión axonal difusa. Resonancia Magnética de Cerebro(Fig1): muestra lesiones de parénquima a nivel de mesencéfalo cerebelo y pedúnculo cerebeloso derecho compatible con daño axonal difusa. Potenciales evocados auditivos, visuales con daño axonal cortical. Potenciales somatosensoriales muestran moderada disfunción axonal a nivel central.

Tac facial: Muestra Fractura del techo de la órbita izquierda, de reborde infraorbitario izquierdo, fractura mandibular de rama y Fractura orbito malar izquierda.

Se le integraron los siguientes diagnósticos:

Politraumatismo por aplastamiento.

Traumatismo craneoencefálico severo y abierto.

Neumoencéfalo.

Fractura de piso anterior y medio del cráneo

Lesión axonal difusa.

Fractura de la base de la nariz, orbitomalar y maxilar izquierdo

Fractura de tibia derecha.

Durante su internación presenta alteraciones hemodinámicas importantes asociado a cuadros infecciosos en el transcurso de su internación que ceden al tratamiento médico egresándose de UTIP 9 días. Se da de alta a los 43 días de su ingreso por mejoría se egresa con Glasgow 15/15 sin déficit motor o sensitivo, solo tercer par craneal derecha, y limitación a la de ambulación por fractura de tibia. Para control en consulta externa.

2° evento. Se trata del mismo paciente quien 6 meses después del primer accidente sufre atropellamiento por vehículo al atravesar la calle. Por el golpe el niño es proyectado aproximadamente 2 metros impactando el cráneo sobre el pavimento. Es trasladado a urgencias del Hospital del niño. Al ingreso el paciente está, con Glasgow 13/15. Con somnolencia y bradicardia 45 TA 90/50. Presencia de hematoma subgaleal derecho. Se realiza protocolo de paciente poli traumatizado no encontrando ninguna lesión corporal solo en cráneo.

TAC cráneo(Fig.2-3) con hematoma epidural parieto-occipital derecho con efecto de masa colapsando el ventrículo lateral derecho y desplaza la línea media más de 1cm.

Se le integran los siguientes diagnósticos:

TEC leve

Hematoma epidural derecho

Politraumatismo

Se realiza cirugía de cráneo drenaje de hematoma obteniendo aproximadamente 50ml se indican antibióticos y fenitoína.

Evoluciona favorablemente y es dado de alta 8 días después.

Discusión.

Aunque los niños tienen mayores tasas de supervivencia comparados con los adultos que han sufrido TCE, las secuelas a largo plazo son mayores en los niños debido a su edad y al potencial de desarrollo.<sup>4</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren, en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de lesiones, de las cuales el 90% son no intencionales.<sup>8</sup>

La definición clásica dice que el traumatismo craneoencefálico es todo traumatismo que produce compromiso de conciencia y/o alteraciones anatómicas en el cerebro. En estos traumatismos podemos observar un gran número de alteraciones anatomofuncionales como fracturas, hematomas, hemorragias, daño axonal difuso, etc. algunas de las cuales hemos visto en un solo paciente como consecuencia de dos accidentes.<sup>1-3</sup>

El daño axonal difuso (DAD) en los traumatismos craneoencefálicos (TCE) se produce

como consecuencia de daño axonal primario y secundario. Es el responsable de la mayoría de las alteraciones de atención, memoria, velocidad de procesamiento y alteraciones ejecutivas en los TCE moderados y graves. Neuropsicológicamente, el daño axonal difuso deja como secuelas la disminución de la capacidad de realizar nuevos aprendizajes y alteraciones de la atención, de la velocidad de procesamiento de la información y de las funciones ejecutivas.<sup>7</sup> La alteración de las funciones frontales es una constante y se explica por el hecho de que las funciones frontales requieren la integridad de todos los circuitos cortico-corticales y cortico-subcorticales, circuitos que están afectados por la lesión axonal difusa.<sup>6</sup>

Existen factores que favorecen que el paciente pediátrico sea víctima de lesiones accidentales. La inmadurez del niño lo hace vulnerable a presentar lesiones accidentales, dada su falta de experiencia, la imprudencia propia de su edad y, en el caso del paciente lactante y preescolar, su espíritu explorador. El espíritu temerario del adolescente y la necesidad psicológica de aceptación social frecuentemente lo impulsan a tomar actitudes de riesgo.

Cuando se trata de niños es más claro el hecho de que la prevención es posible e indispensable y si bien en casos de niños pequeños está a cargo de

los padres o adultos responsables del menor, en niños mayores son ellos mismos los responsables de su seguridad. Nunca estará de más reforzar lo que ellos ya saben pero que deciden ignorar por considerar que a ellos nada les pasará pues ya saben cuidarse solos

IMÁGENES

Primer evento:

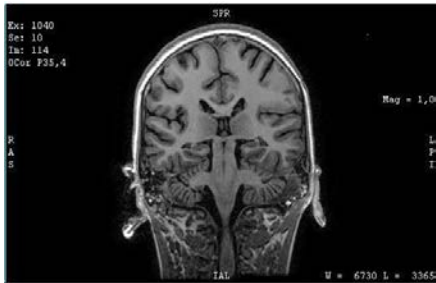


Fig. 1

SEGUNDO EVENTO:



Fig.2

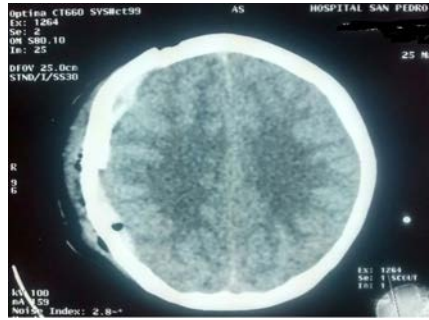


Fig.3

REFERENCIAS.

1. Bobenrieth K. Fernando. Trauma De Cráneo En Pediatría Conceptos, Guías, Controversias y Futuro. REV. MED. CLIN. CONDES-2011; 22(5) 640 - 646
2. Casas Fernández Carlos. Traumatismos Craneoencefálicos. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2008
3. Junqué Carme. Valoración Del Daño Axonal Difuso En Los Traumatismos Cráneo-Encefálicos. Escritos de Psicología. Volumen 2/ Número 1 –Diciembre 2008. (pp. 54-64).

4. Maya Hijuelos Luis Carlos. Evaluación y Tratamiento De Niños Con Traumatismo Craneoencefálico. CCAP. Año 3 Módulo 2. 2004
5. Ortiz P. Armando. Traumatismo Encefalocraneano Una Puesta Al Día. Rev. Med. Clin. Condes -2006:17(3): 98-105.
6. Verdú Pérez Alfonso. Traumatismo Craneoencefálico – 1ª edición. (pp 586-591).
7. Villarreal Reyna Gustavo. Lesión Axonal Difusa, Contusión y Daño del Tallo Cerebral <http://neurocirugiaendovascular.com/pdf2/LESION%20AXONAL%20DIFUSA,%20CONTUSION%20Y%20LESION%20DEL%20TALLO%20ENCEFALICO.pdf>
8. Informe Mundial Sobre Prevención De Las Lesiones En Los Niños. OPS, OMS, UNICEF. 2012.