

CAPÍTULO 44.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Torres-Criollo L., Saquicela A., Castañeda J., Cruz K.

Larry Miguel Torres Criollo [0000-0002-5321-7516](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

Alberto Sebastián Saquicela Salinas [0000-0002-6141-478X](#) 

Interno, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
assaquicelas48@est.ucacue.edu.ec

Judy Magaly Castañeda Goyes [0000-0003-1918-0980](#) 

Residente de la Subespecialidad de Neurocirugía Pediatría en Instituto Nacional de Pediatría-
Ciudad de México- Universidad- Universidad Nacional Autónoma de México.

Miembro de la sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía.
jumacastgo@hotmail.com

Karina Elizabeth Cruz Córdova [0000-0001-7084-3634](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Machala.
karinel8586@hotmail.com

I. INTRODUCCIÓN

A partir del 2010, un grupo de expertos de distintos departamentos de investigación -en su mayoría norteamericanos-, encabezados por *Menon et al* (1), propusieron una definición para el trauma craneoencefálico (TCE) que sea capaz de abarcar todo el espectro de gravedad que esta lesión pudiese desencadenar. Se establece entonces, que el TCE es: *una alteración en la función cerebral o cualquier otra evidencia de patología cerebral causada por una fuerza externa*. En esta definición se toma en cuenta también que la lesión puede ser reconocida no únicamente por criterio clínico sino también mediante evidencia de paraclínicos laboratoriales e imagenológicos. Lo primordial de esta definición es que no se centra en la lesión de la cabeza sino del cerebro.

De esta manera, podemos subdividir a su vez cada componente de la definición adoptada por tal grupo para entender un poco mejor a que hace referencia. [A] Alteración de la función cerebral, se define como la presencia de uno de los siguientes signos clínicos:

- Cualquier periodo de pérdida o disminución del nivel de consciencia.
- Cualquier pérdida de memoria en eventos ocurridas inmediatamente antes (amnesia retrógrada) o después de la lesión (amnesia postraumática).
- Déficit neurológico como debilidad, pérdida de equilibrio, cambios en la visión, dispraxia, paresia, plejía, pérdida del sensorio, afasia, entre

muchos otros.

- Cualquier alteración del estado mental el momento de la lesión como confusión, desorientación, enlentecimiento del pensamiento, entre otros.

[B] ... o cualquier otra evidencia de patología cerebral: en este apartado se incluye criterio clínico, de neuroimagen y laboratorio que corrobore el daño cerebral.

[C] Causado por una fuerza externa, que pueden ser las siguientes situaciones:

- La cabeza es golpeada por un objeto
- La cabeza golpea un objeto
- El cerebro es sometido a fenómenos de aceleración/desaceleración sin que este involucre un trauma externo directo a la cabeza
- Un cuerpo extraño penetra el cerebro
- Fuerzas generadas por eventos explosivos o expansivos
- Cualquier otra fuerza por aún por definir

II. ETIOLOGÍA

Las circunstancias posibles de sufrir un TCE, según *Roldán* (2) se resumen en distintas etapas a lo largo de nuestra existencia:

- a) Intrauterina: Daños por presencia de neoplasias uterinas que repercuten en la morfología de la cabeza del feto.
- b) Parto: Fracturas óseas causadas por el uso de fórceps o cefalohematomas por uso de ventosas.
- c) Primera Infancia: Irresponsabilidad en el cuidado del niño y/o maltrato infantil que produce hematomas subdurales.
- d) Segunda Infancia: Caídas de diferente altura, accidentes automovilísticos, “síndrome del niño maltratado”
- e) Adultos jóvenes: Accidentes laborales, de tránsito y deportes de contacto.
- f) Adultos mayores: Caídas por disminución de funciones motoras, accidentes de tránsito.

III. EPIDEMIOLOGÍA

Estimar la epidemiología del TCE resulta difícil, puesto que la mayoría de datos provienen de países de altos ingresos -que representan el mínimo de la población mundial-,

aun así; según el Global Burden of Disease (GBD) (3), en el 2016 se recogieron los siguientes datos epidemiológicos relevantes.

- La incidencia anual a nivel mundial se estimó en 27,08 millones de personas, con una tasa de incidencia estandarizada por edad de 369/100.000 habitantes.
- La prevalencia del TCE se estimó en 55,5 millones de habitantes, con una tasa de prevalencia estandarizada por edad de 759/100.00.
- Se estimó que el TCE producen como resultado 8,1 millones de años de vida con discapacidad a nivel mundial.

Las caídas fueron la causa más común de TCE, seguido de los accidentes de tránsito independientemente del índice sociodemográfico. Aun así, la disminución de estos traumatismos en países de altos ingresos sugiere obedecer a mejores regulaciones en la seguridad vial. Aunque estos datos son discutibles según la fuente consultada, en esta revisión estableceremos que ambas comparten el primer puesto

Internacionalmente, esta patología es responsable del mayor número de muertes por trauma, con una tasa de 570/100.000 habitantes año, predomina en hombres y es de las principales causas de años perdidos por incapacidad -como se mencionaba anteriormente- en individuos por debajo de la quinta década de vida (4). Se estima que por cada 250-300 traumas categorizados como leves, existen 15-20 moderados y 10-15 graves (5).

Como se comentó inicialmente, la mayoría de TCE a escala mundial ocurren en países en vías de desarrollo y eso abarca toda Latinoamérica que, conjuntamente con el continente Africano son las regiones de mayor incidencia anualmente (4).

En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), el traumatismo craneoencefálico en 2017 se posicionó como la novena causa de morbilidad, en 2018 paso a ser la décima, con la particularidad que esta incidencia se presentó únicamente en el sexo masculino. Para los años 2019 y 2020 deja de estar dentro de las 10 principales causas de morbilidad. En cuanto a mortalidad, si bien dentro de los registros del INEC no figura como tal dentro de las causas principales anuales, sí constan los accidentes de tránsito dentro de las primeras cinco causas, -fenómeno que se repite en los últimos 4 años- y, tomando en cuenta que la principal causa de TCE son los accidentes de tránsito junto con las caídas, resulta ser un dato fundamental a tener en cuenta.

Durante el último año 2020 se ha registrado un total de 5.671 casos de trauma craneoencefálico, de los cuales fallecieron 288 personas, la mayoría masculinos.

Finalmente, según el informe del INEC del Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios publicados en junio de 2021, durante el periodo 2019-2020 (Tabla 1) no hubo mayor diferencia en cuanto al aumento o disminución de la frecuencia de mortalidad por TCE y se posicionó dentro de las diez principales causas de defunciones hospitalarias durante dicho periodo.

Tabla 1. Defunciones hospitalarias según las principales causas. Periodo 2019-2020

Causas	2019	2020	Diferencia	Variación
COVID-19 virus identificado y no identificado		10.854	10.854	
Insuficiencia respiratoria, no clasificada en otra parte	1.199	1.569	370	30,9%
Neumonía organismo no especificado	991	1.011	20	2,0%
Otras sepsis	887	714	-173	-19,5%
Neumonía viral, no clasificada en otra parte	27	625	598	2214,8%
Choque, no clasificado en otra parte	581	415	-166	-28,6%
Traumatismo intracraneal	394	388	-6	-1,5%
Neumonía bacteriana, no clasificada en otra parte	584	381	-203	-34,8%
Enfermedad renal crónica	516	358	-158	-30,6%
Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, no clasificados en otra parte	413	348	-65	-15,7%
Resto de causas de morbilidad	14.042	11.734	-2.308	-16,4%
Total	19.634	28.397	8.763	44,6%

Tomado y adaptado de: INEC. Informe de Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios año 2020. Junio, 2021. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Principale

s%20resultados%20Camas%20y%20Egresos%202020.pdf

IV. CLASIFICACIÓN

Existen diversas maneras de clasificar al TCE, en esta ocasión lo haremos según su severidad y etiopatogenia. Como premisa, a grandes rasgos podemos dividirlo en lesiones extra axiales (aquellas que no involucran al parénquima) como; hematomas epidurales, subdurales y hemorragia subaracnoidea y en lesiones intra axiales (aquellas que sí involucran al parénquima), principalmente, la lesión axonal difusa, hemorragia intracerebral y contusión cerebral (6).

➔ **Según escalas de severidad:** esta ha sido la forma tradicional de clasificarlas, la escala más conocida y usada es la Escala de Coma de Glasgow (GCS), misma que establece que si el paciente puntúa entre 13-15 se trata de un trauma leve, entre 9 y 13 moderado y menor a 8 grave. (Tabla 2.), debido a su simplicidad es bien aceptada para evaluar el estado actual y pronóstico de los pacientes, sin embargo; presenta ciertas limitaciones al momento de su evaluación como: sedación del paciente, intubación orotraqueal, intoxicaciones, etc (3). Como alternativa para disminuir el sesgo debido a las limitaciones mencionadas, se podría utilizar la escala de Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) (Tabla 3.), sin embargo; a pesar de aparentar tener mayor efectividad, su realización toma más tiempo y presenta una barrera al momento de realizarla en especial para los galenos cuya especialidad se aleja de la neurología (3).

Tabla 2. Gravedad del TCE según Escala de Glasgow y otros parámetros

Criterio	Leve	Moderado	Grave
Alteración en imágenes	Normal	Normal o patológico	Normal o patológico
Pérdida de conciencia	0-3 min	>30 min y <24 hrs	>24 hrs
Alteración de la conciencia o del estado mental	Hasta 24 hrs	>24 hrs	
Amnesia postraumática	0-1 día	>1 y <7 días	>7 días

Escala de Glasgow primeras 24hrs	13-15	9-12	≤8
----------------------------------	-------	------	----

Tabla adaptada y traducida de la Guía de Práctica Clínica para el manejo del trauma craneoencefálico leve del Departamento de Veteranos y Departamento de Defensa de Estados Unidos. Año 2016.

Tabla 3. Escala de coma FOUR

PUNTUACIÓN	A VALORAR
Respuesta Ocular	
4	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3	Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1	Abre los ojos a estímulos nociceptivos
0	Ojos cerrados, no los abre al dolor.
Respuesta Motora	
4	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide
3	Localiza el dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2	Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas de decorticación y retirada) en extremidad superior
1	Respuesta extensora al dolor
0	No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco	
4	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3	Reflejo fotomotor ausente unilateral
2	Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1	Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0	Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración	
4	No intubado, respiración rítmica
3	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2	No intubado, respiración irregular
1	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

➔ **Según Escalas de Neuroimagen:** los estudios imagenológicos son útiles para identificar el tipo de lesión al que nos enfrentamos, estas pueden ser:

- Fracturas craneales

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Contusión cerebral
- Hemorragia intraventricular
- Lesión focal y/o difusa axonal acompañada de edema cerebral

Hoy por hoy, existen dos escalas reinas en este ámbito, la escala de Marshall y Rotterdam (ambas basadas en tomografía axial computarizada). La primera es utilizada para clasificar las lesiones en seis categorías distintas, su utilidad radica en la predicción del riesgo de aumento de presión intracraneal, posee alta afinidad en población adulta, pero esta es poco reproducible cuando los pacientes presentan más de un tipo de lesión cerebral. La segunda, la de Rotterdam es una escala relativamente nueva desarrollada para soslayar las limitaciones de la primera; ha demostrado resultados prometedores, pero resulta apresurado ratificar su superioridad (3).

→ **Según integridad de y compromiso de los componentes craneales:**

pueden ser traumas abiertos; como en el caso de impactos de bala o por penetrancia de objetos -usualmente tiene mayor mortalidad- y cerrados; como las caídas y los accidentes de tránsito (2).

→ **Según su fisiopatología:** pueden ser lesiones primarias y secundarias.

- **Primarias:** aquellas que ocurren el momento de la lesión como resultado directo del traumatismo y que puede resultar en hematomas epidurales o subdurales, lesiones microvasculares, contusiones corticales y lesiones axonales con edema focalizado o globalizado (7). Dentro de las principales podemos mencionar:
 - Lesión axonal difusa: producto de un cizallamiento, comúnmente estos pacientes presentan como clínica un coma profundo, acompañado de hipertensión intracraneal y mal pronóstico (7).
 - Contusión cerebral focal: son las lesiones más frecuentes, generalmente se localizan en regiones

frontales y temporales producto de fenómenos de aceleración/desaceleración (7). Pueden ser o no hemorrágicos, adquiere una morfología elíptica con edema alrededor de la misma que produce efecto de masa (5). (Figura 1 y 2)

- Hematoma epidural: Se observan como una lesión hiperdensa en forma de limón, biconvexa, que se asocian típicamente a desgarros de vasos de la duramadre como la arteria meníngea media y casi sin excepción vienen acompañados de fracturas craneales. Generalmente estos no vienen acompañados de daño cerebral concomitante por lo que su pronóstico es bueno (7).
- Hematoma subdural: son el resultado de daños a venas puente, con tendencia a formar una media luna o una banana, en la TAC puede verse como una lesión isodensa, hipo o hiperdensa -esto depende del tiempo de evolución- a menudo vienen acompañadas de lesión cerebral subyacente (7). (Fig 3 y 4)
- Hemorragia subaracnoidea: se refiere al sangrado en el espacio subaracnoideo (aquel comprendido entre la aracnoides y la piamadre) (7).
- **Secundarias:** inician el momento de la lesión y se prolongan por horas o días después de la misma, generalmente son resultado de complejas cascadas bioquímicas que se manifiestan como edema cerebral o aumento de la presión intracraneana. De entre los mecanismos principales destacamos, desequilibrio electrolítico, disfunción mitocondrial, apoptosis, isquemia por vasoespasmo, etc (7).

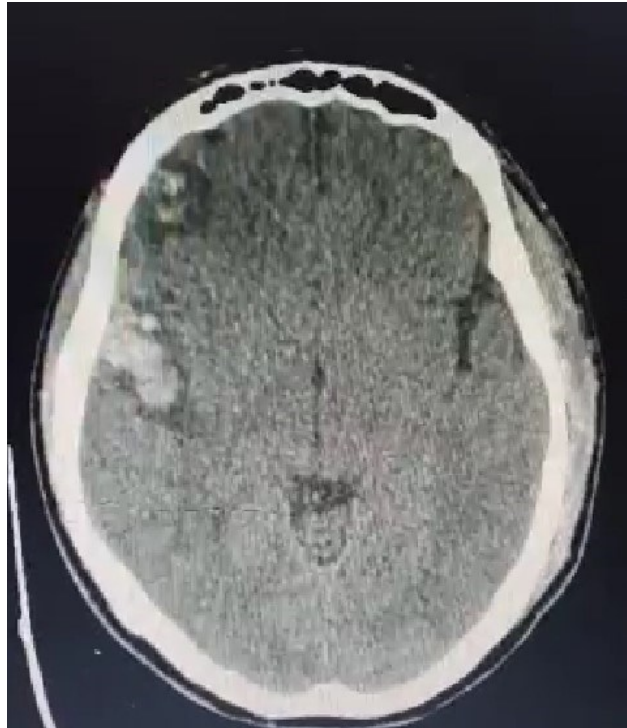


Figura 1. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión hiperdensa intraparenquimatosas en región frontotemporal derecha en relación a contusión cerebral, con un área hipodensa perilesional en relación a edema cerebral pericontusional.



Figura 2. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa múltiples lesiones puntiformes hiperdensas en región frontal izquierda en relación a contusión cerebral frontal adyacente a sitio de hundimiento fracturario frontal.

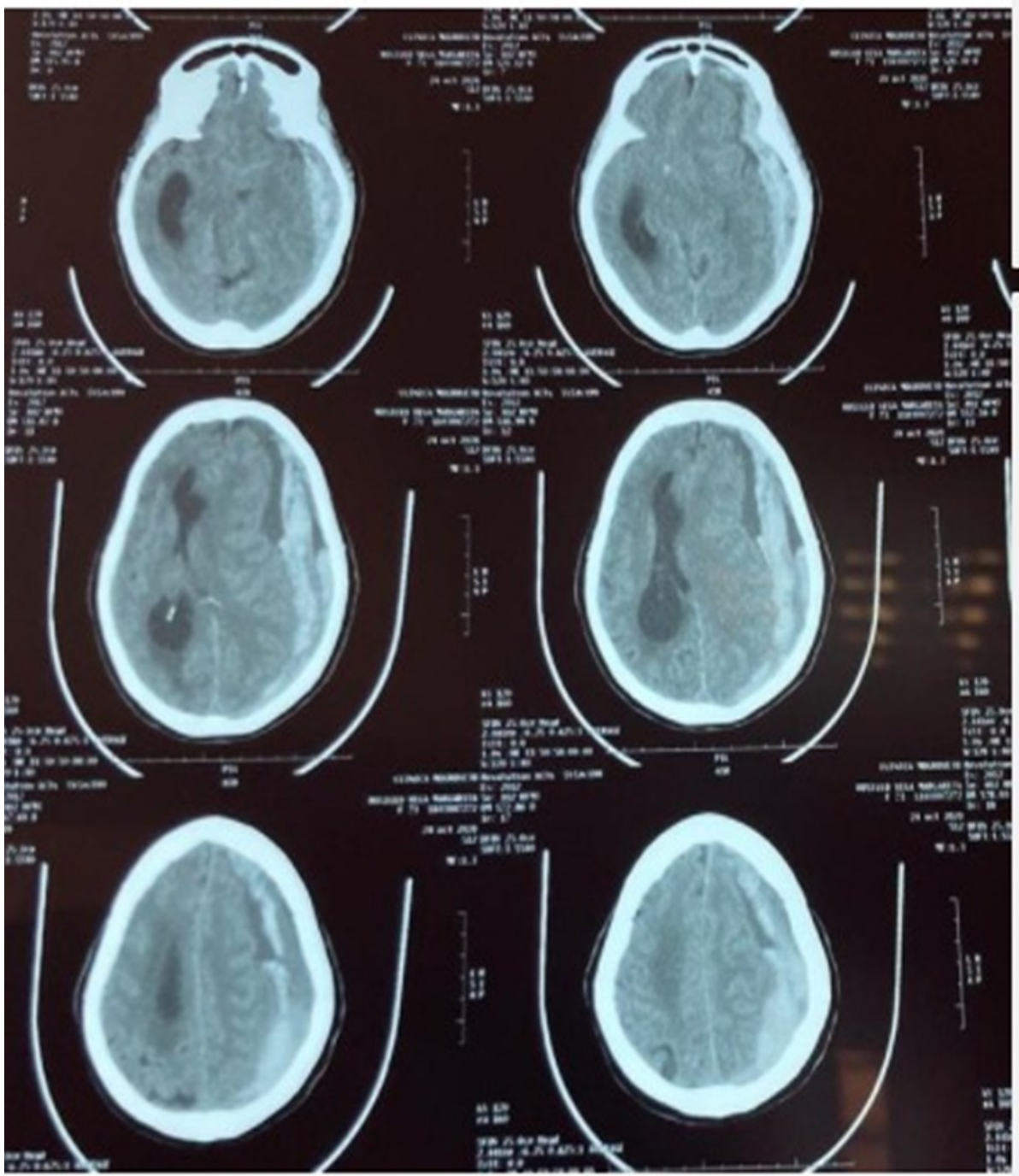


Figura 3. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión hiperdensa en región hemisferio izquierda que borra los surcos de la convexidad cerebral en relación a hematoma subdural agudo; ejerce efecto de masa y desplaza estructuras, con desviación de la línea media, colapso de ventrículo lateral ipsilateral

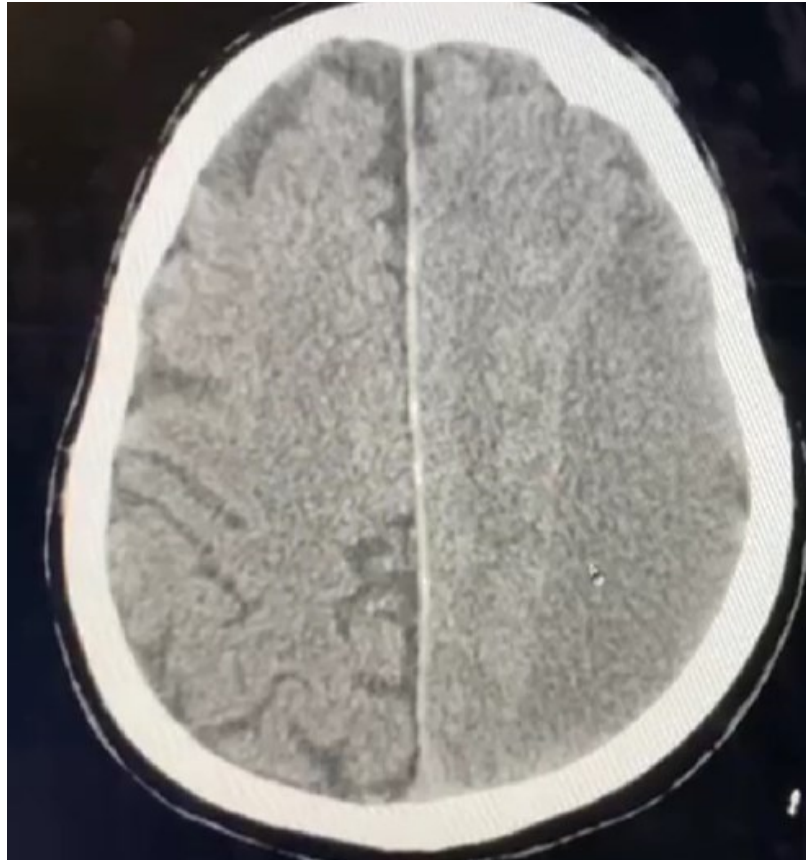


Figura 4. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial: se observa lesión isodensa en región de hemisferio izquierdo que borra los surcos de la convexidad cerebral en relación con hematoma subdural subagudo-crónico.

V. FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis del TCE es un proceso complejo que resulta de lesiones primarias y secundarias que pueden llevar al individuo a padecer déficits neurológicos temporales o permanentes. Tanto las lesiones primarias y secundarias han sido divididas ya previamente; en este apartado nos enfocaremos a describir más detalladamente aquellos cambios celulares sufridos por las neuronas luego del traumatismo.

Si bien cada lesión que comprende el amplio espectro del trauma craneoencefálico tiene su propia génesis y sus características fisiopatológicas, podemos inferir en que todas comparten un mismo camino patológico a nivel celular.

Para comprender estos cambios es necesario recordar aspectos básicos de fisiología; recordemos que el cerebro precisa de dos componentes esenciales para su funcionamiento: glucosa y oxígeno. Nuestro cerebro es el órgano menos permisivo ante la isquemia debido a que tiene un alto consumo de los mismo componentes previamente mencionados, *Guzman*

(8) destaca las principales características del cerebro humano en este enmarañado proceso fisiológico:

- 1) La tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral oscila ente 3-5ml O₂/100g tejido/ minuto; esto es alrededor de 50ml/min de consumo de oxígeno.
- 2) El cerebro consume 5mg/100g/min de glucosa.
- 3) El cerebro de un adulto pesa 1500g y representa cerca del 3% del peso corporal total, recibe el 15% del gasto cardiaco.
- 4) La cantidad de sangre que circula es en promedio de 55ml/100g/min; un total de 750ml/min. Si este flujo sanguíneo cerebral (FSC) se encuentra menos de 40ml/100g/min existe alteración del nivel de conciencia, mientras que si esta por debajo de 10ml, inicia la muerte celular.
- 5) A diario desde los plexos coroideos se produce 0.3ml/min de líquido cefalorraquídeo; un total de cerca de 500ml diarios.
- 6) La presión intracraneana (PIC) en condiciones normales debe ser menor a 15mmHg lo que es equivalente a 50-180mm de H₂O.

Tomando este último punto, se conoce que la PIC depende de tres elementos: el parénquima cerebral que representa 80% del espacio dentro del cráneo, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC) que conjuntamente ocupan el 20% restante de espacio; entonces se dice que la PIC es el resultado de la suma de presiones de estos 3 elementos dentro de la cavidad craneal, a esto se le conoce como doctrina Monro-Kellie (9).

En el año 1783, los galenos escoceses Alexander Monro y George Kellie hablaron por primera vez de la doctrina que lleva sus apellidos; esta establece que “si el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, líquido cefalorraquídeo y volumen de sangre intracraneal es constante”(9); es responsable de la homeostasis de los compartimentos craneales y defiende que ante una alza de volumen en cualquiera de ellos, el fenómeno será compensado con la disminución del resto de componentes (10).

Ahora bien, ciñéndonos a lo que atañe. Cuando se produce el trauma encefalocraneal, un sinnúmero de alteraciones se desencadenan en las células cerebrales -mismos que resultan ser responsables del daño secuelar del trauma- estas alteraciones son difíciles de controlar, llevando a una perpetuación de un ciclo vicioso de injuria tisular cuyo fin es el daño

irreversible -de menor o mayor magnitud- en la psicomotricidad del individuo (11).

Partamos de un principio conocido desde nuestros años básicos de formación: toda célula requiere de energía en forma de ATP para llevar a cabo sus funciones vitales, en el caso de las neuronas, esto no es una excepción. La neurona dispone de dos opciones para la obtención de ATP; la glucólisis anaeróbica -donde se produce piruvato y lactato- y mediante el ciclo de Krebs (vía principal), que en presencia de oxígeno produce 36 moléculas de ATP.

¿Qué papel cumplen estas condiciones dentro de la fisiopatología del TCE?, sencillo; el común denominador de este es la disminución del aporte de oxígeno al parénquima que como consecuencia altera el ciclo de Krebs, así la neurona en un intento de suplir este déficit energético recurre a su segunda opción, la glucólisis anaeróbica, que como bien conocemos produce lactato, este aumenta notablemente su concentración lo que conlleva a una acidosis metabólica que restringe aún mas la utilización y obtención de ATP (11).

La neurona debe mantener un equilibrio iónico tanto dentro como fuera de ella, esto lo consigue gracias a la bomba sodio-potasio ATPasa, misma que debido a la hipoxia no funciona correctamente lo que genera un aumento de sodio intracelular que consigo arrastra agua provocando edema celular o citotóxico (6). Otra bomba importante en el mantenimiento de la homeostasis neuronal es la bomba de calcio, cuya función es internar este ion en la celular para que ayude a la salida de los neurotransmisores a cumplir sus funciones; como podrán suponer, en el TCE debido a la hipoxemia, la bomba falla y el calcio se acumula dentro de la neurona lo ocasiona una acumulación anormal de este al interior de las células con la consiguiente liberación de los diversos neurotransmisores, principalmente el glutamato quien es el mayor responsable del daño tisular secundario (11).

Se resume la fisiopatología en el siguiente diagrama de flujo:

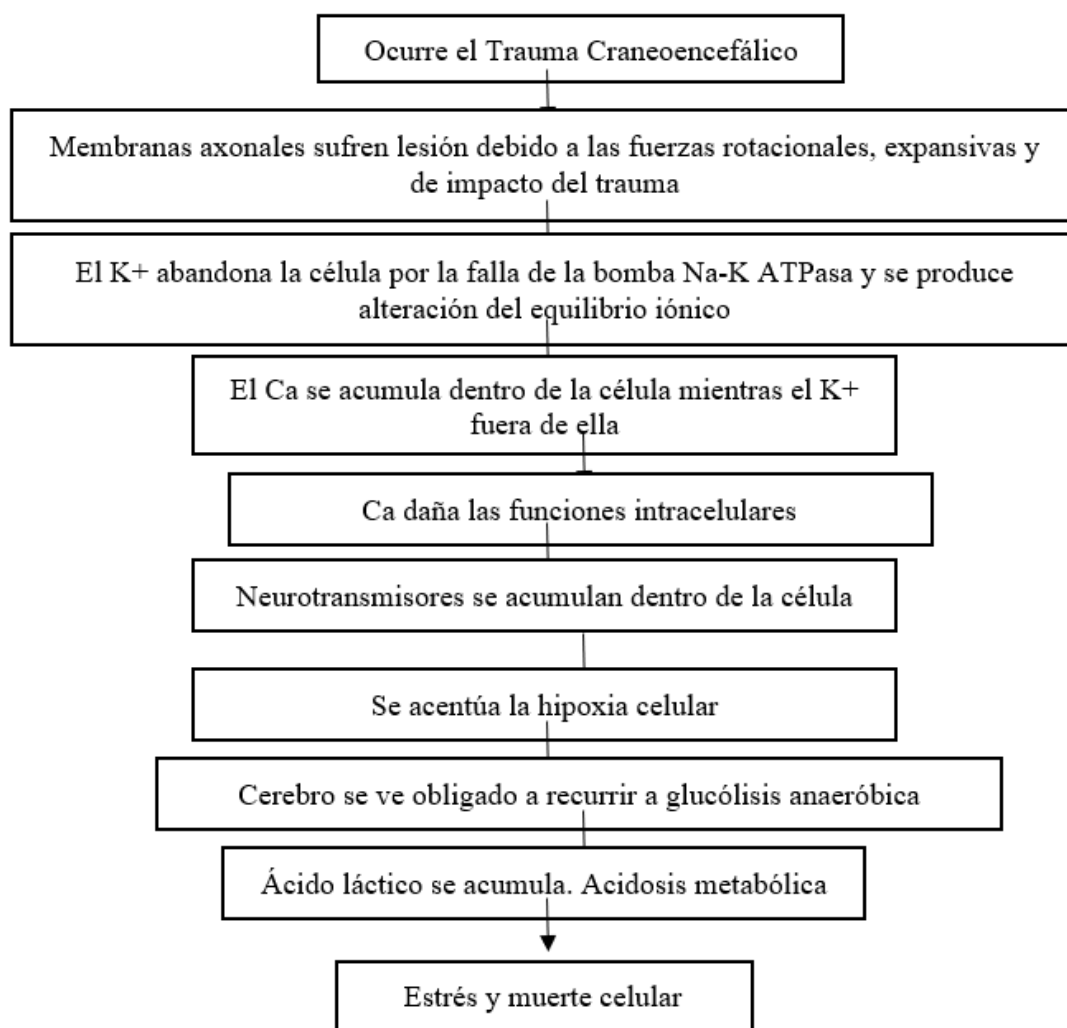


Diagrama 1. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico
Datos tomados de referencias (5) (6) (11) (22)

VI. PRESENTACIÓN CLÍNICA

En dependencia de la gravedad del traumatismo el paciente puede presentarse estable sin alteración de la conciencia o llegar en estado de coma requiriendo intubación inmediata. Según la cinemática del trauma pueden coexistir otras lesiones que a simple vista no son evidentes, y otras fácilmente distinguibles. Por ejemplo, en accidentes de tránsito de alta velocidad generalmente recibimos pacientes con signos groseros de trauma que incluyen: abrasiones, contusiones, laceraciones, pérdida de tejido y un sinnúmero de deformidades musculoesqueléticas que sugieren fracturas, dislocaciones, traumas tendinosos/ligamentosos, o lesiones a nivel de columna vertebral, tórax, pelvis y extremidades. Estas lesiones pueden desencadenar sangrados internos y externos que provocan hipotensión, distensión y timpanismo abdominal, hemotórax -caracterizado por

insuficiencia respiratoria o falla cardiaca- entre muchas otras complicaciones; por otro lado pacientes que sufren caídas quizá muestren signos mínimos de trauma externo especialmente si son caídas de baja altura pero muy probablemente sufran de grandes lesiones internas (12).

VII. DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE

El diagnóstico y abordaje del paciente con TCE se realiza en base del ABCDE (Tabla 4), al igual que cualquier otro paciente politraumatizado, con énfasis en el punto D, donde exploramos el déficit neurológico. Se debe realizar una escala de coma de Glasgow previa la atención al paciente y posterior al soporte vital aplicado (12).

Tabla 4. ABCDE del manejo del paciente con trauma

A	Mantener vía aérea permeable y aseguramiento de columna cervical
B	Cerciorarse de que el paciente respire y tenga buena ventilación
C	Circulación
D	Déficit Neurológico
E	Exposición en busca de lesiones y control ambiental de temperatura

Tabla basada en el ABCDE del ATLS.

A la par de toda la examinación que debe realizarse en el paciente politraumatizado y aunque se peque de obviada hay que mencionar la monitorización de los signos vitales; un paciente bradipneico, con alteración de la ventilación producirá hipercapnia que puede cursar con vasodilatación cerebral lo que ocasiona aumento de la presión intracraneana, también el patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es considerado como signo de herniación transtentorial; en caso de que exista una injuria severa sobre el tronco cerebral, esta puede ocasionar apnea. En cuanto a la presión arterial, recordemos que hemos hablado del reflejo y triada de Cushing donde existe hipertensión arterial sistólica más bradicardia más disminución de la frecuencia respiratoria, contrario a esta, la hipotensión es debida a perdidas sanguíneas o shock neurogénico, etc (13).

Las pupilas son un apartado fundamental a evaluar, nos fijaremos en su tamaño, simetría y reactividad a cada reflejo. Las anormalidades detectadas pueden ser útiles para determinar la presencia de herniación cerebral que requiere intervención inmediata, al igual que otros trastornos. Generalmente una pupila dilatada con reactividad lenta indica herniación del uncus; pupilas mióticas bilateralmente, medianamente reactivas indican encefalopatía metabólica; pupilas puntiagudas pueden significar injuria del tallo cerebral;

factores toxicológicos como el consumo de opioides pueden afectar la examinación pupilar; la ausencia de reflejos del tallo cerebral, como ausencia del reflejo corneal o nauseoso luego de adecuada resucitación, perfusión, oxigenación, y restauración de la normotermia es significado de un pobre pronostico (2) (12).

Luego de una rápida examinación general y neurológica debemos buscar los signos de trauma en cabeza y cuello, en ocasiones estos pueden ser muy evidentes como no. Toda lesión debe ser identificada y examinada para determinar su naturaleza y alcance, si se trata de una abrasión, contusión o laceración, su existe la presencia de fractura ósea y si esta esta deprimida o no (Figura 5 y 6). Buscar también signos como el de Battle o la equimosis periorbital bilateral (ojos de mapache) son hallazgos que generalmente están asociados con fracturas de base de cráneo; se debe palpar también la “tapa del cráneo” debe ser palpada exhaustivamente en busca de fracturas cerradas (12) (14).

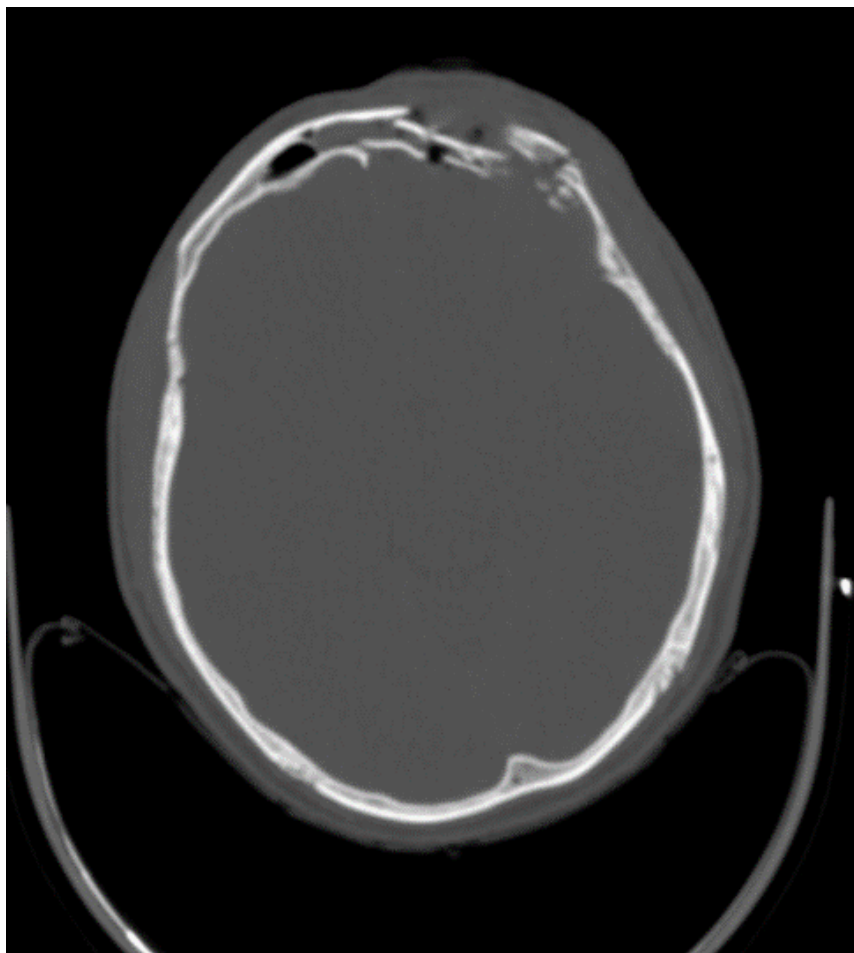


Figura 5. TAC SIMPLE DE CRÁNEO, corte axial, ventana osea: se evidencia fractura multifragmentaria con hundimiento en región frontal que involucra el seno frontal, con áreas de neumocéfalo y hemocéfalo frontal



Figura 6. Reconstrucción TAC 3D Craneal: Se observa fractura multifragmentaria con hundimiento en región frontal izquierda que involucra el techo de órbita.

Al examinar los ojos, -a más de lo que se ha mencionado- debemos evaluar los movimientos oculares. La ausencia de movimientos conjugados indica la presencia de daño a nivel parietal, una lesión frontal del mismo lado o lesión del puente contralateral, o defectos campimétricos; la ausencia de movimientos unilaterales revela la presencia de lesión del tronco cerebral. En caso de que el paciente se presente en inconsciencia debemos buscar los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares, en caso de intoxicación por ciertas drogas o injuria del tallo cerebral, la respuesta es descoordinada o simplemente está ausente (2).

Los oídos y la nariz son partes fundamentales, debemos examinarlas en busca de hemotímpano o hemorragia del canal auditivo externo, realizar una otoscopia y buscar lesiones que pudieran estar asociadas como: fractura craneal, ruptura de membrana timpánica o fractura de los huesos del oído. La presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) en nariz u oídos nos alerta de la existencia de una fractura de base de cráneo o lesión de la duramadre con el consecuente riesgo de desarrollar complicaciones como la meningitis (12).

Por último, se debe tener cuidado al examinar el cuello y tener siempre en mente la posibilidad de lesiones en este. Se debe sospechar la posibilidad de un trauma vascular

cuando el déficit neurológico no se explica mediante hallazgos tomográficos, ante la presencia de monoparesias en pacientes conscientes, alertas sin lesión del plexo braquial, en pacientes con Síndrome de Horner, etc. (12).

VIII. NEUROIMAGENES ¿CUÁNDO SI Y CUÁNDO NO?

El estudio de mayor relevancia y que en primera instancia se ordena es la Tomografía Axial Computarizada no contrastada (TAC). Es controvertido el hecho respecto a qué pacientes deben someterse a este estudio en función de su condición y quienes no. Aunque lo mas aceptado es que este estudio se reserve para pacientes con trauma grave y en ocasiones moderado, existen datos que demuestran que pacientes con TCE también precisan un estudio tomográfico craneal debido al riesgo de existencia de lesiones.

Estudios sugieren que existe suficiente incidencia de anormalidades en pacientes con trauma encefalocraneal leve como para reservar el estudio tomográfico para un subconjunto de ellos; una revisión sistemática corroboró que la prevalencia estimada de pacientes como anomalías tomográficas con escala de Glasgow de 15 puntos bordeaba el 5% mientras que para aquellos con escala de Glasgow de 13 puntos llegaba hasta el 30%, por último la literatura menciona que el porcentaje en este subconjunto de pacientes que pudiera requerir intervención quirúrgica es aproximadamente el 1% (15).

Para poder abordar de una manera correcta a este subconjunto de pacientes se han establecido criterios de alarma que permitan discernir aquellos pacientes con trauma leve que requieran neuroimágenes. Existen varios criterios clínicos desarrollados por la *Canadian CT head rule (CCHR)*, el *National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS II)*, o el *New Orleans Criteria (NOC)*; todos estos han sido desarrollados y validados de manera prospectiva. En resumen, dictan lo siguiente:

Criterios CCHR, aplica para todo paciente con trauma craneal leve más uno de los siguientes criterios (16):

- GCS <15 dos horas después de la injuria
- Si se sospecha de fractura craneal abierta o deprimida
- Cualquier signo de fractura de base de cráneo: hemotímpano, signo de ojos de mapache, signo de Battle, o escape de líquido cefalorraquídeo, otorrea o rinorrea
- Dos o más episodios de vómito

- Edad mayor a 65 años
- Amnesia de eventos ocurridos 30 minutos previos al accidente
- Cinemática grave del trauma (accidentes graves de auto, caídas de grandes alturas)
- Déficit neurológico
- Convulsiones
- Presencia de diátesis hemorrágica o uso de anticoagulantes

Criterios según estudio NEXUS II (17):

- Aquellos que presenten fracturas significativas de cráneo
- Hematoma subgaleal
- Déficit neurológico
- Niveles alterados de conciencia y alerta (GCS <14)
- Comportamiento anormal, coagulopatías y vómito persistente

En el caso de los traumatismos moderados y graves resulta más “sencillo” decidir en que momento pedir o no un estudio tomográfico, y la respuesta es sencilla; lo más pronto posible en todo paciente con escala de coma de Glasgow menor a 14 puntos. El Colegio Americano de Radiólogos ha publicado una guía actualizada al año 2021 donde detalla acorde a 10 variantes de escenarios clínicos qué estudios imagenológicos resultan indispensable realizarlos y cuales no (16).

IX. TRATAMIENTO

En esta sección nos enfocaremos en las categorías de tratamiento para trauma moderado y grave puesto que el trauma leve en su mayoría requiere únicamente medidas de soporte y observación por el lapso de 24 horas que puede ser hospitalario e incluso ambulatorio.

Ainsworth (18), expone de manera resumida el tratamiento que un paciente con trauma craneoencefálico moderado y grave debe recibir, lo primero a realizar son todas las medidas de estabilización cardiopulmonar que establecen las guías ATLS; la importancia del RCP radica en que al prevenir la hipoxia y la hipotensión se disminuye en 2.5 veces la tasa de mortalidad -según estudio del Traumatic Coma Data Bank-, del otro extremo, tampoco es necesario hiperventilar al paciente, pues se ha demostrado que la hiperoxia se

asocia con una mayor fatalidad hospitalaria.

Una vez estabilizado el paciente, el siguiente paso es evaluar el estado neurológico mediante la escala de coma de Glasgow -esto se realiza de manera breve- a posteriori debe realizarse un examen neurológico completo para identificar lesiones o secuelas traumáticas. El paso siguiente es ordenar una TAC de cráneo no contrastada en el menor tiempo posible; en dependencia de los resultados de esta se decide si la lesión es pertinente de intervención quirúrgica o no. Menos del 10% de pacientes con TCE manifiesta una lesión quirúrgica al inicio (18).

Cuando una lesión cumple con criterios quirúrgicos (13) (19) se puede optar por realizar craniectomía descompresiva -que puede ser primaria o secundaria- aquellos criterios de lesiones se reserva a los siguientes puntos:

- 1) Hematomas epidurales mayores a 30cm³ independientemente de la GCS
- 2) Pacientes con hematoma epidural y GCS menor a 9 puntos
- 3) Hematoma subdural con volumen mayor a 10cm³, desviación de línea media superior a 5mm, disminución de GCS mayor a dos puntos durante la estancia intrahospitalaria
- 4) Hemorragia intraparenquimatosa con deterioro neurológico progresivo, aumento de la presión intracraneal refractaria a tratamiento médico, aquel paciente con GCS 6, 7 u 8 puntos que adicional tenga hemorragia frontal o temporal con volumen superior a 20cm³, hematoma superior a 50cm³, desviación de línea media superior a 5mm, y finalmente que se evidencie compresión de las cisternas basales en el estudio tomográfico.

El año pasado, se publicaron las Guías para el manejo del Trauma Craneoencefálico Grave con sus recomendaciones para realizar Craniectomía Descompresiva de la Fundación del Trauma Cerebral (20), en aquellas guías resaltan los siguientes puntos de acuerdo a los estudios DECRA y RESCUEicp realizados y se basan principalmente en el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria a tratamiento médico.

Nivel de Recomendación IIA – para mejorar la mortalidad y pronósticos

- La craniectomía descompresiva secundaria realizada para hipertensión endocraneana refractaria tardía se recomienda para

mejorar la mortalidad y obtener mejores pronósticos

- La craniectomía descompresiva secundaria realizada para hipertensión endocraneana refractaria temprana no se recomienda para mejorar la mortalidad ni obtener un mejor pronóstico
- Una gran craniectomía descompresiva frontotemporoparietal (no menor a 12x15cm o 15cm de diámetro) está recomendada por encima de la misma técnica de menor tamaño para reducir la mortalidad y mejorar los pronósticos neurológicos en pacientes con trauma cerebral grave

Continuando con lo expuesto por Ainsworth, y basándonos también en las recomendaciones de las últimas Guías para el Manejo de Trauma Cerebral Severo de la Fundación de Trauma Cerebral (21), si no existe lesión quirúrgica evidente mediante neuroimagen o en su defecto si surge una posterior al acto quirúrgico, si instauran las medidas de soporte. Aquellas comprenden:

- 1) Reanimación con líquidos endovenosos para mantener euvolemia o hipervolemia leve
- 2) Elevar 20-30° la cabecera en un intento de mejorar el flujo venoso cerebral para reducir la PIC. (no aplica para pacientes hipovolémicos o con sospecha de lesión cervical)
- 3) Valorar la necesidad de sedación por requerimiento de intubación o calmar la agitación psicomotriz del paciente, usar analgésicos que permitan calmar el dolor, ambos en dosis adecuadas y que sean de corta acción para evitar limitar la evaluación neurológica periódica.
- 4) Si bien es controvertido el uso de anticonvulsivantes, la evidencia no apoya que estos disminuyan la incidencia de convulsiones postraumáticas. Por tanto, no se recomienda el uso de fenitoína o valproato para prevenirlas o para reducir la incidencia de convulsiones tempranas (Nivel IIA)
- 5) Monitorizar la PIC mejora notablemente los resultados en pacientes con TCE. Se indica monitorización para todo aquel con Glasgow menor a 9, que requiera sedación profunda y prolongada, o aquellos sometidos a anestesia general. La única opción para realizarlo es mediante sondaje invasivo; estas acciones han

demostrado inferir en una menor mortalidad del paciente.

- 6) El objetivo para tratar la hipertensión endocraneana es optimizar las condiciones dentro del parénquima cerebral a manera de prevenir una lesión secundaria. La PIC normal paria entre 0-15mmHg; su tratamiento es tedioso donde intervienen múltiples factores, y el pilar para entenderlas es la mencionada doctrina de Monro-Kellie.
- 7) El uso de barbitúrticos en dosis altas está recomendado para controlar la hipertensión endoncraneana refractaria al tratamiento médico y quirúrgico siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable (Nivel IIB). El uso de esteroides no se recomienda para mejorar resultados o para reducir la PIC, en pacientes con TCE grave, dosis altas de metilprednisolona se asocian con mayor mortalidad, por tanto, esta proscrito (Nivel I). La craniectomía descompresiva como tratamiento tanto para la hipertensión endocraneana temprana o tardía, es sugerida para reducir la PIC y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, la relación entre estos efectos y pronósticos favorables es desconocida (Nivel IIA).
- 8) En cuanto a la diuresis y su relación con el edema cerebral, existen diuréticos con gran capacidad para disminuir el volumen del cerebro y por ende la PIC. El manitol, es el mas utilizado. Actúa como un alcohol de azúcar que extrae agua desde el cerebro hasta el compartimento intravascular, es de acción rápida y alcanza una duración entre 2-8 horas. Se administra usualmente mediante bolos intermitentes por su mayor eficacia a infusión continua; su dosis oscila entre 0.25 a 1g/kg -administrados cada 4 a 6 horas (Nivel IIB). Se debe tener precaución ya que el manitol puede generar una diuresis dramática, que resultaría en un veloz agotamiento intravascular que repercutiría en daño renal.
- 9) Otros aspectos como nutrir al paciente con las necesidades calóricas básicas como mínimo para el quinto y máximo hasta el séptimo día es recomendable para disminuir la mortalidad (Nivel IIA).

X. BIBLIOGRAFIA

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2010;91(11):1637–40. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.017>
2. Lucía I, Roldán M. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico. *NPunto* [Internet]. 2020;3:43–54. Disponible en : <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d86fd6fef9NPvolumen25-43-54.pdf>
3. Williamson C, Rajajee V. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology [Internet]. *UpToDate*. 2021 [cited 2021 Jul 5]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=headtrauma&topicRef=4828&source=see_link#H10
4. Herrera M, Ariza A, Rodríguez J, Pacheco A. Epidemiología del trauma craneoencefálico. *Rev Cuba Med Intensiva y Emergencias* [Internet]. 2018;17(2):3–6. Disponible en : www.revmie.sld.cuPág.3
5. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico . Revisión de la literatura. 2017;43:177–82.
6. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016;27(4):397–407. Disponible en : <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.06.002>
7. Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, et al. Traumatic brain injury: Classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol*. 2018;96(4):391–406.
8. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med*. 2008;39(3 SUPPL.):78–84.
9. Galofre-Martínez MC, Puello-Martínez D, Arévalo-Sarmiento A, Ramos-Villegas Y, Quintana-Pájaro L, Moscote-Salazar LR. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocritico. *Rev Chil Neurocir*. 2019;45(2):169–74.
10. Salgado-Figueroa M, Gómez-Sánchez G, Castellanos-Olivares A. Alto riesgo perioperatorio en el paciente con enfermedad coexistente y repercusiones en el

- sistema nervioso central. *Rev Mex Anesthesiol.* 2017;40(S1):111–4.
11. Arredondo J, Bermúdez J, Briones J, Castañón J, Domínguez L. Traumatismo craneoencefálico. Vol. XXVI. Ciudad de México; 2017.
 12. Davanzo JR, Sieg EP, Timmons SD. Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;97(6):1237–53. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.08.001>
 13. Cruz, Ana, Valladolid AU, Yanin L, Landeros C, Cortes MC. Approaching the Patient with Traumatic Brain Injury. *Rev Médica Electrónica.* 2018;26(1):28–33.
 14. Heegaard W. Skull fractures in adults [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2021 Jul 5]. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults?search=head+trauma&topicRef=4825&source=see_link#topicContent
 15. Evans R, Whitlow C. Acute mild traumatic brain injury (concussion) in adults [Internet]. UpToDate. 2021. Disponible en : https://www.uptodate.com/contents/acute-mild-traumatic-brain-injury-concussion-in-adults?sectionName=EPIDEMIOLOGY&search=head+trauma&topicRef=4825&anchor=H3&source=see_link#H12
 16. Shih RY, Burns J, Ajam AA, Broder JS, Chakraborty S, Kendi AT, et al. ACR Appropriateness Criteria® Head Trauma: 2021 Update. *JACR J Am Coll Radiol* [Internet]. 2021;18(5):S13–36. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2021.01.006>
 17. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack C V., Zucker MI. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2005;59(4):954–9.
 18. Ainsworth C. Head Trauma Treatment & Management [Internet]. Medscape. 2021. Disponible en : <https://emedicine.medscape.com/article/433855-treatment?token=cq11Ejvxs%2FkGE8e%2BlotBcG7V%2BQCKRkSIPKos1b9IGO CqmVyENVAwHqWzaysiQ1baZfAoBZ%2FIU0er0e8aN3MhMVP%2Fge14EyQ WNuTv6cx3OvsGJQpBdwJ%2Fgf%2FTmiEKM%2FXVAOyKiqT%2BioG8moeBfQoobvFDH6d7ca6OS3tsP9vRxezSXie>
 19. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):1015–30.
 20. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O’Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the

- decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery*. 2020;87(3):427–34.
21. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
 22. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am* [Internet]. 2020;104(2):213–38. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.11.001>