



## Revisión

# Abordaje del traumatismo craneoencefálico

Juan Sebastián Therán León\*, Laura Yibeth Esteban Badillo

Universidad de Santander. Colombia.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 30 de agosto de 2021

Aceptado el 31 de agosto de 2023

On-line el 23 de octubre de 2023

#### Palabras clave:

Traumatismos craneocerebrales

Politraumatismo

Manitol

#### Keywords:

Head trauma

Multiple trauma

Manitol

### R E S U M E N

El paciente con traumatismo craneoencefálico constituye uno de los problemas más graves a los que se enfrenta el médico general. Su principal causa son los accidentes de tránsito, que, al asociarse con la ingestión de bebidas alcohólicas y otros factores de riesgo, como el exceso de velocidad en la conducción de vehículos motores y la inobservancia de las leyes del tránsito, aumentan el daño y duplican el riesgo de accidentes; aunque se conocen los medios de prevenirlos, en numerosas ocasiones estos no se aplican correctamente. El aporte de esta revisión se centra en el abordaje inicial que se debe realizar en el momento de enfrentarse a un paciente con un traumatismo craneoencefálico.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Management of head trauma

### A B S T R A C T

The patient with head trauma is one of the most serious problems faced by the general practitioner, Its main cause is traffic accidents, which when associated with the ingestion of alcoholic beverages and other risk factors such as speeding in the driving of motor vehicles, the non-observance of traffic laws, increase the damage, doubling the risk of accidents; Although the means of preventing them are known on numerous occasions, they are not applied correctly. The contribution of this review focuses on the initial management that must be carried out when facing a patient with head trauma.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jtheran554@unab.edu.co](mailto:jtheran554@unab.edu.co) (J.S. Therán León).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2023.041>

2254-5506 / © 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

---

## Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia debido al traumatismo, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al traumatismo (producto de la liberación de una fuerza externa, ya sea en forma por energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de estas), que da lugar a un daño estructural del contenido craneal, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido<sup>1</sup>. Por eso es de gran importancia que un primer eslabón actúe en el momento comprendido entre el hecho causante y la asistencia inicial del sistema de emergencias, momento en el que es vital la capacitación y el entrenamiento del personal que actúa en primer lugar con estos casos.

---

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo biológicos están relacionados con todos los cambios degenerativos que acompañan al envejecimiento fisiológico y que no son modificables; se añade la presencia de enfermedades crónicas asociadas, que pueden ser responsables de episodios que propicien un TCE. Estudios realizados en Estados Unidos reportan que el 75 % de los individuos de más de 65 años tienen al menos una enfermedad crónica. En Cuba, en una Encuesta Nacional, realizada en 1985, se obtuvo que el 69,6 % de las personas de al menos 60 años tienen una o más enfermedades crónicas y el 13,9 % tiene alguna alteración de los sentidos. Las enfermedades crónicas asociadas al envejecimiento tienen una base degenerativa y multifactorial; la mayoría están establecidas cuando el individuo alcanza los 60 años de edad<sup>2</sup>. Los factores sociales que inciden en el origen del TCE están relacionados con sus causas, que son fundamentalmente: los accidentes del tránsito, las caídas y las agresiones. Los accidentes son la principal causa del TCE en todos los grupos etarios. Los accidentes son la quinta causa de muerte en el mundo<sup>3</sup>.

En Colombia se tienen registros de ciudades como Cali y Cartagena. Se realizó un estudio con pacientes que ingresaron con TCE en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario del Valle, en Cali, entre julio de 2003 y junio de 2004. Se encontró que un 52,3 % de ellos tenía un TCE leve, un 30 % moderado y un 14,5 % grave<sup>4</sup>. El TCE fatal en Cartagena de Indias durante el periodo 2007-2011 tuvo una tasa de 7-14 por cada 100.000 habitantes al año, con mayor incidencia en la población de 20 a 39 años. Fue más prevalente el TCE fatal, lo cual constituye un hallazgo de importancia en salud pública, teniendo en cuenta que son edades productivas; el sexo masculino está afectado con más frecuencia, independiente de la causa<sup>5</sup>. Sin embargo, no existen en este momento datos nacionales sobre la incidencia y prevalencia del TCE grave.

---

## Fisiopatología

Existe una lesión primaria, definida como el daño directo tras el impacto consecuencia de su efecto biomecánico o por ace-

leración-desaceleración. En relación con dicho mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares<sup>6</sup>. Aparece una lesión secundaria a consecuencia de una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el TCE, que activan cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos como el glutamato, que actúan sobre receptores MNDA/AMPA, los cuales alteran la permeabilidad de membrana, aumentan el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula, lo que estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular<sup>7</sup>. La hipótesis de Monro-Kellie sostiene que el volumen intracraneal total está formado por tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo, sangre venosa y sangre arterial. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) permanece constante en condiciones normales a través de mecanismos autorreguladores cerebrales en un rango de presiones sanguíneas. Cuando un compartimento aumenta, por ejemplo, por un hematoma, debe haber una disminución compensatoria en otro compartimento para prevenir la hipertensión intracraneal. La presión de perfusión cerebral (PPC) es un sustituto del FSC. La PPC se define como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC). Una disminución de la PPC implica una disminución de la FSC, aunque esta asociación no es perfecta. La disminución del FSC conduce finalmente a isquemia e hipoxia y empeoramiento de la lesión cerebral inicial<sup>8</sup>.

---

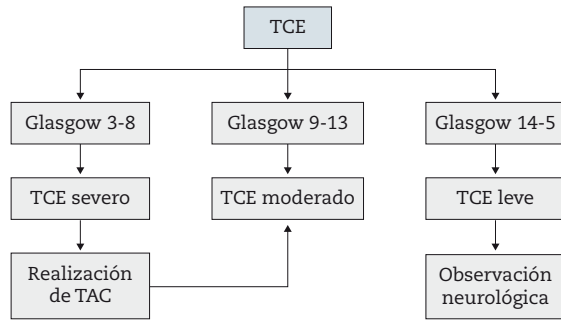
## Diagnóstico

Durante la evaluación inicial se debe valorar el estado neurológico. Se debe utilizar la escala de coma de Glasgow (GCS por sus siglas en inglés *Glasgow Coma Scale*), la cual evalúa el nivel de conciencia de una persona y es una manera simple, objetiva y rápida<sup>9</sup>. Está compuesta por 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, a los que se da una puntuación según el tipo de respuesta con un máximo de 15 puntos y un mínimo de 3 puntos; se establecen 3 categorías: TCE leve (Glasgow 13-15); TCE moderado (Glasgow 9-12); y TCE grave (Glasgow 3-8). Todos se correlacionan con la gravedad<sup>4</sup>.

Adicionalmente la valoración del estado, el tamaño y la asimetría pupilares demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización. Las alteraciones pupilares son miosis y midriasis y dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones.

La miosis (constricción de 1-3 mm) sucede al inicio de la herniación centroencefálica, por compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, lo que hace predominar la acción parasimpática, transmitida por el III par (tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo). Se observa unilateral en la herniación transtentorial con compresión mesencefálica; es intensa en las lesiones ponto-mesencefálicas dorsales (núcleo rojo), que interrumpen la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo.

La midriasis (dilatación  $\geq 6$  mm) se da por lesión del III par, seguida de la disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar. Ocurre principalmente por herniación del uncus, por gradiente



**Figura 1 – Conductas a seguir según la escala de Glasgow.**

de presión transtentorial, que comprime el III par ipsilateral y el pedúnculo mesencefálico<sup>10</sup>.

De igual manera se deben evaluar los movimientos oculares extrínsecos, como los centros protuberanciales, mediante la observación del reflejo oculocefálico, y los centros corticales por medio de la observación de la mirada conjugada. Adicionalmente se debe realizar un estudio de neuroimagen, como la tomografía computarizada (TC), que es el método de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia (con el fin de clasificar las lesiones por TCE en TAC, se creó la escala de Marshall), y finalmente la monitorización de la presión intracraneal (PIC). Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos. Las guías recomiendan monitorizar a todos los pacientes con TCE grave con TAC patológico, y a los pacientes con TCE grave y TAC normal que tengan dos o más de las siguientes características: edad  $\geq 40$  años, respuestas motoras francamente anormales ( $M \leq 4$ ) y tensión arterial  $\leq 90$  mm Hg en algún momento de su evolución<sup>11</sup>.

## Tratamiento

El abordaje se debe realizar en centros hospitalarios con capacidad neuroquirúrgica, para lo que es indispensable disponer de técnicas de neuroimagen en los Servicios de Urgencia.

El TCE se clasifica en leve, moderado o grave. Los casos leves se dejan en observación durante 12 a 24 horas para vigilancia neurológica, con el fin de evaluar si existen cambios que puedan aumentar la morbimortalidad; por otro lado, si el TCE se clasifica como moderado o grave se realizará una TAC de cráneo para definir abordajes adicionales.

En el caso en el que el GCS sea igual o menor a 8, se debe ingresar al paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)<sup>11</sup>. Allí se vigilarán los parámetros sistémicos y neurológicos, se controlará estrictamente la temperatura, la glucemia, la existencia de crisis comiciales y la aparición de sepsis (control metabólico inicial)<sup>12</sup>. Adicionalmente se realizará un control estricto de la hipoxia cerebral, dado que con frecuencia hay daño pulmonar por alteración de la ventilación/perfusión por redistribución de la perfusión regional, microembolias y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica<sup>12</sup>; de igual manera,

se vigilará la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia<sup>11</sup>.

Se realizará el abordaje del edema mediante soluciones osmolares que producen disminución de la PIC. El manitol es el medicamento que con mayor frecuencia es utilizado en unidades de neurocríticos (en un 80-100 % de los centros) por su efecto en la disminución de la PIC. La *Brain Trauma Foundation* recomienda su uso solo si hay signos de aumento de PIC o deterioro neurológico agudo, como medida de primer nivel. En el momento actual hay controversia en cuanto a efectividad por el efecto rebote (atravesando la barrera hematoencefálica), dosis, forma de administración óptima y eficacia comparada con otros agentes osmolares<sup>13</sup>; asimismo se recomienda el coma farmacológico con el pentobarbital sódico o propofol.

El papel que desempeña la neurocirugía es importante, ya que en un TCE grave el 25-45 % de los pacientes tienen hematoma intracraneal, lo que aumenta la PIC y conlleva hipertensión intracraneana. En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es una urgencia: en función de la rapidez de la intervención, los resultados son mejores<sup>14</sup>.

Después de un TCE se observan compromisos en la atención, memoria y funciones ejecutivas<sup>15</sup>. Un estudio documentó que después de un TCE las secuelas cognitivas de tipo atencional interfieren en las actividades de la vida diaria y requieren intervención oportuna, por lo que la rehabilitación integral de inicio temprano disminuye la carga de morbilidad y mejora la calidad de vida<sup>1</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chi Neurocir.* 2017; 43(2): 177-82.
2. Mosquera Betancourt G. Enfoque integral al manejo del trauma craneoencefálico en adulto mayor desde la relación ciencia-tecnología y sociedad. *Rev Hum Med.* 2008; 8(2-3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-81202008000200003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202008000200003)
3. Andelic N, Røe C, Tenovuo O, Azouvi P, Dawes H, Majdan M, et al. Unmet rehabilitation needs after traumatic brain injury across Europe: Results from the CENTER-TBI Study. *J Clin Med.* 2021; 10(5): 1035.
4. Quijano MC, Arango JC, Cuervo MT, Aponte M. Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Rev Cienc Salud.* 2012; 10(1): 21-31.
5. Tuñón-Pitalua MC, Ortiz-Pinto MA. Caracterización epidemiológica del trauma craneoencefálico fatal en Cartagena, Colombia, 2007-2011. *Colomb Forense.* 2016; 3(1): 9-22.
6. Bárcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martín B, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Colomb Med.* 2006; 17: 495-518.
7. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med.* 2008; 39(Suppl 3): 78-84.
8. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2014; 370(22): 2121-30.

9. Generación Elsevier. Escala de coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>
10. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg.* 1983; 59(2): 276-84.
11. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía.* 2017; 3: 177-82.
12. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: An international observational study. *Crit Care Med.* 2007; 35(8): 181-20.
13. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva.* 2009; 33(1): 16-30.
14. Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J. The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care;* 2007; 13: 163-8.
15. García-Molina CA, Rodríguez Rodríguez-Rajo P, Sánchez Carrión R, Gómez Pulido A, Ensenyat A, García Rudolph A, et al. Clinical program of cognitive telerehabilitation for traumatic brain injury. *Trauma (Spain).* 2010; 21: 1-10.