



DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2251

Revisión del manejo del trauma craneoencefálico en urgencias

Juan Sebastián Theran León

jtheran554@unab.edu.co

Residente medicina familiar UDES,
Bucaramanga, Colombia

Jhurgén Rolanlly Robles

Jhurgén2401@gmail.com

Médico general UDES,
Bucaramanga, Colombia

Laura Ximena Jaimes Hernández

laurajaimesh@gmail.com

Médico general UDES,
Bucaramanga, Colombia

Carlos Julio Ramírez Zambrano

Cjrz89@gmail.com

Especialista en epidemiología,
Universidad Autónoma de Bucaramanga

Luis Carlos Solano Díaz

LuisCarlosSolanoDiaz35@gmail.com

Médico general UDES,
Bucaramanga, Colombia

Juan Sebastián Guerrero Moreno

j.sebasguemor@hotmail.com

Médico General Universidad Metropolitana,
Barranquilla, Colombia

Yennifer Fernanda Santander Díaz

Yefersan123@hotmail.com

Médico general UDES,
Bucaramanga, Colombia

Correspondencia: jtheran554@unab.edu.co

Artículo recibido: 20 abril 2022. Aceptado para publicación: 05 mayo 2022.

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Como citar: Theran León, J. S., Rolanlly Robles, J., Jaimes Hernández, L. X., Ramírez Zambrano, C. J., Solano Díaz, L. C., Guerrero Moreno, J. S., & Santander Díaz, Y. F. (2022). Revisión del manejo del trauma craneoencefálico en urgencias. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(3), 655-665. DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2251

RESUMEN

El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de muerte. Es importante tener en cuenta la terapéutica inicial para estabilizar al paciente la que incluye el manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica, terapéutica inicial de la hipertensión endocraneana (HIC), sedación y analgesia; evitando las complicaciones secundarias y mejorando el pronóstico de la enfermedad. En este artículo revisamos la epidemiología, la fisiopatología y las medidas terapéuticas. Se analizan tanto las medidas generales.

Palabras clave: traumatismos cráneo cerebrales; presión intracraneal; mortalidad.

Review of the management of cranioencephalic trauma in the emergency department

ABSTRACT

Cranioencephalic trauma is one of the main causes of death. It is important to take into account the initial therapy to stabilize the patient which includes airway management, hemodynamic stabilization, initial therapy of endocranial hypertension (ICH), sedation and analgesia; avoiding secondary complications and improving the prognosis of the disease. In this article we review the epidemiology, pathophysiology and therapeutic measures. Both general measures are discussed.

Keywords: *craniocerebral trauma; intracranial pressure; mortality*

1. INTRODUCCIÓN

El trauma cráneo encefálico (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 consciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma por energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas; que resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido(Charry et al. 2017a).

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 eventos que propicien un trauma craneal. Estudios realizados en los 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 patrocinada por la OPS, realizada en 1985, se obtuvo que el 69,6% de las personas de 60 años y más tienen al menos una enfermedad crónica y el 13,9% tiene alguna alteración de los sentidos. Las enfermedades crónicas asociadas con el envejecimiento tienen una base degenerativa y multifactorial y la mayoría están establecidas al arribar el individuo a los 60 años(Anon n.d.-c). 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(Andelic et al. 2021).

En Colombia se tienen registros de ciudades como Cali y Cartagena; se realizó un estudio con pacientes que ingresaron con TCE al servicio de urgencias del Hospital Universitario del Valle (HUV) en Cali entre julio de 2003 y junio de 2004. Se encontró que 52,3% de ellos tenía un TCE leve, 30% moderado y 14,5% severo. (Anon n.d.-g) El trauma cráneo encefálico fatal en Cartagena de Indias durante el período 2007-2011, tuvo una tasa de 7-14 por cada 100.000 habitantes al año, con mayor incidencia de 20 a 39 años, siendo más prevalente el trauma craneoencefálico fatal; lo cual constituye un hallazgo de importancia en salud pública, teniendo en cuenta que son edades productivas, siendo el

sexo masculino con más frecuencia involucrado, independiente de la causa.(Tuñón-Pitalua and Ortiz-Pinto 2016) Sin embargo no existe en el momento datos sobre la incidencia y prevalencia del trauma craneoencefálico severo a nivel nacional.

2. ESTRATEGIAS METODOLÓGICAS O MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa por medio de una búsqueda en la literatura en diversas bases de datos entre las que se encuentra PubMed, SciELO, Elsevier, Cochrane, con la finalidad de encontrar estudios que reporten epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, manifestaciones clínicas y tratamiento del trauma craneoencefálico. Se utilizaron varias combinaciones de los siguientes términos de búsqueda: trauma craneoencefálico, Traumatic brain injury, Epidemiology, Pathophysiology, Hypnotics and sedatives Neuroprotection. La revisión se realizó en los idiomas inglés y español. Se encontraron cerca de 10,000 artículos, de los cuales se incluyeron 20. Los artículos fueron elegidos por su relevancia para el propósito de la revisión con base en la experiencia clínica y de investigación de los autores.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fisiopatología

En cuanto a su fisiopatología existe una lesión primaria, definida como el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. (Bárcena-Orbe et al. n.d.) Una lesión secundaria que aparece por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos como el glutamato, que activan receptores NMDA/AMPA los cuales alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula, estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular. (Guzmán 2008) La hipótesis de Monro-Kellie sostiene que el volumen intracraneal total está formado por tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo (LCR), 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 (CPP) es un sustituto del FSC. La PPC se define como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC). Una disminución de la CPP 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. (Stocchetti and Maas 2014)

Diagnostico

A la evaluación inicial se debe evaluar 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, siendo una manera simple, objetiva y rápida,(Anon n.d.-d) 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) - TCE Severo (Glasgow 3-8) las cuales están correlacionados con la severidad (Marshall et al. 1983). En el TCE leve los síntomas característicos de la conmoción cerebral son la confusión y la amnesia, a veces con, pero a menudo sin, pérdida previa del conocimiento(Anon n.d.-b).

Adicionalmente la valoración del estado de las pupilas, el tamaño y 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 foto motor en alguno de sus eslabones. Miosis (constricción de 1-3 mm) sucede al inicio de la herniación centroencefálica, por compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, haciendo 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; 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. Midriasis (dilatación ≥ 6 mm) Se da por lesión del III par, seguido 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 de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsolateral y al pedúnculo mesencefálico (Marshall et al. 1983).

De igual manera se deben evaluar los movimiento oculares extrínsecos, como los centros protuberanciales, mediante la evaluación del reflejo oculocefálico y la evaluación de los centros corticales por medio de la evaluación de la mirada conjugada. Adicionalmente se debe realizar un estudio de neuroimagen como lo es la Tomografía Computarizada (TC) que es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, 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 con 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 ≥ 40 años, respuestas motoras francamente anormales ($M \leq 4$) y tensión arterial ≤ 90 mm Hg en algún momento de su evolución. (Charry et al. 2017a).

Tratamiento

El manejo debe ser en centros hospitalarios con capacidad microquirúrgica, es indispensable disponer de técnicas de neuroimagen en los servicios de urgencia. Sin embargo, es importante que en el lugar del accidente se pueda prevenir el daño secundario, para ello es necesario: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensión, disminuir el dolor, y aportar oxígeno cuando se sospeche daño sistémico(Charry et al. 2017b).

En el servicio de urgencias se clasificará si el TCE es leve, moderado o severo; para los casos leves se les dejará en observación por de 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 un TC de cráneo para definir manejos adicionales. En el caso en el que el GCS sea igual o menor a 8, se debe ingresar a una unidad de cuidados intensivos (UCI),(Charry et al. 2017a) allí se vigilarán los parámetros sistémicos y neurológicos, se controlará estrictamente la temperatura, glucemia, crisis comiciales y sepsis (control metabólico inicial). Adicionalmente se realizará un control estricto de la hipoxia cerebral dado que con frecuencia hay daño pulmonar por alteración de la ventilación/perfusión (V/Q) por redistribución de la perfusión regional, micro embolias y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, de

igual manera se vigilará la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia. (Charry et al. 2017a).

Es importante el manejo de la vía aérea ya que un evento que acompaña frecuentemente al traumatismo craneoencefálico grave es el paro respiratorio transitorio. La apnea prolongada puede ser la causa de la muerte “inmediata” en el momento del accidente por lo que la intubación endotraqueal temprana puede ser necesaria (Anon 2002) . además de la vía aérea para el control de la hipoxia cerebral es importante controlar en el paciente la complianza, el edema, la hipertensión arterial y el control metabólico sobre todo en paciente con requerimiento de vigilancia y manejo en unidad de cuidados intensivos con GSC <8 (Anon n.d.-h).

Se realizará el manejo del edema, medicamento 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 (BTF) recomienda su uso sólo 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, dado por el efecto rebote atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE), dosis, forma de administración óptima y su eficacia comparada con otros agentes osmolares (Charry et al. 2017a). Así mismo el coma farmacológico con el pentobarbital sódico o propofol es recomendado. La administración inmediata del ácido tranexámico antifibrinolítico a los pacientes que presentan una TBI moderada (GCS mayor de 8 y menor de 13) dentro de las tres horas posteriores a la lesión es recomendable ya que disminuye la mortalidad (Anon n.d.-f).

El rol que juega la neurocirugía es importante ya que, en un TCE grave el 25-45% de los pacientes tienen hematoma intracraneal aumentando la PIC lo que conlleva a una hipertensión intracraneana (HIC). En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es de urgencia, según la rapidez de la intervención, los resultados son mejores. (Servadei, Compagnone, and Sahuquillo 2007)

Después de un TCE se observan compromisos en la atención, memoria y funciones ejecutivas. (García-Molina 2010) 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. (Charry et al. 2017a)

Complicaciones hemorrágicas

Dentro de las complicaciones hemorrágicas tenemos la contusión-hemorragia, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural, hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural agudo (Anon n.d.-a). La clínica de hemorragia subaracnoidea puede darse por cefalea en trueno asociado a náuseas y emesis, con pérdida del conocimiento y déficit neurológico, se puede encontrar signos meníngeos como rigidez de nuca, su diagnóstico es por neuroimagen y el tratamiento generalmente es quirúrgico. (Anon n.d.-i). El hematoma subdural y epidural se caracterizan por sangrado en los espacios que rodean el cerebro o la médula espinal, el hematoma subdural se forma entre la duramadre y las membranas subaracnoideas y el hematoma epidural se forma en el espacio potencial entre la duramadre y el cráneo, su clínica puede ir desde el coma hasta la pérdida momentánea de la conciencia. El diagnóstico se hace por TAC y el manejo puede ser quirúrgico o no quirúrgico. (Anon n.d.-e).

4. CONCLUSIÓN O CONSIDERACIONES FINALES

El Trauma craneoencefálico es una causa frecuente de mortalidad, es importante conocer su fisiopatología para así dar un manejo inicial integral minimizando la lesión primaria y secundaria, en tiempos adecuados y así lograr la estabilización del paciente.

5. LISTA DE REFERENCIAS

- Andelic, Nada, Cecilie Røe, Olli Tenovu, Philippe Azouvi, Helen Dawes, Marek Majdan, Jukka Ranta, Emilie I. Howe, Eveline J. A. Wiegers, Cathrine Tverdal, Ida Borgen, Marit V. Forslund, Ingerid Kleffelgaard, Hilde M. Dahl, Louis Jacob, Mélanie Cogné, Juan Lu, Nicole von Steinbuechel, and Marina Zeldovich. 2021. "Unmet Rehabilitation Needs after Traumatic Brain Injury across Europe: Results from the CENTER-TBI Study." *Journal of Clinical Medicine* 10(5):1035. doi: 10.3390/jcm10051035.
- Anon. 2002. "Otras Secciones de Este Sitio."
- Anon. n.d.-a. "2020. TEMA VI: TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS I." Retrieved May 10, 2022 (<https://neurorgs.net/docencia/2020-tema-vi-traumatismos-craneoencefalicos-i/>).
- Anon. n.d.-b. "Acute Mild Traumatic Brain Injury (Concussion) in Adults - UpToDate." Retrieved May 10, 2022 (<https://uptodate.yabesh.ir/contents/acute-mild-traumatic-brain-injury-concussion-in->

adults?search=cranioencephalic%20trauma&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4).

Anon. n.d.-c. "Enfoque Integral al Manejo Del Trauma Craneoencefálico En Adulto Mayor Desde La Relación Ciencia- Tecnología y Sociedad." Retrieved March 23, 2021 (http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202008000200003).

Anon. n.d.-d. "Escala de Coma de Glasgow: Tipos de Respuesta Motora y Su Puntuación." Retrieved March 27, 2021 (<https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>).

Anon. n.d.-e. "Intracranial Epidural Hematoma in Adults - UpToDate." Retrieved May 10, 2022 (https://uptodate.yabesh.ir/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults?search=hematoma%20epidural&source=search_result&selectedTitle=1~122&usage_type=default&display_rank=1).

Anon. n.d.-f. "Management of Acute Moderate and Severe Traumatic Brain Injury - UpToDate." Retrieved May 10, 2022 (https://uptodate.yabesh.ir/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury?search=trauma%20craneoencefalico&source=search_result&selectedTitle=9~150&usage_type=default&display_rank=9).

Anon. n.d.-g. "Neuropsicología Del Trauma Craneoencefálico En Cali, Colombia." Retrieved March 24, 2021 (http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-72732012000100003).

Anon. n.d.-h. "Overview of Head Injury." Retrieved May 10, 2022 (https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000600001&lng=en&nrm=iso&tlng=en).

Anon. n.d.-i. "Vista de Abordaje de Hemorragia Subaracnoidea | Revista Medica Sinergia." Retrieved May 10, 2022 (<https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/589/980>).

Bárcena-Orbe, A., C. A. Rodríguez-Arias, ; B Rivero-Martín, J. M. Cañizal-García, ; C Mestre-Moreiro, J. C. Calvo-Pérez, ; A F Molina-Foncea, and J. Casado-Gómez. n.d. *Revisión Del Traumatismo Craneoencefálico*.

- Charry, José D., Juan F. Cáceres, Andrea C. Salazar, Lisseth P. López, and Juan P. Solano. 2017a. *Trauma Craneoencefálico. Revisión de La Literatura*. Vol. 43.
- Charry, José D., Juan F. Cáceres, Andrea C. Salazar, Lisseth P. López, and Juan P. Solano. 2017b. "Trauma Craneoencefálico. Revisión de La Literatura." *Revista Chilena de Neurocirugía* 43:177–82.
- García-Molina, Correspondencia A. 2010. *Clinical Program of Cognitive Telerrehabilitation for Traumatic Brain Injury*. Vol. 21.
- Guzmán, Francisco. 2008. *Fisiopatología Del Trauma Craneoencefálico*. Vol. 39. Julio-Septiembre.
- Marshall, L. F., D. P. Becker, S. A. Bowers, C. Cayard, H. Eisenberg, C. R. Gross, R. G. Grossman, J. A. Jane, S. C. Kunitz, R. Rimel, K. Tabaddor, and J. Warren. 1983. "The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, Purpose, Goals, and Results." *Journal of Neurosurgery* 59(2):276–84. doi: 10.3171/jns.1983.59.2.0276.
- Servadei, Franco, Christian Compagnone, and Juan Sahuquillo. 2007. "The Role of Surgery in Traumatic Brain Injury." *Current Opinion in Critical Care* 13(2):163–68.
- Stocchetti, Nino, and Andrew I. R. Maas. 2014. "Traumatic Intracranial Hypertension." *New England Journal of Medicine* 370(22):2121–30. doi: 10.1056/nejmra1208708.
- Tuñón-Pitalua, Martha Cecilia, and Maira Alejandra Ortiz-Pinto. 2016. "Caracterización Epidemiológica Del Trauma Craneoencefálico Fatal En Cartagena, Colombia, 2007-2011." *Colombia Forense* 3(1):9–22. doi: 10.16925/cf.v3i1.1586.