

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS

Craneocerebral trauma aspects of epidemiology and pathology

Abner Lozano Losada. Profesor Asistente, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana.

Correspondencia: e-mail: abnerlol@latinmail.com

RESUMEN

El trauma craneoencefálico es una patología que existe desde el principio de la humanidad. El hombre primitivo supo que el cráneo era el órgano vital por excelencia, y aunque bien protegido, el más letalmente vulnerable. Por eso, buena parte de la táctica guerrera de las antiguas civilizaciones se orientó a la creación de armas para atacarlo y de cascos para defenderlo. Posteriormente los diferentes tipos y mecanismos de lesión han cambiado en relación al desarrollo tecnológico pues con el advenimiento de los vehículos de motor y el tráfico desorbitado de nuestras ciudades y carreteras, este padecimiento ha tenido incrementos exponenciales en nuestro siglo, lo cual nos ha motivado a buscar medidas de prevención, así como nuevas y mejores opciones terapéuticas en la atención de estos pacientes.

En Colombia son muchas las formas de TCE, las cuales no solo incluyen los accidentes de tránsito o de trabajo que son las formas más frecuentes en los países desarrollados, sino también el trauma craneoencefálico con armas corto contundentes (machete), corto punzantes (cuchillo) y de fuego. El trauma craneoencefálico constituye por lo tanto un importantísimo problema de salud pública, digno de la mejor atención por parte de los gobiernos, de los cuerpos científicos, de los Médicos Generales, Intensivistas y Neurocirujanos donde la vida de un paciente depende de una atención rápida y eficaz. También ha convertido las Unidades de Cuidados

Intensivos en el paradigma de la patología neurológica aguda, sufriendo en los últimos 25 años, cambios y avances en el manejo de esta entidad patológica.

PALABRAS CLAVE

Hematoma cerebral, Trauma cerebral, Trauma craneal.

ABSTRACT

The brain trauma (BT) is a pathology that exists from the beginning of the humanity. The primitive man knew that the skull was a vital organ. Despite it is well protected the skull the most lethally vulnerable. For that reason, ancient civilizations' warlike strategies were aimed at creating weapons to attack and safety helmets to defend it. As time goes by, the different types and lesion mechanisms have been changing in relation to the technological development. With the advent of the motor vehicles and the heavy traffic in our cities and highways, this suffering has had an exponential increase in this century. This situation has led to seek preventive measures, as well as new and better therapeutic options in the medical care of these patients.

In Colombia there are many ways of BT, which are not only caused by traffic or working accidents,

the most frequent ones in developed countries, but also the BTs caused by sharp blunts (machete), sharp weapons (knife), and firearms. The BT is, therefore, a significant public health problem which deserves careful attention on the part of the government, the scientific sphere, general practitioners and neurosurgeons. In this grave health situation the life of a patient depends on a rapid and efficient attention. The Intensive Care Units (ICU) have become the paradigm of the acute neurologic pathology. The ICUs have had changes and advances for the last 25 years in regard to the handling of this pathology.

KEY WORDS

Cerebral Hematoma, Traumatic, Head Trauma, Cranial Trauma, Penetrating

ASPECTOS ANATÓMICOS

El cráneo es una estructura ósea, no expansible en el adulto, recubierta por cuero cabelludo y cuyo contenido está compuesto por meninges, encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre.

La estructura que recubre al esqueleto óseo es el cuero cabelludo, estructura muy generosamente irrigada, compuesta por cinco capas: piel, tejido graso subcutáneo, aponeurosis, tejido areolar laxo y periostio. La laxitud del tejido areolar es la acusante de la mayoría de las lesiones por arrancamiento (scalp) que ocasionalmente pueden causar importantes hemorragias.

La bóveda craneal descansa sobre la denominada base del cráneo, de superficie irregular, lo que provoca con frecuencia lesiones por mecanismos de aceleración – desaceleración. Contiene además del encéfalo, órganos sensitivos muy importantes como los ojos y los oídos. Las fracturas del esqueleto pueden involucrar a estas estructuras, que deben ser adecuadamente valoradas.

Las meninges son unas membranas que recubren al SNC. Externamente adherida a la pared interna ósea se encuentra la duramadre. Entre esta y la superficie interna del cráneo discurren las arterias meníngeas, en el llamado espacio epidural, cuya rotura provoca los hematomas epidurales. En determinadas zonas la duramadre produce un repliegue formando los senos venosos,

el más importante es el seno venoso longitudinal superior, asiento frecuente de lesiones. Por debajo de la duramadre, entre esta y la aracnoides, se encuentra el espacio subdural que alberga las venas comunicantes, cuya laceración da lugar a los hematomas subdurales. Entre la aracnoides y la piamadre, membrana adherida a la corteza cerebral, se localiza el espacio subaracnoideo por el que circula el líquido cefalorraquídeo y es lugar de asiento de las hemorragias subaracnoideas.

En el encéfalo distinguimos, cerebro, cerebelo y tronco de encéfalo. El cerebro está dividido en dos hemisferios, los cuales están separados por un repliegue de la duramadre, la hoz del cerebro. En el tronco de encéfalo, se encuentran los centros vitales cardiorespiratorios y el sistema reticular activador ascendente, responsable del estado de vigilia del individuo, cuya afectación es la responsable de la pérdida de la conciencia que sigue al traumatismo. El cerebelo, localizado en la fosa posterior, se encarga fundamentalmente de la coordinación y el equilibrio.

La cavidad craneal, está dividida horizontalmente en dos zonas, a través de una membrana denominada tentorio, quedando así organizado en zona supratentorial que acoge a la fosa anterior y media, y la zona infratentorial, que acoge a la fosa posterior. Ambas zonas están comunicadas a través del agujero denominado incisura, a través del cual circula entre otra estructura, el tercer par craneal. La compresión de las fibras parasimpáticas del mismo, por un aumento de presión supratentorial, por hemorragia o edema, con herniación del uncus producirá la observación clínica de midriasis del mismo lado, generalmente acompañada de hemiparesia contra lateral por compresión del pedúnculo cerebral. Este hecho ocurre frecuentemente en los traumatismos craneoencefálicos graves.

FISIOLOGÍA INTRACRANEANA

El contenido intracraneano se compone de tres elementos que son: el parénquima cerebral, la sangre y el LCR. Estos componentes se encuentran dentro de una cavidad con un volumen constante, excepto en el periodo del recién nacido y lactante, donde las suturas abiertas y la existencia de fontanelas, permiten el aumento de volumen intracraneano.

La presión intracraneana (PIC) es la relación entre los tres elementos ya descritos y se expresa por la ecuación de la hipótesis modificada de Monroe-Kelly: $KPIC=VLCR+VS+VE$, en que la constante k de la PIC es el resultado de la sumatoria del volumen del líquido cefalorraquídeo (VLCR), el volumen de sangre (VS) y el volumen encefálico (VE). Esto implica, que el aumento de volumen de cualquiera de los elementos, generara una disminución de los volúmenes de los otros dos, y a continuación un aumento de la PIC. Estos elementos además se relacionan, en otra ecuación que se desprende de la hipótesis de Monroe-Kelly: $PPC=PAM-PIC$, en donde la presión de perfusión cerebral (PPC), es el resultado de la resta de la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). De esta ecuación se deduce que: aumentos de la PIC o disminuciones de la PAM generan un descenso de la PPC, con el consiguiente daño por isquemia del tejido cerebral. Se consideran valores adecuados de PPC en adultos de 70 mmHg, en la población pediátrica este valor es variable y se aceptan como valores aceptables 40-50 mmHg en lactantes y preescolares y 50-60 mmHg en escolares.

DEFINICIÓN

Se define como lesión cerebral, la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente un déficit, de las habilidades cognitivas y/o de las funciones físicas.

Otra definición aceptada, es la que se empleo en el estudio epidemiológico prospectivo, realizado en San Diego, California, en el que se entendió por TCE, a “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano secundario, a un intercambio brusco de energía mecánica”. Esta definición incluye por tanto, a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico, hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo, o como muchos autores prefieren denominarlo “enfermedad traumática”,

representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados y subdesarrollados. Dentro de este grupo de procesos el “Traumatismo Craneoencefálico” constituye la primera entidad como causa de mortalidad.

En cualquier lugar del mundo, una de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el trauma craneoencefálico, es tener una información epidemiológica adecuada, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un trauma craneoencefálico, y por otra parte, concurren además de los hospitales, otras numerosas fuentes de registro de trauma craneoencefálico como centros de salud, policía, juzgados, etc., que impiden cuantificar y analizar los factores epidemiológicos y resultado final de todos los pacientes.

En Estados Unidos dos (2) millones de personas sufren traumatismos craneoencefálicos cada año y 70.000 de estas personas fallecen antes de recibir cuidado médico; 500.000 personas se hospitalizan al año por esta causa, entre ellos fallecen 25.000, pero más grave aún, 150.000 personas quedan con lesión neurológica severa y 2.000 vivirán en estado vegetativo persistente.

La incidencia en Estados Unidos del TCE, varía de 175 a 367 por 100.000 habitantes; en el Reino Unido, la incidencia varía de 270 a 313 por 100.000 habitantes y en España, la incidencia estimada es de 200 casos por 100.000 habitantes. La relación hombre/mujer es de 3/1 a 9/1 respectivamente.

En los Estados Unidos representa 2% de todas las muertes. En algunos estudios, se informa que cada año se desarrolla epilepsia en cerca de 5.000 sobrevivientes. Se considera que cada siete segundos ocurre un trauma craneoencefálico y una defunción cada 5 minutos, muy particularmente entre la población joven; además contribuye al fallecimiento, de al menos el 45% de los casos de los politraumatismos. Asimismo se calcula, que por cada muerte se producen dos casos de secuelas permanentes.

También en ese país se ha encontrado en estudios epidemiológicos, que las causas más frecuentes de Trauma Craneoencefálico son: Accidentes automovilísticos 45%, Heridas por arma de fuego 5%, Caídas 30%, Accidentes ocupacionales 10% y Accidentes recreacionales 10%.

En las franjas etarias más comprometidas, se encuentran los valorados entre los 15 y 24 años,

seguido por el grupo de mayores de 75 años; los primeros, afectados especialmente por los accidentes automovilísticos y los segundos por caídas.

El TCE, es un problema de salud en Colombia y en otras latitudes del mundo. Según el Instituto Nacional de Salud de Colombia, las muertes por causa violenta, representan el mayor porcentaje de la mortalidad nacional; dentro del grupo de muertes violentas, los accidentes en sus diversas formas constituyen el mayor número, siendo los TCE, quienes se hallan implicados en un porcentaje mayor.

En nuestro país, no existen datos confiables de incidencia de TCEs, de su morbilidad, mortalidad y del grado de discapacidades que ocasiona y que serían responsables de un elevado costo de atención en salud, pero podríamos asumir sin mucho riesgo a equivocarnos, que esta entidad es un factor importante de impacto en la salud pública colombiana, dada nuestra situación de conflicto interno y el nivel de trauma civil, que incluye la accidentalidad en los corredores viales.

En Colombia, los homicidios son la causa de muerte más frecuente y en 1991 representaron el 18.1% de todas las defunciones, lo que corresponde a 87.6% defunciones por 100.000 habitantes, de acuerdo con el DANE de ese año.

En 1994, en Colombia fallecieron 40.046 personas por trauma; los homicidios representaron el 69.8%; los accidentes de tránsito el 15.9%, otros accidentes 7.6%, suicidios 3.4% y otros 3.3%; entre estos fallecimientos hubo una mujer por cada 13 hombres y el 67.7% corresponden a personas entre 15 y 34 años. El 64% de todas las víctimas de homicidios en Colombia son varones entre 15 y 44 años.

Según registro estadísticos del 2003, en Colombia se presentaron 5.492 muertes por accidente de tránsito. Esta cifra registrada en el país es alta, ubicando a Colombia en el cuarto país, en América con el mayor número de muertes por accidentes de tránsito, generado por la gran indisciplina social, al no respetar las normas. La importancia de este trauma, no solo radica en su alta frecuencia, si no que afectan la calidad del paciente y su familia creando un gran costo social.

En la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, del Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre Enero de 1997 y Diciembre de 2003 se hospitalizaron 2027 pacientes, de los cuales el 21% correspondían al servicio de Neurocirugía y de estos el

60% estaban relacionado con TCE, con una mortalidad del 30%.

El fenómeno del trauma en nuestro país, compromete de manera importante el sistema nervioso central, especialmente en los accidentes automovilísticos. El mecanismo por el cual se sufre el traumatismo craneoencefálico y la edad, pueden determinar el tipo de lesión cerebral que varía según esta; los pacientes menores de 30 años, al lesionarse en accidentes automovilísticos, tienen mayor tendencia a presentar un cuadro de daño neurológico difuso, mientras que los pacientes mayores de 60 años lesionados en caídas, tiene mayor tendencia a presentar hematomas.

Para planear un tratamiento más racional del trauma, debemos recordar que el 50% de los fallecimientos por esta causa, ocurren poco después del accidente, 30% en las dos primeras horas y 20% días o semanas después y que la mortalidad puede disminuirse en un 20% si se hace diagnóstico y tratamiento rápido de las lesiones.

Si bien la mortalidad por trauma craneoencefálico, en los centros hospitalarios de alto nivel del mundo desarrollado, se sitúa entre el 20% y 30%, y casi con exclusividad en el grupo de TCE, graves y moderados, en los países en vía de desarrollo las tasas de mortalidad se pueden triplicar según un reciente informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Por otro lado, mientras en los países desarrollados, predominan como causa de muerte, la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento y la falla multiorgánica tardía, en los países no desarrollados, causas evitables como las lesiones asociadas que provocan hemorragias e hipoxemia son las causas habituales de muerte en el TCE.

Se debe tener también en cuenta, el hecho, de que otro factor que juega un papel muy importante en la recuperación de pacientes con trauma craneoencefálico, es lo que Becker y sus colaboradores han denominado, segunda lesión previsible; causada por hipoxia, hipotensión y otras alteraciones asociadas al politraumatismo o a la lesión cerebral.

Más de un 50% de los TCE, presentan lesiones asociadas extracraneales. Estas lesiones acompañantes, son más comunes en los accidentes de tráfico, bien sea ocupantes de vehículos o peatones, y en caídas de altura, ya que estos sufren más de un impacto; mientras que la presencia de este tipo de lesiones no es frecuente en TCE, que tienen como causa externa un impacto craneal local, con objetos que se balancean o caen, como es el caso de las agresiones o golpes fortuitos. En la **tabla 1**.

Tabla 1. Traumatismos asociados más frecuentes.

TRAUMA	VALOR (%)
ORTOPÉDICOS	45
TORÁCICOS	30
ABDOMINALES	12
FACIALES	28
GENITOURINARIOS	1.5
VERTEBROMEDULAR	5

Se muestran las lesiones asociadas más frecuentes. Algunas de estas lesiones son de difícil reconocimiento en la fase inicial, debido a la imposibilidad de comunicación del paciente o a la ausencia de signos clínicos evidentes. Sin embargo, algunas pueden determinar, no solo el pronóstico vital, sino también el funcional, como las lesiones de vísceras abdominales o las fracturas osteoarticulares. Por su trascendencia clínica, debemos tener presente que alrededor del 5% de los TCE, pueden presentar una lesión raquimedular cervical.

Son pocos los estudios sobre el impacto económico que esta enfermedad acarrea en los EUA; sin embargo, la pérdida en la productividad y costos en la atención médica es estimada en 100 billones de dólares anuales, lo cual no es de extrañar, ya que en ese país cada año se diagnostican dos (2) millones de TCE, en el servicio de urgencias.

FISIOPATOLOGÍA

Dentro de las enfermedades neurológicas, el traumatismo craneoencefálico (TCE), se sitúa en los primeros lugares, tanto en frecuencia como en gravedad. El proceso básico del trauma es simple y a la vez complejo; simple porque no existe problema para establecer el diagnóstico etiológico y complejo por la incertidumbre de la patogénesis del trastorno cerebral inmediato y de los efectos tardíos que pueden complicar la lesión.

La bóveda craneana, por ser una estructura rígida, protege adecuadamente al encéfalo de las lesiones leves, sin embargo la misma estructura no permite cambios importantes de presión, por lo que las masas que ocupan espacio, seguidamente producen elevación en la presión intracraneal. El líquido cefalorraquídeo y en menor grado el sistema venoso, ayudan a atenuar estos cambios de presión. El líquido cefalorraquídeo representa el 10% de los 1900 ml, que es el contenido de la cavidad craneana; la sangre otro 10% y el

encéfalo propiamente dicho, el 80%. El volumen de la cavidad craneana, no puede variar, porque está en el adulto es inexpandible, al no ser elástico. Bañado en el LCR o fluido cerebroespinal, el cerebro y la medula espinal, flotan dentro de los confines del cráneo y la columna. Así, un cerebro humano de 1500 g, pesa solo in situ 49 g; esta capacidad para flotar limita de forma importante los movimientos del cerebro, cuando es sometido a una fuerza contusa no penetrante o a fuerzas de aceleración y desaceleración. No obstante, los rasgos arquitectónicos de la cavidad intracraneal, pueden ocasionar daño al cerebro, cuando la cabeza sufre un gran impacto de fuerza o movimiento. La tabla interna craneal, proporciona una superficie firme, que puede romper y dañar al moverse el tejido neural. Esto es particularmente cierto en su base, donde la desigual topografía, presenta crestas y depresiones. La bóveda craneal, que es un contenedor sólido, limita severamente la expansión del tejido neural edematoso o hemorrágico, ya que la dura que lo rodea, compartimenta las estructuras cerebrales. Estas envolturas llegan a ser limitaciones serias, durante el crecimiento de las lesiones intracraneales, causando herniación del tejido cerebral a nivel subfacial, tentorial o en foramen mágnium.

Durante el TCE, existen dos procesos diferentes involucrados; una lesión primaria, que es causada directamente por el propio impacto y un conjunto de lesiones secundarias, que son el resultado de las complicaciones locales y de otros sistemas corporales.

La lesión primaria, se presenta al momento del trauma, como se mencionó anteriormente, o bien por las fuerzas de translación, rotación o aceleración angular, seguida inmediatamente después del TCE y de esta manera, alteran un sistema altamente integrado, que carece casi totalmente de capacidad funcional de reparación; la plasticidad, que es la habilidad de compensar un daño estructural, es también limitada a medida que progresa la edad. Por lo tanto, los efectos de la lesión primaria, son generalmente irreversibles. Esta lesión ocurre en el momento del trauma y puede incluir laceraciones del cuero cabelludo, fractura del cráneo, contusiones y laceraciones, lesión axonal difusa, hemorragia intracraneal o cualquier otro tipo de daño cerebral.

Las lesiones secundarias, son potencialmente reversibles, pero el tejido nervioso previamente dañado es extremadamente vulnerable a ellas. Es por esto que las medidas iniciales del manejo, deben dirigirse directamente a prevenir, diagnosticar y

tratar estos efectos desencadenados por la lesión inicial. Este daño secundario, es el resultado de procesos nocivos y evolutivos, que son iniciados en el momento de la lesión, pero que pueden no estar presentes clínicamente, hasta después de un periodo de tiempo. Estas incluyen hipoxia/isquemia, hinchazón (del inglés: swelling), edema cerebral, PIC elevada e infección. Existen múltiples teorías que intentan explicar la etiología y los mecanismos responsables del daño secundario, un ejemplo incluye un daño en la membrana celular, por liberación de radicales libres, neurotoxicidad por la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato), son secretados durante la hipoxemia cerebral por el TCE, alterando la homeostasis del calcio y sodio de las células cerebrales que son los responsables del edema y de la isquemia neuronal después del trauma. Según se trate de daño primario o secundario, las lesiones se pueden clasificar como se expone en la **tabla 2**.

Tabla 2. Clasificación de las lesiones craneales, según el tipo de daño

DAÑO PRIMARIO	DAÑO SECUNDARIO
LACERACIONES DEL CUERO CABELLUDO	EDEMA CEREBRAL (SWELLING)
FRACTURAS DEL CRÁNEO	DAÑO CEREBRAL ISQUÉMICO
CONTUSIÓN Y LACERACIÓN CEREBRAL	DAÑO CEREBRAL POR PIC ELEVADA
LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD)	INFECCIÓN
LESIONES VASCULARES	HIDROCEFALIA
DAÑO DEL TRONCO CEREBRAL	ENFERMEDAD NEUROLÓGICA PROGRESIVA
NERVIOS CRANEALES	
HIPOTÁLAMO	
CUERPO CALLOSO	
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	

Cuando un paciente recibe un trauma en el cráneo, el objeto contundente produce lesiones en la piel y el hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura. Se ha

demostrado que para producir una fractura del cráneo, es necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada) cuadrada y se estableció que dependiendo de la velocidad del objeto contundente, se producen fracturas deprimidas o lineales; dependiendo del área de contacto del cráneo con el objeto contundente, las fracturas podrán ser deprimidas, lineales o extenderse hasta la base.

En el momento del impacto de un objeto contundente contra el cráneo, se produce una onda de presión que dura entre 10 y 50 ms, eleva la presión intracraneal y altera la barrera hematoencefálica a nivel del tallo cerebral, lo que a su vez produce las alteraciones neurales, observadas durante la conmoción cerebral; estas alteraciones pueden ser de diferente intensidad, de acuerdo con la severidad del trauma; además de esto, tanto la aceleración como la desaceleración, producen fuerzas que pueden ser lineales o rotacionales y ocasionan diferentes tipos de lesión en el parénquima cerebral, como contusiones en los sitios prominentes, donde el encéfalo se golpea contra superficies óseas, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, y en la convexidad, tanto como efecto del impacto, como por inercia en el caso del contragolpe; además se producen lesiones difusas en línea media por efecto de inercia, aceleración, tracción y rotación.

La alteración en la barrera hematoencefálica, también afecta la autorregulación cerebral y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral, con aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la resistencia vascular cerebral, produciéndose en los casos severos, un daño isquémico secundario, sobrepuesto a la lesión primaria y agravado por los factores de hipoxia e hipotensión, si estos no han sido corregidos. La isquemia cerebral, es posiblemente el mecanismo más importante en la producción de lesiones secundarias.

Sabemos que el encéfalo, para mantener la integridad de los potenciales de las membranas neuronales y la adecuada intercomunicación sináptica, requiere un metabolismo y consumo de oxígeno muy alto y estable, que a su vez precisa de un elevado porcentaje del débito cardiaco. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el adulto despierto es aproximadamente de 50 mL/100 g de cerebro/minuto, y la extracción de oxígeno, entre 4 y 8 mL/dL. Asimismo, para garantizar el correcto transporte de oxígeno al encéfalo es necesario un adecuado acoplamiento

entre consumo cerebral de oxígeno y FSC. De esta forma cuando la demanda de oxígeno se eleva o disminuye, el FSC se incrementa o se reduce en forma paralela. Dada la trascendencia de la caída del FSC, cuando este se reduce, el consumo cerebral de oxígeno, puede mantenerse, aumentando la extracción cerebral de oxígeno. No obstante, este mecanismo compensatorio, alcanza su límite cuando el contenido venoso de oxígeno desciende a valores inferiores a 1 mL/dl o la diferencia arterio-yugular de oxígeno se eleva a 13 ml/dl. Descensos más pronunciados del FSC no podrán ser compensados, provocando al principio, cambios funcionales y si el FSC cae a valores críticos de menos de 18 ml/100 g. cerebro/minuto, se producirán lesiones estructurales irreversibles.

Además de este mecanismo de regulación metabólica, para mantener constante el FSC a pesar de las grandes oscilaciones de la presión arterial, el cerebro dispone de un mecanismo de ajuste, conocido como autorregulación cerebral, que es alterado en TCE. Este mecanismo de enorme importancia clínica, permite que el FSC se mantenga en sus valores normales, mientras la presión arterial media (PAM) oscile entre, aproximadamente 60 a 120 mmHg. En sujetos hipertensos, los valores críticos superiores se desplazan hacia la derecha. Cuando la PAM desciende por debajo del límite inferior de la autorregulación, el FSC sigue pasivamente a la PAM, hasta un nivel donde se alcanza el punto de cierre del vaso; por el contrario cuando la PAM, rebasa el punto superior de autorregulación, se produce una vasodilatación parálitica que puede originar, entre otros efectos adversos, edema cerebral hidrostático e hipertensión endocraneal.

Se acepta que la presión de perfusión cerebral (PPC), puede disminuir hasta 60 mmHg, dependiendo de la presión intracraneana. Cuando la PIC aumenta hasta niveles iguales a la PAM, la PPC será 0 y se produce falta de irrigación y muerte cerebral.

Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo último, que produce la alteración en la regulación vascular y la muerte celular, se postula que existe una vía común responsable de estos acontecimientos. Esta vía, comprende una cascada de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático, parecen estar desencadenados por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización que sigue al impacto y no por descenso de ATP como ocurre en el modelo

isquémico.

La liberación presináptica de estos neurotransmisores, estimulan receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten la acumulación intracelular de calcio, sodio, cloro y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa inflamación y lisis de las membranas celulares, por cambios osmóticos bruscos. La entrada celular masiva del calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal, relacionada con la lesión secundaria. El aumento del calcio intracelular, produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipooxigenasas y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos, desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano A₂, prostaglandina G₂, leucotrienos (LTC₄, LTD₄ y LTE₄) y prostaciclina, responsables de falla en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica.

Los radicales libres, además de provocar alteraciones sobre la membrana celular, son capaces de alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, facilitando por lo tanto, el edema cerebral de tipo vasogénico.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Dadas las características especiales del cerebro, órgano de frágil consistencia, contenido en una estructura rígida como es el cráneo del cual está separado solo por una delgada capa de LCR (espacio subaracnoideo) está expuesto a afectarse por los traumatismos de la cabeza en variadas circunstancias.

Estas lesiones, desde el punto de vista clínico pueden clasificarse en:

HERIDAS DEL CUERO CABELLUDO

Las heridas que se producen en los TCE, generalmente son lineales e irregulares en su forma. Las más superficiales, pueden afectar solo la epidermis, como las erosiones puntiformes que generalmente cicatrizan de forma espontánea.

Las que se producen por objetos filudos o superficies agudas. Pueden exponer el cráneo, en especial en la

frente, donde existe menos protección por el cabello. Se les llama heridas con “scalping” y se les considera como expuestas. La capa del cuero cabelludo, en contacto con el epicráneo se llama galea, la cual es una membrana elástica, que al ser incidida se retrae, separando los bordes de las heridas; como la irrigación arterial de esta zona es muy desarrollada, sangran abundantemente.

HEMATOMA SUBGALEAL

Traumatismos producidos por superficies planas u obtusas, pueden tener un efecto de arrugamiento del cuero cabelludo, particularmente en niños y jóvenes, en donde la gálea esta menos adherida al cráneo. Esta tracción rompe venas unidas al pericráneo, produciendo hematomas, a veces muy extensos, sin salida al exterior: el habitual “chichón” de la cabeza. En los recién nacidos y en especial con trabajo de parto prolongado, se desarrollan en la zona de presentación.

En los días siguientes, se produce licuefacción del hematoma en su centro, de modo que al palparlos se percibe una depresión, a veces difícil de distinguir de una fractura hundida asociada, por lo que en todos estos casos debe completarse el estudio con una radiografía en proyección tangencial al hematoma. En la mayoría de los casos, estos hematomas se reabsorben espontáneamente y si se decide puncionarlos para su evacuación; deben tomarse todas las medidas antisépticas necesarias.

FRACTURAS DE CRÁNEO

Cuando un objeto contundente golpea la cabeza, produce lesiones en piel y hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura; Gurdjian demostró que para producir fractura del cráneo, era necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada cuadrada); posteriormente se estableció que si la velocidad del objeto es alta, se produce una fractura deprimida, mientras que si es baja, se produce una fractura lineal; si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es pequeña, la fractura será deprimida, mientras que si es grande la fractura será lineal y si todo el cráneo se deforma, la fractura se extenderá hasta la base.

Algunas fracturas pueden irradiarse a la base del cráneo, ya que habitualmente se inician en la convexidad. En algunas tienen gran importancia su ubicación, por

ejemplo las de la escama del hueso temporal, que se complican con la ruptura de la arteria meníngea, que da origen a los hematomas extradurales, altamente mortales y las sobre el seno longitudinal, con hemorragia o trombosis.

En las fracturas irradiadas a la base se distinguen:

Las de la fosa anterior: las cuales afectan la lámina cribosa del etmoides con anosmia y posibilidad de fistula de LCR, que escapa por la nariz con leve inclinación anterior de la cabeza. Si bien las fistulas de LCR en la mayoría cierran espontáneamente, es necesario observarlas cuidadosamente. En la fosa anterior también pueden afectarse los canales ópticos, con amaurosis del lado afectado. El pronóstico generalmente es irreversible, aunque se descomprima el canal.

Las fracturas de la fosa media: muy frecuentemente se irradian al peñasco del hueso temporal, con otorragia y/o fistula de LCR por el meato auditivo externo. Otras fistulas drenan vía trompa de Eustaquio, al nasofarix. El paciente lo experimenta (no siempre) como tragando un líquido constantemente. Durante la noche, pueden despertar con una tos asfixiante, al pasar a la laringe el LCR. En las fracturas del peñasco se puede comprometer el nervio facial, con parálisis de tipo periférico (toda la hemicara). Cuando se produce precozmente, en general es producto de atrición ósea y su tratamiento es quirúrgico, con descompresión de todo el canal del facial, de otra manera su pronóstico es malo.

En las de la fosa posterior: puede producirse compromiso, menos frecuente de los pares IX a XII. Las fracturas hundidas, deben ser siempre intervenidas para eliminar el efecto compresivo del hueso, sobre el cerebro; en algunos casos las esquirlas agudas, lo dañan y en las áreas más susceptibles pueden producir epilepsia.

Las fracturas se consideran abiertas o cerradas, si se produce o no, lesión de la piel y cuando además de abiertas, hay depresión de la fractura y laceración de la dura, se asocian frecuentemente con laceraciones cerebrales y con contaminación del cerebro. Las fracturas de por sí, no producen necesariamente lesión cerebral; su importancia reside en que para producir este tipo de lesiones, la fuerza aplicada sobre el cráneo y encéfalo ha debido ser grande. Es importante conocer que las fracturas sobre la región temporal, se asocian más frecuentemente con hematomas epidurales y que si están situadas sobre los senos paranasales o las mastoides, pueden tener complicaciones de tipo infeccioso.

Es recomendable que cada vez que un paciente presente heridas en el cuero cabelludo, estas sean

examinadas cuidadosamente para poder descartar por visión directa, tanto la presencia de fracturas como sus características, especialmente para saber si se encuentran deprimidas o si hay salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) o del tejido cerebral.

CONTUSIONES Y HEMATOMAS CEREBRALES

El término contusión implica, una lesión estructural del parénquima cerebral y siempre es de origen traumático; se presentan frecuentemente en las porciones elevadas de las circunvoluciones cerebrales, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, pero también se pueden presentar en cualquier otro sitio; son el resultado del trauma directo al cerebro, producido por la superficie ósea al ser deformada, por el impacto en el sitio de este o por inercia en el caso del contragolpe; también se pueden presentar por aceleración en sitios cercanos a la línea media; se ha comprobado que las deformaciones son dependientes de la velocidad con que ocurre el impacto y los sitios más frecuentemente alterados, son los polos porque en estos sitios, es por donde se produce mayor desplazamiento. En las zonas de contusión hay extravasación de eritrocitos, alrededor de los capilares lesionados, conservándose la pía intacta, porque si esta se lesiona, se produce una laceración.

Probablemente las contusiones cerebrales, sean las lesiones más frecuentes del TCE. Las contusiones y hematomas del lóbulo temporal, deben ser tratados agresivamente, ya que ellas pueden producir compresión del tronco cerebral con pocos signos de alarma. El factor principal que determina el pronóstico del paciente con este tipo de lesión, es el estado clínico previo a la cirugía (peor pronóstico cuanto más baja sea la puntuación en la Escala de Glasgow), es decir los pacientes inconscientes claramente, tienen una mayor tasa de mortalidad.

CONMOCIÓN CEREBRAL

El concepto de conmoción cerebral es uno de los que mayor discusión había producido entre los neurocirujanos, hasta cuando en 1966 el Comité Ad hoc del Congreso of Neurological Surgeons, lo definió como el “Síndrome clínico caracterizado por la alteración inmediata y transitoria de

la función neuronal, como una alteración de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas”.

La posibilidad de sufrir una conmoción, depende entre otros factores de la velocidad del impacto y del desplazamiento, que tenga la cabeza con este en el momento del golpe; se produce una onda de presión que eleva en forma transitoria la presión intracraneal, que se transmite sobre el tallo cerebral y altera la barrera hematoencefálica, la que a su vez es la responsable de las alteraciones transitorias en la función neural. La magnitud de la alteración produce diferentes grados de alteración neurológica, agrupadas clínicamente según la duración e intensidad de los síntomas en leves, moderados y severos.

CONMOCIÓN LEVE

Solo hay confusión transitoria, sin alteración de la memoria, ni pérdida de la conciencia.

CONMOCIÓN MODERADA SEVERA

Los síntomas son de mayor intensidad y duración y se acompañan de la alteración de la conciencia y de la memoria. De acuerdo a Gennarelli, en el cuadro clásico de conmoción cerebral, hay pérdida de la conciencia, en el momento del impacto, con alteraciones sistémicas como bradicardia, hipertensión arterial y apnea transitoria, además de la rigidez de la descerebración o flacidez y cambios pupilares, con recuperación rápida y amnesia postraumática, cuya duración depende de la magnitud de la lesión.

LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD)

El cuadro de lesión axonal difusa, es de reciente reconocimiento. Strich en 1956 y posteriormente en 1961 describió los cambios patológicos que se presentaban en pacientes jóvenes, con diversos cuadros neurológicos que tenían como característica común, el haber presentado graves lesiones neurológicas a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, con alteración prolongada del estado de conciencia, en la mayoría de los casos sin evidencia de hipertensión endocraneana y con secuelas neurológicas graves en los supervivientes.

Estos pacientes presentaban al examen postmortem hallazgos similares, caracterizados por severa y difusa degeneración de la sustancia blanca, que corresponde

a lo que posteriormente Adams y Gennarelli llamaron Lesión Axonal Difusa, que tiene como característica, además de los hallazgos histopatológicos, el mecanismo por el cual se produce, que no es por el impacto sino por cercenamiento del tejido neural, especialmente en la línea media, producido por inercia y aceleración en el momento del trauma. De acuerdo con Gennarelli, la lesión inicial, en la mayoría de los casos no es exactamente la ruptura del axón, sino desgarros que ocurren principalmente a nivel de los nódulos de Ranvier, que se irradian en ambas direcciones de este y producen una axotomía, que puede regresar por procesos de auto reparo con recuperación de la función o progresar hasta degeneración del axón; el desgarramiento permite el transporte de iones de calcio, sodio y potasio, con alteración del contenido iónico del axón, que presenta un aumento rápido del calcio y sodio y pérdida del potasio.

Los cambios histopatológicos que caracterizan esta lesión son:

- Destrucción de fibras del cuerpo calloso producidas por tensión en este.
- Necrosis hemorrágica en el cuadrante dorsolateral de la protuberancia y de la porción adyacente de los pedúnculos cerebelosos superiores.
- Destrucción y edema de axones en la sustancia blanca de los hemisferios.

La lesión axonal difusa está asociada con coma prolongado, que no es primariamente debido a lesiones de masa o insultos isquémicos. Aparece en traumatismos de alta velocidad y cuando es grave se asocia a coma prolongado sin intervalo lucido. Después del hematoma subdural agudo asociado a edema cerebral, es la lesión con peor pronóstico. Gennarelli y colaboradores informan un 51% de mortalidad en pacientes severamente lesionados (Escala de Glasgow 3 a 5), con un 14% de pacientes que quedan discapacitados severamente y 8% vegetativos. Así, solo un 26% tienen a bien, una buena recuperación o discapacidad moderada.

EDEMA CEREBRAL

Se han considerado dos tipos de edema cerebral: Edema citotóxico, producido por isquemia y caracterizado por ser un ultrafiltrado del plasma, intracelular, que se presenta por alteración del transporte a nivel de

la membrana celular de los astrocitos y el edema vasogénico, extracelular, localizado en la sustancia blanca y producido por un defecto en la barrera hematoencefálica, que se presenta a nivel del endotelio vascular por trauma y por tumores cerebrales.

El edema vasogénico se presenta complicando los traumatismos craneoencefálicos, en mayor o menor grado de acuerdo con varios factores. Una variedad de este, es el llamado edema cerebral difuso o maligno, descrito como tal por Langfitt, que se produce por pérdida del tono vascular con vasodilatación e hiperemia y complica entre el 4 y el 18% de los traumatismos craneoencefálicos, pero mucho más frecuente en niños que en adultos en proporción 2 a 1.

El edema cerebral difuso o maligno, es la causa de muerte más frecuente en niños, que fallecen por traumatismo craneoencefálico y puede tener una mortalidad del 53%, que es tres veces superior a la mortalidad por trauma craneoencefálico sin edema maligno en estos (16%); en los adultos la mortalidad puede llegar hasta 46%.

El diagnóstico se hace por TAC cerebral, que se caracteriza por obliteración de los ventrículos y cisternas basales, aunque se puede acompañar de otras lesiones como las que se asocian a la lesión axonal difusa.

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Los hematomas subdurales agudos, son lesiones frecuentes y de alta morbilidad y mortalidad, no tanto por el hematoma en sí, sino porque generalmente se asocian a lesiones severas del cerebro. Se consideran hematomas subdurales agudos, los que se presentan en las primeras 72 horas después del trauma, aunque algunos autores diferencian los producidos durante las primeras 24 horas, por tener estos aún mayor mortalidad. Los hematomas subdurales agudos, constituyen la causa de muerte más importante, en pacientes con traumatismo craneoencefálico severos, por su alta incidencia del 30% y alta mortalidad del 60%. La explicación para la alta morbilidad y mortalidad de los hematomas subdurales agudos, es el hecho de que estas lesiones, se acompañan de laceraciones, contusiones, hematomas intracerebrales y especialmente de edema cerebral y de hipertensión endocraneana.

La incidencia de hematoma subdural agudo, en pacientes lesionados craneales, varía ampliamente en diferentes series. En el Traumatic Coma Data

Bank (TCDB) un 37% de 746 pacientes con lesión craneal cerrada severa, tenían hematomas evacuados quirúrgicamente. Un 58% de estos hematomas fueron subdurales, 26% intracerebrales y 16% epidurales. Los factores que afectan al resultado en el hematoma subdural agudo son:

EDAD

Los pacientes de mayor edad, tienen mayor mortalidad y discapacidad que los pacientes jóvenes (20% en pacientes menores de 40 años vs. 65% en pacientes mayores de 40 años). Los pacientes de mayor edad, también demuestran un volumen del hematoma 5 veces superior al de los más jóvenes y una mayor desviación de la línea media.

ESTADO NEUROLÓGICO

Al igual que con el hematoma intracerebral, el paciente consciente con hematoma subdural agudo, presenta mejor resultado que el paciente que estaba inconsciente previamente a la intervención (mortalidad 9% vs. 40-65%, respectivamente). Gennarelli y colaboradores, observan una mortalidad del 74% en pacientes con hematoma subdural agudo, cuyas puntuaciones en la Escala de Glasgow fueron de 4-5, comparadas con una mortalidad del 36%, si la puntuación en la Escala de Glasgow era de 6 a 8.

MOMENTO DE LA OPERACIÓN

Seelig y colaboradores, comunican una reducción del 60% de mortalidad en una serie (90% vs. 30%), cuando el hematoma subdural agudo, ha sido evacuado dentro de las primeras 4 horas tras la lesión. Haselberger y colaboradores, muestran que la mortalidad es del 47% en pacientes con hematoma subdural agudo que estaban inconscientes menos de 2 horas, comparada con 80% si el estado de inconsciencia duraba más de 2 horas.

HEMATOMA EPIDURAL

Uno de los cuadros más dramáticos, es el producido por un hematoma epidural, el cual puede cursar en pocas horas y terminar en forma fatal si no se le presta atención adecuada y pronta al paciente; Pero igualmente puede ser dramática la recuperación del paciente con este tipo de lesiones, si se interviene

oportunamente. Ocurren más frecuentemente en pacientes de sexo masculino, como casi todas las lesiones traumáticas; representan entre el 2.7% y 9% de los traumatismos craneoencefálicos y ocasionalmente son bilaterales; en estos casos pueden acompañarse con alta mortalidad, igual que cuando se presentan en pacientes de más de 80 años. El hematoma epidural, constituye aproximadamente el 16% de las lesiones que ocupan espacio evacuado G quirúrgicamente en el TCE grave.

Los hematomas epidurales se forman, cuando el impacto o la fractura, produce un doblamiento hacia adentro del hueso, lo que a su vez causa desprendimiento de la duramadre del cráneo, y esto asociado a hemorragia producida en la mayoría de los casos, por ruptura de la arteria meníngea media o de una de sus ramas y en otros casos por ruptura de senos venosos. La fosa temporal es el sitio donde más frecuentemente se producen los hematomas epidurales, pero se pueden presentar en la fosa anterior o posterior, sitio en el cual se localizan entre el 6% y el 11% de los hematomas epidurales.

La mortalidad publicada por hematoma epidural, oscila entre 5 y 43%. La mortalidad tiende a asociarse con mayor edad; presencia de lesiones intradurales, localización temporal, amplio volumen de hematoma, densidad mixta del hematoma en la TAC, progresión rápida de signos, anormalidades pupilares, PIC elevada y coma.

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

Los hematomas subdurales crónicos, son colecciones hemáticas contenidas, entre la duramadre y la aracnoides, que cuando llevan suficiente tiempo se recubren por una cápsula. Representan un 25% de los hematomas intracraneanos. En la mayoría de los casos se encuentran en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero también se pueden presentar en la cisura interhemisférica o en la fosa posterior. Se presentan más frecuentemente en el sexo masculino, entre la quinta y sexta décadas y del 20% al 30%, son bilaterales. El origen es generalmente traumático, causado por golpe directo o más frecuentemente, por aceleración que causa movimientos del encéfalo, lo que produce ruptura de las venas, puente en la región parasagital; en condiciones normales, esta pequeña hemorragia se controla fácilmente, por la presión del encéfalo contra la dura, pero si hay atrofia cerebral o dificultad en la coagulación, como sucede en

pacientes con historia de ingesta crónica de alcohol, se inicia el hematoma, que posteriormente crece y forma membranas; el crecimiento del hematoma se produce por hemorragias recurrentes dentro de este a consecuencia de alteración de la coagulación, secundaria a la actividad fibrinolítica excesiva.

HEMATOMA INTRACEREBRAL

Los hematomas cerebrales de origen traumático, son en general el resultado de confluencia de múltiples zonas de contusión y tanto el cuadro clínico, como la necesidad de tratamiento quirúrgico, dependen del tamaño que alcancen y de la presión que produzcan sobre las estructuras vecinas. Ocasionalmente se pueden presentar en personas de edad avanzada, hematomas intracerebrales de aparición tardía (entre 48 y 72 horas después del traumatismo), que cuando se encuentran en la vecindad de los ganglios basales, pueden ser el resultado de cercenamiento de vasos perforantes, producido por aceleración e inercia y que con frecuencia se acompañan de hemorragias intraventriculares. También se pueden presentar hematomas intracerebrales, cercanos a sitios de fracturas deprimidas y generalmente son causados por estas; el motivo por el cual se presentan, es porque generalmente la depresión ósea es mayor en el momento del impacto: el hueso golpea y lesiona el cerebro y luego tiende a recobrar su posición inicial. También puede ser el resultado de confluencia de varias zonas de contusión.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

Es la forma más común de hemorragia asociada con trauma craneoencefálico. Resulta de la disrupción de las arteriolas o incluso de las venas, puentes de la corteza cerebral, cuya sangre se vacía al espacio subaracnoideo, en el cual circula el LCR, por lo que la hemorragia lo inunda completamente en el cráneo y caquis, produciéndose síntomas y signos meníngeos (cefalea, rigidez de nuca y marcada agitación). La hemorragia se visualiza en la TAC cerebral y se comprueba en el LCR por punción lumbar. Este procedimiento es actualmente poco usado por los riesgos que implica en estos pacientes (hipertensión endocraneana). La localización usual es a lo largo del falx cerebri o tentorio y por fuera de la superficie cortical.

Esta parece también tener valor pronóstico,

duplicando el riesgo de mortalidad cuando se compara con pacientes que no la presentan. Este riesgo parece más relacionado con la gravedad del propio traumatismo, que con los efectos demorados de la isquemia originada por el vasoespasmo.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Este tipo de hemorragia, es usualmente el resultado de trauma menor y se resuelve espontáneamente. Grandes hemorragias podrían llevar a hidrocefalia obstructiva, especialmente cuando ellas están localizadas a nivel del foramen de Monroe y el acueducto de Silvio.

HERIDAS PENETRANTES

Las heridas penetrantes del cráneo, producen síndromes clínicos variables, según el tipo de instrumento que las causa. En términos generales se acostumbra a diferenciar entre las producidas por armas blancas y las ocasionadas por arma de fuego.

HERIDAS POR ARMAS BLANCAS

Estas armas pueden producir fracturas y laceraciones de la duramadre, según el sitio, el instrumento y la fuerza utilizada. También pueden producir laceraciones cerebrales, que mas tarde pueden dar lugar a complicaciones infecciosas.

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

Entre los proyectiles de armas de fuego, se deben diferenciar los de baja velocidad (150/300 m/s), correspondientes a revólveres y pistolas y los de alta velocidad (700/2000 m/s) como los rifles.

Los proyectiles de baja velocidad, producen lesión por desgarro y aplastamiento de tejidos, mientras que los de alta velocidad producen además, daño extenso por ondas de presión, que a su vez causan zonas de lesión en tejidos distantes y zonas de cavitación temporal, que puede ser de gran tamaño; además producen contaminación de la herida al aspirar bacterias. En general cuando un proyectil de alta velocidad por estallido de este, impacta, solo sobrevive quien recibe una herida tangencial.

Los proyectiles de baja velocidad causan diversos tipos

de lesiones, según la calidad y potencia de estos y de las estructuras intracraneanas que lesionen; en ocasiones pueden producir grandes hemorragias, especialmente si comprometen las arterias del polígono de Willis o los grandes senos venosos; pueden también inducir la formación de pseudoaneurismas traumáticos. Ocasionalmente causan obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo y producen hidrocefalia. En estudios experimentales se ha demostrado que el impacto del proyectil contra el cráneo, produce un periodo de apnea prolongada que puede ser el causante de la muerte en algunos casos.

En los últimos años, la incidencia de heridas craneales por arma de fuego en la población civil ha aumentado. La mortalidad global de estas lesiones oscila entre 30 y 97% en diferentes series, habiéndose informado que alrededor del 70% de los pacientes mueren en la escena del accidente. Factores tales como en la Escala de Glasgow de 3 a 5, lesión por misil de gran calibre y alta velocidad, lesiones en múltiples lóbulos y anomalías de la coagulación, han sido asociadas con un resultado ominoso. Globalmente, entre 50% y 66% de pacientes admitidos al hospital morirán, y solo alrededor de un 25% tendrán un resultado favorable. Narayan y colaboradores encuentran que, en los dos extremos del espectro de la Escala de Glasgow, el examen neurológico fue un fuerte predictor del resultado. Los pacientes con Escala Glasgow de 3 a 4 casi siempre fallecen, y solo uno de siete supervivientes tiene un resultado favorable. Un 97% de pacientes con una puntuación Glasgow de 15 tienen un buen resultado. Helling y colaboradores, refieren un resultado mejor en pacientes que se intervienen precozmente (36% de supervivencia), con respecto a los que no se operan (3% de supervivencia). Aldrich y colaboradores, encontraron asociación con un peor resultado: PIC elevada, desviación de la línea media, hemorragias subaracnoidea o intraventricular, lesiones hiperdensas o de densidad mixta intracerebral mayor de 15 ml.

Se ha demostrado que hay una clara correlación, entre el grado en que se encuentra el paciente a su ingreso a los centros hospitalarios y las posibilidades de supervivencia. También se ha demostrado que hay indicadores de mal pronóstico, como el hecho de que el proyectil haya cruzado la línea media o que haya producido hemorragias ventriculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alberico A M, Ward J D. Outcome alter severe head

injury: Relationship to mass lesions, diffuse injury and ICP course in pediatric and adult patients. *Journal Neurosurgery*. 1987; 67: 648-656.

Aldrich EF, et al. Predictors of Mortality in Severely Head Injured Patients With Civilian Gunshot Wounds. *Surgical Neurology*. 1992; 38:418-423.

Bakay RA, Swenney K. Pathophysiology of Cerebrospinal Fluid in Head Injury: Part 2. Biochemical markers for central nervous system trauma. *Neurosurgery*. 1986; 18:376-382.

Becker DP, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *Journal Neurosurgery*. 1977; 47:491-502.

Borczuk, P. Mild head trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 1997; 15:563-579.

Bricolo A, Turazzi S. Prolonged posttraumatic unconsciousness: therapeutic assets and liabilities. *Journal Neurosurgery*. 1980; 52:625-634.

Bruce DA, et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children. The syndrome of "malignant brain edema", *Journal Neurosurgery*. 1981; 54:170-178.

Celli P, Fruin A. Severe head trauma. Review of the factors influencing the prognosis. *Minerva Chir*. 1997; 52:1467-1480.

Chesnut RM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *Trauma*; 1993; 34:216-222.

Chesnut R. Management of brain and spine injuries. *Critical Care Clinics*. 2004; 20:1-20.

Clark RS, et al. Cerebrospinal fluid and plasma nitrite and nitrate concentrations after head injury in humans. *Critical Care Medicine*. 1996; 24:1243-1251.

DANE: Registro de defunciones. La mortalidad en Colombia. Citado por Lehtonen S, Suárez G, Morales A, et al: Homicidios en Colombia 1938-1983. En Martínez M, Rodríguez R, (Eds.). *Boletín epidemiológico*. Instituto Nacional de Salud. 1994. 2:58-65.

Ellemberg JH, Levin HS. Posttraumatic amnesia as a predictor of outcome after severe closed head injury. Prospective assessment. *Archives of Neurology*. 1996; 53:782-791.

Feldman Z, et al. The limits of salvageability in head injury. En: Narayan RK, et al; *Neurotrauma*. McGraw Hill. 1996; 723-747.

- Genarelli TA, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *Journal Neurosurgery*; 1982; 56:26-32.
- Gennarelli TA, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *Journal Neurosurgery*. 1982; 56:26-32.
- Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *The Emergency Medicine*. 1993; 11:5-11.
- Helling TS, et al. The role of early intervention in civilian gunshot wound to the head. *The Journal of Trauma*. 1992; 32:398-400.
- Junque C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismo craneoencefálicos. *Revista de Neurología*; 1999; 28:423-429.
- King B, Gupta R. Valoración y asistencia oportuna en la unidad de cuidados intensivos de los pacientes con traumatismo grave del encéfalo y la medula espinal; en Schwab W, y Reilly P. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 2000; 3:881-897.
- Krauss JF, et al; 1984. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *American Journal of Epidemiology*; 119:186-201.
- Levati A, et al. Prognosis of severe head injuries. *Journal Neurosurgery*. 1982; 57:779-783.
- Marik P, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest*. 2002; 122:699-711.
- Marshall LF, et al. The outcome of severe closed head injury. *Journal Neurosurgery*; 1991; 75 (Suppl): S28-S36.
- Overgaard J, et al. Prognosis after head injury based on early clinical examination. *The Lancet*. 1973; 2:631-635.
- Peña, G. Traumatismos craneoencefálicos, conceptos y consideraciones para su manejo, Editorial Lerner Ltda. 1ª Edición. 1996; 1-162.
- Rappaport M, Hall K. Evoked brain potentials and disability in brain damaged patients. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*. 1977; 58:333-338.
- Rimel RW, et al. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery*. 1982; 11:344.
- Seelig JM, et al. Traumatic acute subdural hematoma. major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *The New England Journal of Medicine*. 1981; 304:1511-1518.
- Thomas DG, et al. Serum myelin basic protein, clinical responsiveness, and outcome of severe head injury. *Acta Neurochirurgica*. 1979; 28:93-95.
- Toutant SM, et al. Absent or compressed basal cisterns on first ct scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *Journal Neurosurgery*. 1984; 61:691-694.
- Uzzell BP, et al. Influence of lesions detected by computed tomography on outcome and neuropsychological recovery after severe head injury. *Neurosurgery*. 1987; 20:396-402.
- Van Dongen KJ, et al. The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients. *Journal Neurosurgery*. 1983; 59:951-957.
- Waxman K, et al. Is early prediction of outcome in severe head injury possible?. *Archives of Surgery*; 1991; 126:1237-1242.
- Wolf PD, et al. The predictive value of catecholamines in assessing outcome in traumatic brain injury. *Journal Neurosurgery*. 1987; 66:875-882.
- Yang SY, et al. Determination and clinical significance of plasma levels of prostaglandins in patients with acute brain injury. *Surgical neurology*. 1999; 52:238-245.