



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

editor.colombiamedica@correounivalle.ed
u.co

Universidad del Valle
Colombia

Guzmán, Francisco
Fisiopatología del trauma craneoencefálico
Colombia Médica, vol. 39, núm. 3, julio-septiembre, 2008, pp. 78-84
Universidad del Valle
Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28309611>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Fisiopatología del trauma craneoencefálico

FRANCISCO GUZMÁN, MD*

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico (TCE) es un problema de salud mundial que produce incapacidades motoras, del comportamiento o en la esfera cognitiva.

Objetivo: Hacer una revisión de la fisiopatología del TCE partiendo de unas bases epidemiológicas, anatómicas y fisiológicas.

Discusión y conclusiones: La revisión de la fisiopatología del evento traumático servirá para tener el contexto dentro del cual se intentará describir y conceptualizar de manera general los procesos fisiopatológicos más importantes relacionados con el TCE. No es motivo de este artículo profundizar en los conceptos aquí expuestos porque generaría capítulos extensos de discusión temática, sino por el contrario, dar una mirada panorámica del TCE para poder comprender las principales características y la definición como enfermedad del conjunto de manifestaciones clínicas y estructurales.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico; Lesión primaria; Lesión secundaria; Lesión axonal difusa.

Physiopathology of traumatic brain injury

SUMMARY

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is a global medical problem. After TBI patients may show motor, behavioral and cognitive disabilities.

Objective: The intention of this paper is to develop the patho-physiology of the head injury, beginning with epidemiological, anatomical, and physiological bases.

Discussion and conclusions: The knowledge of the pathophysiology of TBI will help us to have a context with in we will try to describe and conceptualize in general way the most important patho-physiological process related to the head injury. It is not pretense of this paper get in deep of the concepts exposed here, since it would generate huge chapters of thematic discussion. The pretense is to take a panoramic review of the head injury to understand the foremost characteristics and definition, as a whole of clinical and structural manifestation of this pathology.

Keywords: Traumatic brain injury; Primary lesion; Secondary lesion; Difuse axonal injury.

La frecuencia global de trauma craneoencefálico (TCE) en los servicios de urgencia en Colombia llega a 70% (datos sin publicar. Servicio de Neurocirugía, Universidad del Valle), siendo la principal causa los accidentes de tránsito con 51.2% de los cuales 43.9% son por motos; con trauma cerrado 27.4% y trauma abierto 20.7%. Según el DANE, del total de defunciones en Colombia, el trauma ocupa el primer puesto con 40.4% del total distribuido así: homicidios 69%, accidente de tránsito 15.9%, otros accidentes 7.6%, suicidios 3.4%, otros traumas 3.3%.

De la misma forma si examinamos las frecuencias por área corporal lesionada, la cabeza se lleva de nuevo el primer puesto: cabeza 70%, cuello y columna cervical 9%, tórax y columna torácica 39%, abdomen, pelvis y columna lumbar 16%, extremidades superiores 35%, extremidades inferiores 48%.

Uno de los problemas más grandes asociado directamente con las lesiones y accidentes fatales por TCE es el consumo de alcohol mientras se conducen vehículos. Los individuos ebrios (con nivel de alcoholemia >5 mg %) corresponden al 50% del total de las muertes por

* Investigador del Centro de Estudios Cerebrales, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
e-mail: frangupe@hotmail.com

Recibido para publicación diciembre 20, 2007 Aceptado para publicación junio 26, 2008

accidente de tránsito, de los cuales 60% son hombres y 27% mujeres, con aumento progresivo del porcentaje en las mujeres en los últimos años.

De acuerdo con las estadísticas de Siesjo¹:

- 452 pacientes se atendieron en un sistema de atención médica sin control; se encontró 23% de muertes prevenibles (evidencia clase III).
- 189 pacientes se atendieron con integración de atención prehospitalaria y hospitalaria con un Glasgow ≤ 8 , encontrando una mejoría en la sobrevivencia de 29% (evidencia II).

De los pacientes politraumatizados (traumatismo en más de 2 sistemas) que fallecen pre-hospitalariamente o en los servicios de urgencia, el TCE constituye entre 33% y 50% de las causas de muerte. De estos, 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen después¹. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60% es causado primariamente por TCE¹.

Entre 56% y 60% de los pacientes con Glasgow ≤ 8 , coexiste lesión en otro o más sistemas diferentes al sistema nervioso central (SNC)^{2,3,7}; 25% de estos pacientes tenían lesiones quirúrgicas y una incidencia entre 4% y 5% de fracturas espinales asociadas³.

Estadísticas recientes en el Hospital Universitario del Valle (HUV), donde se atiende más de 4,000 personas al año en el Servicio de Neurocirugía, el trauma es la causa de ingreso por urgencias en 71.2% de los pacientes seguidos por vascular 15.7%, tumores 7.3% e infecciosas 1.4%.

Hay que recordar que cuando la historia de trauma no es clara y elocuente, en toda persona con historia de pérdida del conocimiento puede preceder al trauma hemorragia subaracnoidea espontánea por ruptura de aneurisma, hipoglicemia, y otras enfermedades que requieren alta sospecha diagnóstica³.

ANATOMÍA

Piel y tejido conjuntivo. Rodea el cráneo, sirve como primer amortiguador ante un TCE, alberga una gran red de tejido vascularizado que lo hace la zona cutánea con mayor capacidad para causar choque hipovolémico en un paciente; por tal motivo debe hacerse énfasis en controlar su sangrado.

Cráneo. Constituido por una bóveda craneana de hueso diplóico con un interior irrigado por venas diplóicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una

de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la médula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo (contienen estas arterias entre 20% y 25% del gasto cardíaco total).

Meninges y líquido cefalorraquídeo (LCR). Su papel principal es el protector. Las meninges esta constituida por tres capas que separan el parénquima del cráneo y por ende de la contaminación al exterior ante la posibilidad de que haya exposición a bacterias y suciedad por heridas de piel con fracturas abiertas de cráneo.

Las tres capas desde el exterior al interior son: la duramadre adherida al cráneo (entre los cuales se forma un espacio virtual llamado epidural), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural), y la piamadre debajo de la cual hay un espacio real por donde pasan los vasos y el LCR que recubre el parénquima contiene sus nutrientes, sirve como amortiguador que evita que el parénquima choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones lo que sería fatal e igualmente disminuye en 50 g el peso del cerebro.

Parénquima. Está compuesto por estructuras vitales tales como el cerebro, cerebelo, tallo cerebral y los pares (nervios) craneales, que corresponde más o menos a 2% del peso corporal. El cerebro pesa entre 1,300–1,500 g; 40% de su peso está compuesto por sustancia gris (± 600 g), y corresponde 70% a células gliales y 30% a neuronas (aproximadamente 15 mil millones de neuronas).

FISIOLOGÍA

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O_2 /100 g tejido/minuto (± 50 ml/min en adultos de consumo de O_2)^{2,3}.

Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO_2 rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes^{2,3}. El

consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbilidad del paciente^{5,6}.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna^{2,3}. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular.

Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

$$FSC = PPC/RVC^*$$

*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H₂O), y en niños entre 1.5 a 7 mmHg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR⁷.

La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y corresponderá con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) -presión arterial diastólica (PAD)/3+PAD.

$$PPC = PAM - PIC$$

EL LCR es producido por los plexos coroides de los ventrículos (95%), así como por el epitelio ependimario. La producción de LCR es de 0.3 ml/min (±450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales. La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales:

- Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente
- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%
- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular)

En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldarían en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos como por ejemplo:

Parénquima intracraneano: Edema cerebral, contusión cerebral.

Líquido cefalorraquídeo: Hidrocefalia aguda.

Volumen sanguíneo: Hiperemia, hematomas, contusión hemorrágica.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL Y LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Lesión primaria. Es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, etc.

Lesión secundaria. Se desarrolla como consecuencia de la lesión primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana⁷⁻¹².

Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros.

Deterioro retardado. De los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, 15% pueden presentar des-

pués en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo conocidas como «habla y deteriora» o «habla y muere».

Por esta razón es que todo individuo con TCE (no importando el grado) se debe observar durante 24 horas como mínimo, o hasta que esté resuelto su síndrome de base, así como también todo paciente que tenga criterios para tomársele una escanografía cerebral y se le realice en las primeras 6 horas (escanografía temprana) se debe repetir si presenta síntomas o signos neurológicos y/o antes de darle salida^{3,10,11}.

Algunos ejemplos causantes de un deterioro retardado son:

- Del total de pacientes, 75% con deterioro retardado exhiben hematomas intracraneales³ que no aparecen en la valoración inicial y se presentan tardíamente:
 - . Hematoma epidural
 - . Hematoma subdural
 - . Contusión cerebral hemorrágica
- Edema cerebral difuso postraumático
- Hidrocefalia
- Neumoencéfalo a tensión
- Convulsión postraumática
- Meningitis
- Eventos vasculares:
 - . Trombosis seno venoso dural
 - . Disección arterial carotídea o vertebral
 - . Embolismo cerebral: trombótico, aéreo o graso
 - . Hemorragia subaracnoidea
- Anormalidades metabólicas
 - . Hiponatremia
 - . Hipoxia
 - . Encefalopatías
 - . Insuficiencia adrenal
 - . Síndrome de retiro de alcohol o psicotrópicos

Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa. Como se revisó antes, el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneales, causará un aumento de la PIC de tipo difus⁷⁻¹².

Como ejemplos está la hidrocefalia (por aumento del contenido de LCR), el edema cerebral difuso (aumento del parénquima), la hiperemia (aumento del volumen sanguíneo cerebral).

Los principales síntomas relacionados con la hiper-

tensión endocraneana difusa son la cefalea persistente, el vértigo y diplopía.

Algunos de los signos de la hipertensión endocraneana difusa son:

- Deterioro conciencia (alteración en el Glasgow o la esfera mental).
- Papiledema & VI par: no es frecuente hasta pasadas 12 a 24 horas.
- Reflejo de Cushing: aumento reflejo cerebral de la PAM secundario al aumento de la PIC, explicado por aumento del tono simpático.
- Tríada de Cushing (sólo 33% de los pacientes con HTEC severa) relacionada con herniación cerebelotonsilar y compresión del bulbo. La tríada está compuesta por:
 - . Hipertensión arterial
 - . Bradicardia
 - . Alteración del patrón respiratorio.

Hipertensión endocraneana focal. Ocurre bajo los mismos principios de la HTEC difusa, pero ejerciendo el aumento de la presión a nivel focal con efectos de masa sobre las estructuras vecinas, siendo igual o a veces más letales que la forma difusa y cuyo único tratamiento eficaz en algunos casos es la remoción quirúrgica de la lesión causante del efecto de masa. Como ejemplos están los hematomas subdurales, hematoma epidural, la contusión cerebral, neumoencéfalos, edema peri-lesional, etc.

Los síntomas son los mismos de la HTEC difusa.

Signos de hipertensión endocraneana focales:

- III par craneal: manifestado por anisocoria ipsilateral a la lesión focal (sensibilidad=85%), y la cual indica herniación transtentorial, con posible compresión de la arteria cerebral posterior o cerebelosa superior e isquemia en estos territorios.
- Convulsión focal.
- Hemiparesia contralateral a la lesión (sensibilidad para localizar la lesión=40%). Tener en cuenta que en algunos individuos la lesión focal puede desplazar simultáneamente el encéfalo y el tallo, causando la compresión en los pedúnculos cerebrales contralaterales a la lesión con hemiparesia ipsilateral (signo de Kernohan).

Herniación cerebral. Es el paso de estructuras cerebrales de un compartimiento a otro por aumento de la HTEC focal o difusa, con lesión del parénquima comprometido y compresión de estructuras vasculares

que producen infarto cerebral^{2,3,9,13-20}.

Herniación cingular o subfalcina. Paso del giro cingulo por debajo de la hoz contra lateralmente. Compromete la arteria cerebral anterior con lesiones isquémicas en su territorio, que a su vez empeorarían la herniación cerebral.

Herniación uncal. Es la más dramática y más frecuente, por lesiones en la fosa media, con compresión del III par, arteria cerebral posterior y tallo cerebral.

Herniación tran craneana. Es la que ocurre cuando hay un defecto óseo en el cráneo, herniándose el cerebro o cerebelo con HTEC a través de este defecto y causando isquemia de los vasos corticales de esta región.

Herniación tonsilar o de amígdalas cerebelosas. Por lesión expansiva de la fosa posterior o tardíamente en HTEC severa supratentorial; con compresión del bulbo y médula y la clásica tríada de Cushing.

Herniación central transtentorial. A diferencia de la uncal, esta ocurre por efecto compresivo cerca al hiato tentorial ya sea frontal, parietal o temporal; con desplazamiento del diencéfalo a través de la incisura tentorial comprime las mismas estructuras que la uncal pero bilateralmente, con midriasis bilateral, respiración de *cheyne stokes* y parálisis de la mirada vertical. Esta compresión causará adicionalmente isquemia y hemorragia en el tallo conocido como hemorragias de Duret.

Herniación transtentoria inversa. Es la que ocurre al disminuir la presión del espacio supratentorial teniendo hipertensión endocraneada en la fosa posterior. El cerebelo se herniará hacia el espacio supratentorial a través de la hendidura tentorial.

Hipotensión en pacientes con TCE. Como principio básico no se debe atribuir la hipotensión de un paciente al TCE. Desde el punto de vista neuroquirúrgico, las condiciones asociadas con hipotensión en individuos con TCE pueden ser:

- Heridas en escalpe, las cuales por ser un tejido muy vascularizado pierde proporcionalmente gran cantidad de sangre por minuto.
- Estadios terminales con disfunción medular y colapso cardiovascular en paciente pre-mortem.
- En neonatos y lactantes menores, en donde el continente intracraneano o el espacio subgaleal puede albergar una cantidad suficiente de sangre (se requiere pérdidas sanguíneas superiores a 30%) para obtener todos los signos de una persona con choque

hipovolémico-grado III.

Síndrome del segundo impacto. Descrito por primera vez por Schneider en 1973. Consiste en una susceptibilidad aumentada posterior a un trauma para presentar una lesión cerebral en los siguientes 7 a 10 días. Este síndrome consiste en un deterioro rápidamente progresivo llegando al coma en minutos después del segundo trauma, secundario a un mal llamado «edema cerebral maligno», que en realidad consiste en un fenómeno de hiperemia, con una mortalidad de 50% a 100%. Es visto más frecuente en niños, traumatismo atlético (incluido el boxeo), etc.

Lesiones específicas

Hematoma epidural. Presencia de hematoma en el espacio epidural. De acuerdo con su tamaño se comporta con un cuadro de HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico. Corresponde al 1-6.5% de todos los TCE. La causa más frecuente de hematoma epidural es la ruptura arterial (85%), sobre todo de la arteria meníngea media o sus ramas. El resto es dado por sangrado de las venas diploicas y emisarias del cráneo u originados de senos venosos. La presentación clásica de «intervalo lúcido» sólo ocurre entre 10% y 27% de pacientes, por lo cual no se utiliza como marcador de esta lesión. Visibles a la escanografía como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», 80% de las veces asociado con una fractura de cráneo en el sitio del hematoma. La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo.

Hematoma subdural. Se define como la presencia de hematoma en el espacio subdural ocurriendo por mecanismos de aceleración y desaceleración. Corresponde al 5.6% del TCE en general y 30 % de todos los TCE Severos. El hematoma proviene de la lesión plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Igual que el hematoma epidural se comporta en la mayoría de las veces como una HTEC focal con efecto de masa, causado tanto por el hematoma como por el edema cerebral peri-lesional que casi siempre lo acompaña. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow <9). Se clasifica según el tiempo de evolución postrauma en:

- *Agudos:* menor de 24 horas de evolución, con una mortalidad entre 50% y 90% y visible a la escanografía como una lesión hiperdensa en forma de semiluna.
- *Subagudos:* mayor de 24 horas y menor de 7 días,

con una mortalidad de 25%.

- *Crónicos:* mayor de 7 días, con una mortalidad del 50% y visible a la escanografía como una lesión isodensa o hipodensa en forma de semiluna.

Contusión cerebral. Ocurre por mecanismos de lesiones de golpe (trauma directo) y contragolpe (trauma por inercia y rebote) y ocurre en 9% de los TCE. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, los cuales se diferencian escanográficamente con una lesión focal córtico subcortical, usualmente redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante con aumento del efecto de masa por aumento de la contusión y el edema con picos entre el día 4 y 7, siendo las más letales las contusiones temporales por la vecindad del uncus al tallo cerebral y estructuras vasculares. Semánticamente es importante diferenciar los siguientes términos:

- *Contusión cerebral.*
- *Concusión cerebral.* Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal.
- *Conmoción cerebral.* que es la pérdida del conocimiento en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente.

LESIÓN CEREBRAL DIFUSA

Hoy en día, dentro de la gama de lesiones cerebrales, el efecto de aceleración-desaceleración y rotación cerebral en el TCE desde el punto de vista fisiopatológico se ha consolidado una entidad conocida como la lesión cerebral difusa que va desde el espectro de la concusión cerebral leve hasta la lesión axonal difusa (LAD) grado III.

Concusión cerebral. Es un disturbio de la función neuronal y la actividad eléctrica, con incremento de los niveles de glutamato, y estado hiperglicolítico e hipermetabólico cerebral, el cual puede durar hasta 10 días. Es la lesión más frecuente presentándose en 44.9% de los paciente que ingresan a urgencias por TCE. Se manifiesta clínicamente por síntomas y signos que aparecen inmediatamente ocurrido el trauma, con alteración de la memoria (amnesia) y/o pérdida del conocimiento, acompañada por otros síntomas como distractibilidad, bradilalia-bradipsiquia, incoordinación y alteración del habla^{21,22}. Se clasifica según la Academia Americana de Neurocirugía de acuerdo a la severidad en:

Grado 1, leve. Confusión transitoria sin pérdida del conocimiento, con resolución de los síntomas (el más importante la amnesia) en menos de 15 minutos.

Grado 2, moderada. Síntomas que duran más de 15 minutos sin pérdida del conocimiento.

Grado 3, severa. Implica pérdida del conocimiento, independiente de los síntomas, no explicado por lesión con efecto de masa a la escanografía.

Lesión axonal difusa (LAD). Son lesiones que causan retracción de los axones, estrellas microgliales y degeneración de los tractos de sustancia blanca al microscopio²². Corresponde al 3.3% de los TCE y la mortalidad global de la LAD está alrededor de 50%, sobre todo en los individuos con LAD grado III. Contrario al paradigma que reza «Todo paciente en coma con escanografía normal es una LAD». Estudios actuales²³ demostraron que la escanografía cerebral es anormal en 55% de los pacientes y la resonancia magnética nuclear muestra alteraciones en 95%. Las lesiones que se observan en la imagen son hiperdensas pequeñas, menores de 1 cm (corresponden a microsangrados), ubicados en la sustancia blanca (a diferencia de las contusiones hemorrágicas que son córtico-subcorticales).

La localización de estas lesiones por frecuencia a la escanografía, RMN o visión patológica son:

- Sustancia semioval de los hemisferios cerebrales.
- Esplénio del cuerpo calloso.
- Región dorso-lateral del tallo cerebral.

Como se había mencionado antes, pertenece al mismo síndrome de lesión cerebral difusa, y su clasificación se continúa con de concusión así:

LAD grado I. Pérdida de la conciencia mayor entre 6 y 24 horas.

LAD grado II. Pérdida de la conciencia mayor de 24 horas.

LAD grado III. Pérdida de la conciencia mayor de 24 horas más síntomas autonómicos y de lesión de tallo cerebral. El manejo es principalmente de soporte metabólico, hemodinámico, vigilancia de signos autonómicos, nutrición temprana y manejo por fisioterapia, fisioterapia y terapia respiratoria. Sólo entre 10% y 15% de las LAD se acompañan de HTEC y pasado el período agudo y con un buen soporte familiar y médico es de pronóstico aceptable.

CONCLUSIONES

El TCE constituye un síndrome de alta relevancia en Colombia por ser la primera causa de muerte, además responsable de muchas secuelas físicas, mentales, familiares y laborales que generaran un gran costo social. La idea de conocer su fisiopatología ayuda al mejor entendimiento de las diferentes manifestaciones clínicas de este tipo de trauma y sus secuelas a corto, mediano y largo plazo, con el fin de desarrollar un adecuado direccionamiento y manejo terapéutico en estos pacientes y de igual forma darse cuenta que, aun desde el punto de vista científico, hay mucho por aprender. Finalmente, y tal vez lo más importante, es creer e insistir en que la prevención de los accidentes y la disminución de la violencia son la clave para evitar la tragedia personal, familiar y social que produce el TEC.

REFERENCIAS

1. Siesjö BK. Mechanism of ischemic brain damage. In: Shackford SR, Peral A, editors. *Problems in critical care*. Philadelphia: JB Lippincott; 1987. p. 611-27.
2. Cooper P. *Head injury*. 4th ed. Cap. 13. New York: McDraw-Hill. Medical Publishing Division. 2000. p. 349-96.
3. Greenberg M. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme Medical Publisher; 2001. p. 637-81.
4. Schmidek HH, Sweet WH. Perioperative management on severe head injuries in adults, operative neurosurgical technique. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000. p. 45-90.
5. Proctor A. *ATLS Manual*. American College of Surgeons; 1997.
6. Echavarría HR, Ferrada R, Kestenberg A. *Urgencias quirúrgicas*. Cali: Aspromédica; 1991. p. 218-224; 249-254.
7. Ducker S. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg*. 1982; 56: 498-503.
8. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury; a guide of initial management. *J Neurosurg*. 1992; 77: 562-4.
9. Taneda M, Kataoka K. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg*. 1996; 84: 762-8.
10. Bullock R, Chestnut R, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med*. 1996; 3: 109-27.
11. Unterberg A, Kienning KL. Multimodal monitoring in patients with head injury. Evaluations of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma*. 1997; 42 (Suppl): 5; 32-7.
12. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg*. 1996; 54: 762-8.
13. Kett-White R, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Boniface S, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Multimodal monitoring of acute brain injury. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2002; 27: 87-134.
14. Loftus C, Editor in Chief. *Neurosurgical emergencies*. Volume I. New York: American Associations of Neurological Surgeons Publication Committee; 1994. p.1-101.
15. Rengachary S, Wilkins R. *Increased intracranial pressure, cerebral edema, and brain herniation*. Wolfe: New York; 1994. p. 2.2-2.14.
16. Rengachary S, Wilkins R. *Perioperative care of neurosurgical patient*. Wolfe: New York; 1994. p. 4.1-4.10.
17. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP. Intracranial pressure. Monitor or not to monitor? *J Neurosurg*. 1982; 84: 650-9.
18. Marmarou A, Nichols J, Muizellar P, Pitts L. American Brain Injury Consortium Study Group. *The AANS guidelines for management of head injury: The first year's experience*. New Orleans: AANS; 1999.
19. Euroneuro 2002. Group 7. Head trauma-conclusions. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2002; 14: 273-5.
20. European Symposium on Microcirculation. Small volume resuscitation in head injury Bodense, Germany. *J Trauma*. 1997; 42 (Suppl): 69-70.
21. Duus BR, Boesen T, Krusk KV, Nielsen KB. Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. *Br J Surg*. 1993; 80: 988-91.
22. McCrea M, Kelly JP, Randolph C, Cisler R, Berger L. Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery*. 2002; 50: 1032-42.
23. Sahuquillo J, Poca MA. Diffuse axonal injury after head trauma. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2002; 27: 23-86.