



# TRAUMA CRANEAL POR ARMA DE FUEGO, MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

A. Valencia, C.E. Mestre Moreiro, J.A. Fernández González, M. Pascual, T. Panadero Users  
Servicio de Neurocirugía  
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla

## Introducción

Se presenta el caso de un paciente que es llevado a urgencias del Hospital General del Aire, al ser encontrado en su domicilio en el suelo, sin respuesta a estímulos externos. Al realizarse los estudios complementarios se diagnostica herida por arma de fuego. Se discuten los factores que condicionan la mala evolución del enfermo y el mecanismo fisiopatológico implicado.

## Caso Clínico

Varón de 23 años de edad llevado a urgencias, cabeza ensangrentada y, equimosis en parpado izquierdo. En tratamiento previo con antidepresivos.

A la exploración física se aprecia: midriasis bilateral (>4mm) arrefléxica, hipertonia en MSI y movimientos de descerebración, Babinski positivo bilateral. La graduación en la escala de coma de Glasgow es 5 (GCS) . En temporal derecha se aprecia orificio que sangra. En la TAC realizada se aprecia un proyectil de pequeño calibre alojado en el cráneo(Figura 1).

Fig. 1.- TAC: herida por arma de fuego, con orificio de entrada en región temporal causando gran edema cerebral y un trayecto que cruza la línea media, rebotando en tabla interna contralateral. Se observan fragmentos del proyectil.



Ingreso en UCI, se inicia ventilación mecánica y medidas antiedema cerebral.. Se realiza angiografía cerebral que muestra detención de flujo en la arteria carótida interna derecha. Se traslada a quirófano y se coloca sensor epidural de presión intracraneal (PIC). Ante el registro patológico de PIC (Figura 3) se procede a la inducción de coma barbitúrico. Mala evolución del enfermo y no apreciándose mejoría pese al tratamiento, con tendencia a la hipotensión. Todo ello conduce al exitus del paciente por lesión diencefálica severa.

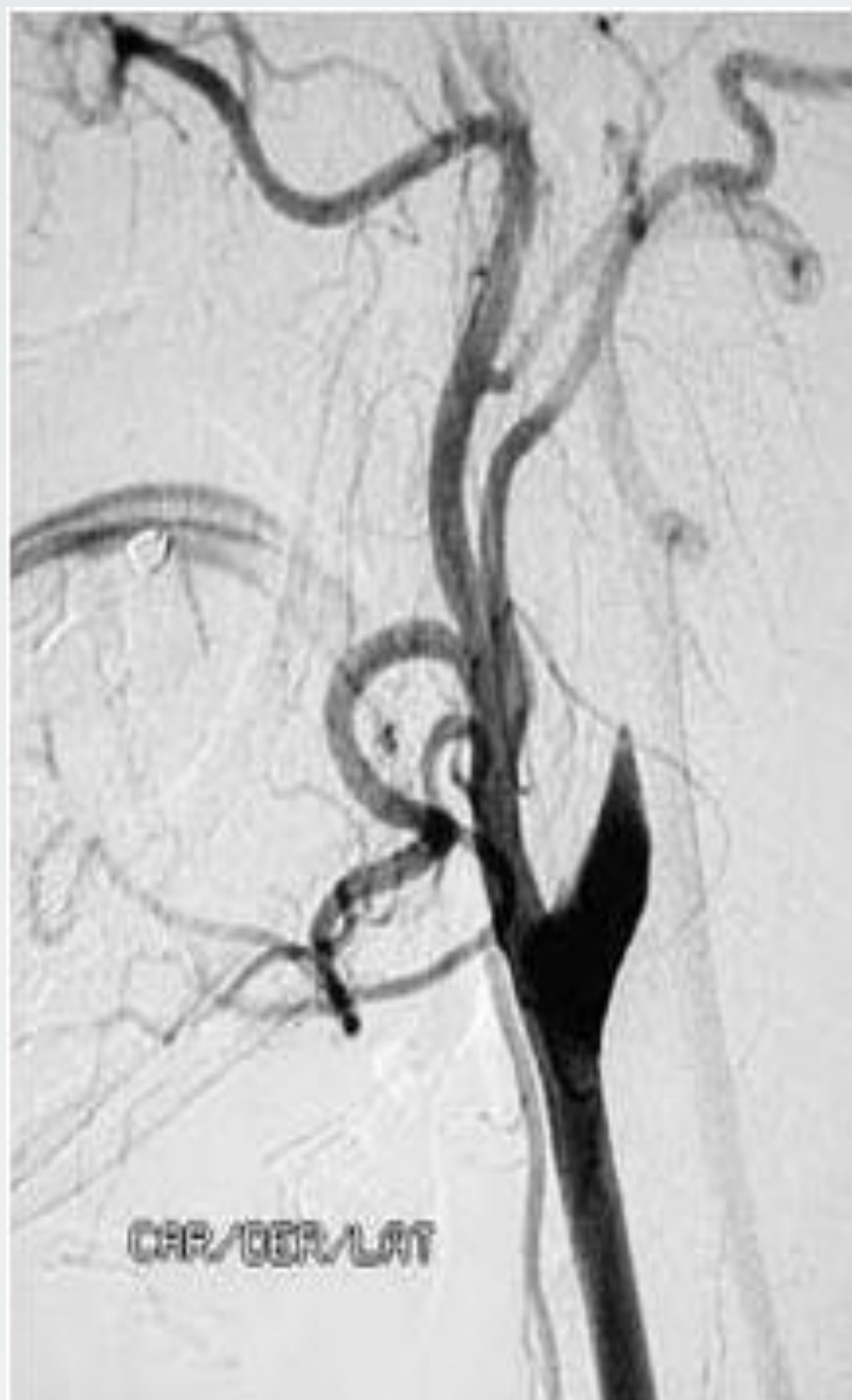


Fig. 2.- Angiografía cerebral: "stop" de flujo en la arteria carótida interna derecha. Se aprecia continuidad de flujo en la arteria carótida externa homolateral.

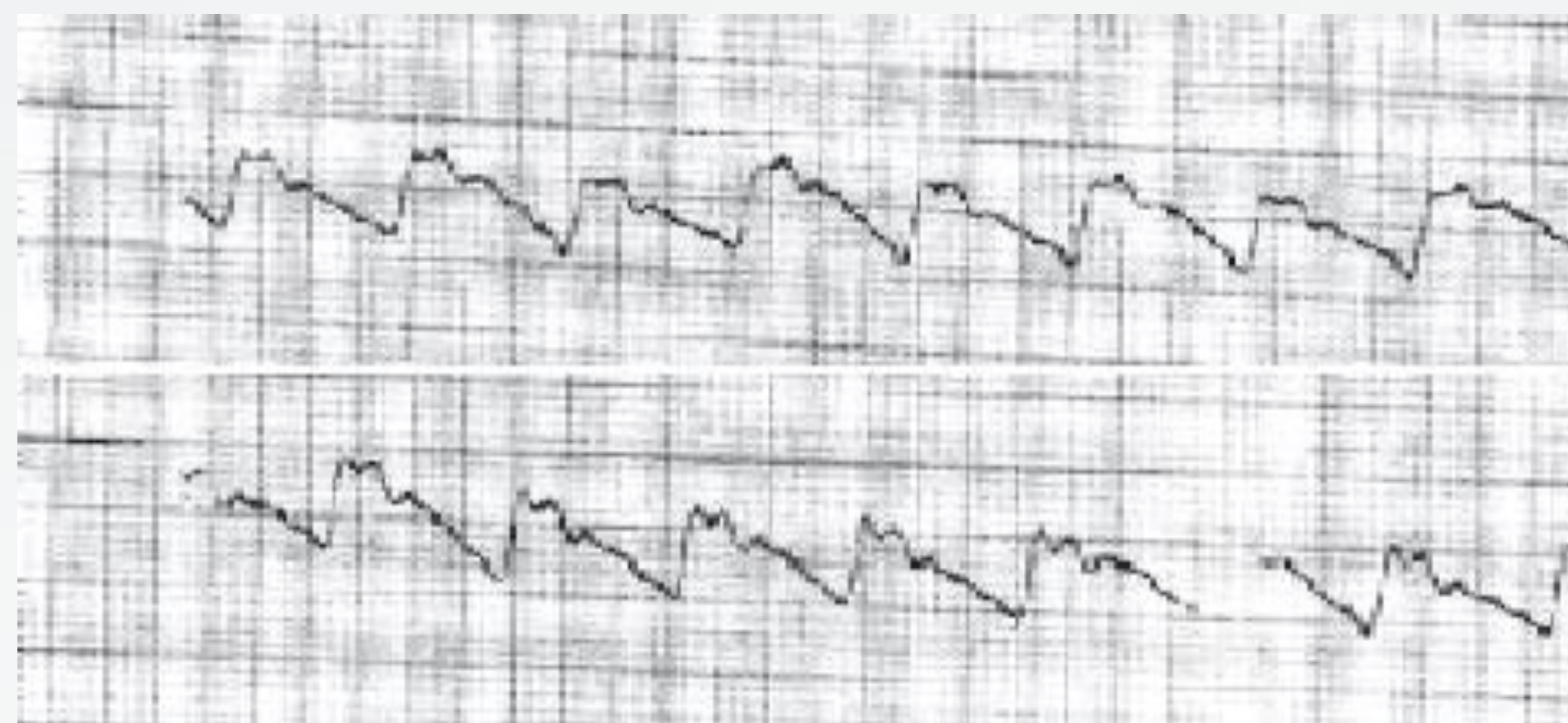


Fig. 3.- ondas A "plateau" sostenidas 20 minutos por encima de 50 mm de mercurio.

La onda A u onda de plateau, corresponde a la elevación de la PIC entre 20 y 80 mmHg. más de 5 minutos. Indica un agotamiento de complianza cercano al cambio de la curva de PIC a la exponencial.

## Discusión

El grado de lesión primaria depende fundamentalmente de la velocidad del proyectil. Con balas de velocidad baja( $\approx 250$ m/s), incluye la mayoría de las armas cortas, la lesión tisular es causada principalmente por laceración y maceración a lo largo de un trayecto un poco más ancho que el diámetro del proyectil. Las balas de alta velocidad ( $\approx 750$  m/s ), fusiles y rifles, causan daño adicional por ondas de choque y cavitación.

La lesión secundaria viene determinada por un aumento de la PIC. El edema cerebral se produce similar al TCE cerrado. Como resultado del aumento de la PIC se produce una caída de la presión de perfusión cerebral que, si alcanza un nivel crítico, produce una reducción importante del flujo sanguíneo cerebral. Como consecuencia de esta caída, al disminuir el flujo sanguíneo, disminuye la actividad eléctrica cerebral. Si la autoregulación está ya alterada estos efectos se producen antes. Cuando la PIC se nivela con la presión arterial, el flujo cerebral cesa.

La mortalidad global derivada de este tipo de TCE es próxima al 90%, siendo mayor si se presentan determinados factores. La puntuación GCS de 4, la presencia de pupilas no reactivas y la trayectoria del proyectil bihemisférico como presentación del enfermo condicionan una elevada mortalidad pese a la edad del paciente. Los trayectos que implican a un único hemisferio o son bifrontales tienen mejor pronóstico junto con un GCS por encima de 5 y edad menor de 35 años. Una PIC por encima de 20mmHg se asocia a un aumento en la mortalidad.

## Conclusiones

La intensidad del agente traumático va a condicionar la gravedad del TCE y, por consiguiente, hemos de ver los medios de apreciar la energía con que incidió el agente traumático, para conocer y prevenir mejor las consecuencias del TCE sufrido.

Los condicionantes fundamentales de la evolución del TCE por arma de fuego son el trayecto del proyectil, la edad y la presentación inicial, siendo estos esenciales en el momento de la toma de decisiones. En casos como el expuesto la cirugía no aporta cambios en la mortalidad.

Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guías para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. Barcelona: The Brain Trauma Foundation. 2000..

Gressot, L. V., Chamoun, R. B., Patel, A. J., Valadka, A. B., Suki, D., Robertson, C. S., & Gopinath, S. P. (2014). Predictors of outcome in civilians with gunshot wounds to the head upon presentation. *J Neurosurg*, 121(3), 645-652. doi: 10.3171/2014.5.jns131872

Kaufman, H. H. (1991). "Treatment of civilian gunshot wounds to the head." *Neurosurg Clin N Am* 2(2): 387-397.