

**Editorial:** Hospital Metropolitano  
**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303  
**Edición:** Vol. 29 N° 2 (2021) Abril - Junio  
**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/2/2021/45-50>  
**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/174>  
**Pág:** 45-50

## Cambio pupilar agudo en trauma craneoencefálico: un enfoque diagnóstico y terapéutico de acuerdo con la guía de soporte vital avanzado en pediatría (PALS)

### *Acute pupillary change in traumatic brain injury: diagnostic and therapeutic approach according to the pediatric advanced life support guidelines (PALS)*

Alexandra Vicente<sup>1,2</sup> , Patricia Acosta<sup>1</sup> , Santiago Pinargote<sup>1,3</sup> ,  
 Danilo Pasternak<sup>4</sup> , Lizardo Jiménez<sup>5</sup> , Santiago Vallejo<sup>6</sup> ,  
 Mariana Figueroa<sup>7</sup> , Rocío Yerovi<sup>1</sup> 

*UCI Pediátrica; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>1</sup>*  
*Postgrado de Cuidado Intensivo Pediátrico, USFQ; Quito, Ecuador<sup>2</sup>*  
*Postgrado de Pediatría, PUCE; Quito, Ecuador<sup>3</sup>*  
*Servicio de Neurocirugía; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>4</sup>*  
*Servicio de Oftalmología; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>5</sup>*  
*Servicio de Imagenología; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>6</sup>*  
*Servicio de Emergencia; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>7</sup>*

Recibido: 03/02/2021 Aceptado: 20/03/2021 Publicado: 01/03/2021

#### RESUMEN

La anisocoria es uno de los signos de hipertensión intracraneana después de un trauma craneoencefálico; su interpretación y manejo son decisivos para la sobrevida y ulterior pronóstico. Sin embargo, el diagnóstico diferencial de la anisocoria debe incluir lesiones extracerebrales en las cuales el mecanismo de la lesión, el diagnóstico y el tratamiento son diferentes.

**Palabras claves:** Anisocoria, trauma craneoencefálico, hipertensión intracraneana, trauma ocular, nervio óptico, nervio motor ocular común.

#### ABSTRACT

Anisocoria is one of the signs of intracranial hypertension after acute brain injury; its interpretation and management are the key for recovery and prognosis. However, the differential diagnosis must include other extra-cerebral lesions in which the mechanism, diagnosis, and treatment are different.

**Keywords:** Anisocoria, acute brain injury, intracranial hypertension, eye trauma, optic nerve, third cranial nerve.

#### IDs Orcid

**Alexandra Vicente:** <https://orcid.org/0000-0002-5553-4806>  
**Patricia Acosta:** <https://orcid.org/0000-0003-0013-6410>  
**Santiago Pinargote:** <https://orcid.org/0000-0001-7292-4796>  
**Danilo Pasternak:** <https://orcid.org/0000-0001-6825-8946>  
**Lizardo Jiménez:** <https://orcid.org/0000-0002-7441-7023>  
**Santiago Vallejo:** <https://orcid.org/0000-0001-6269-080X>  
**Mariana Figueroa:** <https://orcid.org/0000-0002-9206-0750>  
**Rocío Yerovi:** <https://orcid.org/0000-0003-2777-2273>

**Correspondencia:** Alexandra Vicente  
**Teléfonos:** 0984024190  
**e-mail:** [alexandravicenter@gmail.com](mailto:alexandravicenter@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La pupila es una abertura central en el iris que actúa a modo de diafragma, controla la cantidad de luz que entra en el ojo, y es uno de los elementos oculares que mejora la calidad de la imagen que se forma en la retina<sup>1</sup>. La forma más común de evaluar la función normal de la pupila es observar su tamaño, la simetría entre ambas pupilas, y el reflejo luminoso o fotomotor, que consiste en la contracción pupilar al estimular la retina con una luz brillante; adicionalmente, el reflejo consensuado consiste en la contracción simultánea de la pupila contralateral frente al mismo estímulo<sup>2</sup>. El análisis del tamaño y de los reflejos pupilares es importante en la evaluación de una enfermedad neurológica aguda como el trauma craneoencefálico (TCE), debido a que la pupila se considera como una “ventana clínica hacia el cerebro”.

### Interpretación y manejo del cambio pupilar agudo después de un trauma craneoencefálico

Ilustramos este tema basado en el análisis del caso de una niña de 10 años que, mientras conducía una motocicleta sin casco a 40 km/hora, sufre impacto directo contra una pared con trauma directo frontal izquierdo, pérdida de conocimiento de segundos de duración, y luego 2 vómitos, agitación y desorientación. Al llegar al Servicio de Emergencia, durante la evaluación inicial se observa: a) confusión, agitación y lenguaje incoherente; b) el patrón respiratorio normal; y, c) palidez. Se solicita preparar un dispositivo de oxígeno de alto flujo, inmovilizar la columna cervical, iniciar monitorización y preparar para la colocación de un acceso vascular.

Se continúa con la evaluación primaria observándose:

**A:** vía aérea permeable y sostenible sin intervención.

**B:** frecuencia respiratoria 22/minuto, sin dificultad respiratoria, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados, SpO<sub>2</sub> 92% con FiO<sub>2</sub> 21%.

**C:** frecuencia cardíaca 64/minuto, pálida, auscultación cardíaca normal, pulsos distales de amplitud algo disminuida, llenado capilar 3 segundos, manos y pies fríos, y presión arterial 106/58. Al colocar el monitor ECG, ritmo sinusal sin anormalidades evidentes en el trazado.

**D:** escala de coma de Glasgow 12 (O=3; V=3; M=6); anisocoria por dilatación de pupila izquierda, diámetro de 5 mm, reflejo fotomotor lento, movimientos oculares y de párpados normales. La pupila derecha con diámetro de 2 mm, reflejo fotomotor normal. Molestia ocular derecha al estímulo luminoso en relación con

fotofobia. Fuerza muscular y movilidad de las extremidades conservada y simétrica. Reflejos osteotendinosos de intensidad normal. Respuesta plantar flexora bilateral.

**E:** equimosis y edema de hemicara izquierda; párpado superior izquierdo equimótico y edematoso, pero con movilidad palpebral conservada; edema y equimosis en dorso nasal, costras hemáticas en vestíbulo nasal izquierdo. El examen de la columna vertebral normal. Escoriaciones extensas en muslo, rodilla y pierna izquierda. Sin evidencia de sangrados u otros traumatismos en cuello, tórax, abdomen y pelvis. Temperatura axilar de 37°C.

### Pregunta 1

¿Cuál sería el principal planteamiento diagnóstico en este momento?

- Traumatismo craneoencefálico moderado.
- Traumatismo craneoencefálico severo con hipertensión intracraneana y posible herniación uncal izquierda.
- Traumatismo ocular izquierdo.

*(La respuesta la encontrará al final del documento).*

### Pregunta 2

¿Qué haría a continuación?

- Pasar a la evaluación secundaria, es decir, solicitar una tomografía axial computarizada de cerebro (TAC).
- Preparar para intubación con neuroprotección e iniciar terapia hiperosmolar.
- Valoración por el servicio de Oftalmología.

*(La respuesta la encontrará al final del documento).*

En el Servicio de Emergencia se inició la preparación para la intubación traqueal con neuroprotección, se indicó una dosis de manitol y, mientras se preparaba todo, continuó la evaluación y exámenes complementarios. Con monitorización permanente y acompañamiento médico, siguiendo el algoritmo de predicción de lesiones cerebrales PECARN, que tiene mayor sensibilidad sobre otros algoritmos para la realización de imagen, y teniendo como cuadro clínico un puntaje de Glasgow menor a 13, se realizó una TAC simple de cerebro, y se continuó con la evaluación secundaria mediante la nemotecnia SAMPLE y un examen físico completo “de pies a cabeza”. Se documentó:

**S:** los síntomas y signos descritos.

**A:** alergias no conocidas.

**M:** medicación, propranolol 60 mg diarios (20 mg cada 8 horas, corresponde a 2 mg/kg/día) desde hace 4 años por hemangioma rectal, última dosis 2 horas antes del ingreso.

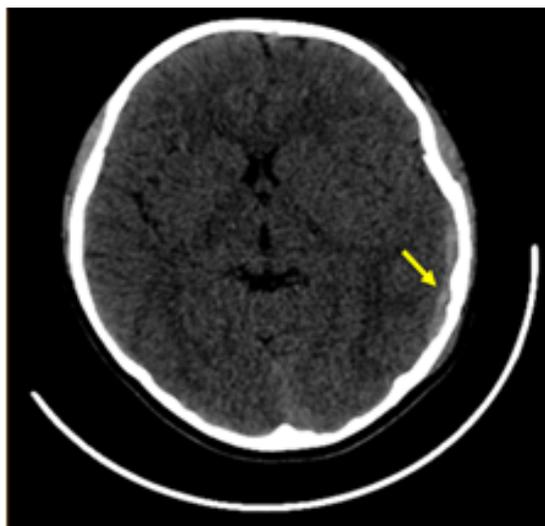
**P:** historia pasada de hemangioma cavernoso rectal.

**L:** líquidos, última alimentación 2 horas antes.

**E:** el evento ocurrió 3 horas antes del ingreso.

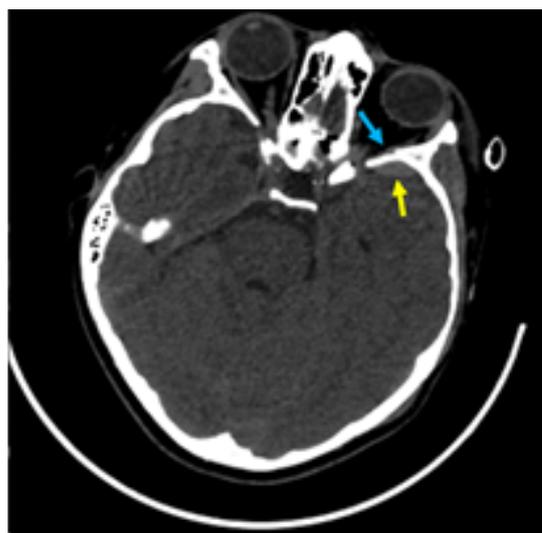
En el examen físico, después de la administración de analgésicos, se observa FOUR 14 (O=4; M=3; TC=3; R=4), Glasgow 13 (O=4; V=3; M=6), menos agitación, respuesta verbal ocasional a preguntas y contacto visual; anisocoria sin cambios, no se puede evaluar la agudeza visual. Motricidad de extremidades simétrica y conservada, tanto espontánea como en respuesta a estímulos táctiles; sensibilidad normal al dolor inducido por las punciones venosas. La respiración normal y SpO<sub>2</sub> 99% con oxígeno por máscara. La frecuencia cardiaca en niveles bajos para la condición clínica, ritmo sinusal; la presión arterial estable. Sin evidencia clínica de hipoperfusión distal. Sin nuevos hallazgos en el examen físico completo. En ese momento Oftalmología realiza un examen ocular, reportando agudeza visual no valorable, edema y equimosis palpebral izquierda; en el ojo izquierdo córnea sin alteración, pupila hiporreactiva, dilatada de 4 milímetros, fondo de ojo normal. Ojo derecho con pupila reactiva, más pequeña que el ojo izquierdo, fondo de ojo normal.

Se obtienen los exámenes iniciales: hemograma, función renal y hepática, electrolitos y gasometría venosa dentro de parámetros normales. Glicemia capilar 123 mg/dL, urianálisis sin evidencia de hematuria. Radiografía de tórax normal. TAC simple de cerebro sin evidencia de hipertensión intracranéana o desplazamiento de las estructuras de la línea media, surcos de la convexidad amplios, cisternas de la base amplias, diferenciación clara entre las sustancias gris y blanca; hematoma subdural parietotemporal izquierdo (*Figura 1*), hematoma extra-axial temporal polar ipsilateral asociado a neumoencéfalo. Fractura en el aspecto inferior de la órbita izquierda, no desplazada, sin herniaciones asociadas (*Figura 2*). Estos hallazgos corresponden al tipo II de la clasificación de Marshall (lesión difusa II) y a un puntaje de 1 en la clasificación de Rotterdam. Además, hemoseno maxilar izquierdo y esfenoidal bilateral, y TAC de columna cervical normal.



**Figura 1.** Tomografía simple de cráneo corte axial: Colección subdural hemática parieto-temporal izquierda (flecha), sin evidencia de signos tomográficos de hipertensión intracranéana.

**Fuente:** Servicio de Imagenología, Hospital Metropolitano.



**Figura 2.** Tomografía simple de órbita: Colección extra axial tèmpero-polar izquierda (flecha amarilla). Solución de continuidad en el aspecto inferior de la órbita izquierda, no desplazada (flecha azul).

**Fuente:** Servicio de Imagenología, Hospital Metropolitano.

### Pregunta 3

¿Con los hallazgos físicos y de imagen descritos, cuáles serían sus intervenciones en este momento?

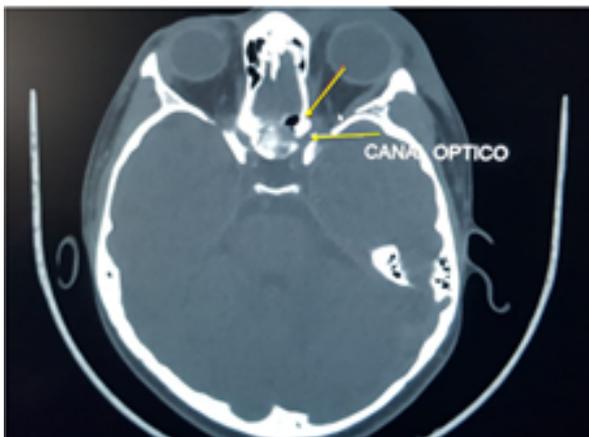
- Proceder de inmediato con la intubación traqueal e iniciar ventilación mecánica con analgesia, sedación y medidas de neuroprotección.

b) Diferir la intubación con monitorización neurológica cercana en la UCIP.

*(La respuesta la encontrará al final del documento).*

Ya en la UCIP, 3 horas después del ingreso, se procede con la evaluación terciaria. La niña se muestra tranquila, colaboradora, obedece órdenes, FOUR 16, Glasgow 15, sin focalidad motora o sensitiva, perfusión adecuada, respiración normal. Se realiza una nueva evaluación oftalmológica encontrándose una agudeza visual en el ojo derecho sin alteración, fija la mirada y sigue con la vista, pupila normal. En el ojo izquierdo ausencia de visión, movimientos oculares normales, edema y equimosis palpebral, quemosis leve, córnea normal, pupila dilatada, ahora sin reflejo a la luz, reflejo consensual conservado al estimular la pupila derecha. Fondo de ojo normal bilateral.

Evolucionó sin novedades y se realizó al día siguiente una TAC de cráneo de control, en la cual no se encontraron cambios en relación con el examen inicial, y una TAC de órbita, en la cual no se observa lesiones en el trayecto intraorbitario del nervio óptico, pero sí lesiones óseas en la vecindad inmediata del canal óptico (**Figura 3**). Evaluado en conjunto por Oftalmología, Neurocirugía y Cirugía Maxilofacial, se consideró la presencia de una neuritis óptica traumática izquierda por lo que se inició metilprednisolona (15 mg/kg/dosis) por 3 días sin mejoría de la función visual. La niña cursó con un examen neurológico siempre normal y con signos vitales dentro de parámetros normales. Fue dada de alta de la UCIP al tercer día con seguimiento por Oftalmología.



**Figura 3.** Tomografía simple de órbita: Presencia de fragmento óseo que se insinúa hacia el borde superior de la órbita. Solución de continuidad del trayecto trasversal a nivel de las celdillas etmoidales posteriores, de lado izquierdo. Canal óptico conservado.

**Fuente:** Servicio de Imagenología, Hospital Metropolitano.

## DISCUSIÓN

La anisocoria es un signo clínico importante en patología neurológica aguda por su asociación con hipertensión intracraneal, herniación uncal, y compresión del tronco cerebral. La interpretación de los cambios pupilares identificados durante el examen físico requiere de un conocimiento claro de la neuroanatomía y la fisiología. En términos generales, la pupila cumple con las funciones de contracción y relajación, ambas bajo control del sistema nervioso autónomo. El sistema simpático dilata la pupila y eleva el párpado, y el parasimpático se encarga de la contracción pupilar para regular la cantidad de luz que entra a la retina, de tal manera que, en respuesta a la luz, ambas pupilas se contraen (reflejo fotomotor). Las fibras parasimpáticas ocupan la parte superficial del III nervio craneal (motor ocular común), el cual sigue un trayecto directo desde el cerebro medio hacia la órbita, desde donde sus fibras se distribuyen para inervar el iris, la mayoría de los músculos oculomotores y el párpado. La posición superficial de las fibras parasimpáticas las vuelve vulnerables a la compresión extrínseca del nervio, lo que se manifiesta con midriasis. Entonces, la midriasis sin respuesta a la luz representa una falla en la contracción pupilar inducida por el estímulo parasimpático (inducida por la falta del estímulo parasimpático), lo que deja sin contraposición al estímulo simpático que causa la dilatación pupilar<sup>3,4</sup>. El nervio óptico también transporta fibras aferentes que participan en las respuestas pupilares, pero en un mínimo porcentaje. En el contexto de un paciente agudamente comatoso después de un TCE, la presencia de anisocoria sugiere hipertensión intracraneana por herniación del uncus del lóbulo temporal, con una sensibilidad del 28,2% y una especificidad del 85% para el diagnóstico de hipertensión intracraneana<sup>5</sup> con compresión del tallo cerebral y estructuras nerviosas y vasculares cercanas. En consecuencia, la compresión del III nervio craneal se manifestará por midriasis ipsilateral al hemisferio afectado, y la compresión del tronco cerebral, por donde transcurren las fibras del sistema reticular activante, se manifestará por coma, con una sensibilidad de 75,8% y una especificidad del 39,9% para diagnóstico de hipertensión intracraneana<sup>5</sup>. Adicionalmente, dado que existe una relación anatómica muy cercana entre el uncus y el pedúnculo cerebral, por el cual transcurren fibras motoras que van desde la corteza cerebral hacia el lado opuesto del cuerpo, debería observarse también paresia contralateral.

En una situación como la descrita, la anisocoria no se asoció con un trastorno motor contralateral, el estado de conciencia no mostró una afectación significativa y, por el contrario, mejoró rápidamente; además, la TAC no mostró signos de hipertensión intracraneana. Por ello, se mantuvo una conducta expectante y se

procedió con el diagnóstico diferencial (*Tabla 1*) de las diferentes causas de anisocoria, entre las cuales, por el mecanismo del trauma, conviene investigar en primer término la lesión ocular o del nervio óptico<sup>6-8</sup>.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de la anisocoria en traumatismo craneal.

CAUSA	MECANISMO	LUGAR AFECTADO	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Hipertensión intracraneana.	Estiramiento o compresión del tercer par craneal.	Mesencéfalo, herniación del uncus ipsilateral. Edema cerebral.	Anisocoria. Hemiplejía contralateral. Alteración del estado de conciencia.
Trauma directo o indirecto del nervio óptico.	Contusión, compresión o sección del segundo par craneal.	Segundo par craneal, trayecto intraorbitario, intracanalicular o intracraneal.	Anisocoria. Reflejo consensual conservado al estimular la pupila contralateral.

La lesión traumática del nervio óptico se produce por contusión, compresión o sección del nervio, o por hemorragia de la vaina que lo rodea. La lesión se puede clasificar según el sitio afectado (intraorbitario, intracanalicular o intracraneal) o según el mecanismo (directo o indirecto). Cuando el paciente está consciente y colabora con el examen, el diagnóstico se realiza al encontrar amaurosis del lado afectado, midriasis ipsilateral, ausencia del reflejo fotomotor, y el reflejo consensual está conservado al estimular la pupila contralateral, hallazgos encontrados en el caso puntualizado. Al inicio, el fondo de ojo suele ser normal y solo después de 2 a 3 meses se puede observar una atrofia papilar progresiva. En otros casos la atrofia no aparece y tras varias semanas se recupera la visión; sin embargo, puede permanecer afectado el campo visual con reducción concéntrica o defectos irregulares y escotomas<sup>9,10</sup>. En nuestro caso se identificó como el sitio más probable de lesión del nervio óptico el trayecto intracanalicular, por las lesiones óseas vecinas (figura 3). Existen publicaciones que demuestran cómo los traumatismos a nivel frontal son los que se correlacionan en mayor medida con lesiones del nervio óptico, y series clínicas en donde el trauma durante accidentes de moto tiene alta asociación con trauma del nervio óptico<sup>9</sup>, así como en traumas oculares directos como en peleas o abusos. Ford en su estudio concluye que la incidencia, la enfermedad natural y la deficiencia de la agudeza visual y la prevalencia en hombres en trauma del nervio óptico es similar a la de los adultos<sup>10</sup>.

El tratamiento de la neuritis óptica traumática es controvertido. Debido a los mecanismos fisiopatológicos, que involucran fenómenos inflamatorios y oxidativos, se ha planteado el uso de corticoides en dosis altas basadas en el estudio NASCIS 2<sup>11,12</sup>. Sin embargo, en el ensayo International Optic Nerve Trauma Study, no se encontró ningún beneficio del

tratamiento esteroideal ni tampoco con la cirugía de descompresión del canal óptico<sup>12-14</sup>. Por el contrario, otro estudio concluyó que existe una mejora rápida y beneficiosa de la agudeza visual después de dosis altas de esteroides intravenosos en neuropatía óptica traumática indirecta<sup>12</sup>. Finalmente, en otro análisis se observó una tasa de recuperación visual de 40-60% para los casos de trauma indirecto manejado de manera conservadora y que, en los pacientes que al inicio no tenían percepción de la luz, la recuperación era limitada o nula<sup>12</sup>. Factores de mal pronóstico en el trauma directo del nervio óptico incluyen pérdida de conciencia, falta de recuperación visual después de 48 horas y ausencia de respuestas evocadas visuales<sup>1</sup>.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El trauma craneoencefálico es causa de hipertensión intracraneana, entidad que compromete la vitalidad de un paciente, por lo que se debe actuar de manera inmediata con neuroprotección. La anisocoria es un signo clínico importante, fisiopatológicamente por herniación del uncus, herniación del lóbulo temporal o compresión del tallo encefálico, pero también puede ser un signo de trauma del nervio óptico. En el trauma del nervio óptico la midriasis del ojo afectado se da por la falta de respuesta a la luz que representa una falla en la contracción pupilar inducida por la falta del estímulo parasimpático. El triaje inicial, la valoración neurológica detallada con clasificación y diagnóstico diferencial de los signos y síntomas encontrados son importantes para el manejo integral de un paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico.

### Contribución de los autores

- Concepción y diseño del trabajo: AV
- Recolección/obtención de resultados: no corresponde
- Análisis e interpretación de datos: no corresponde
- Redacción del manuscrito: AV, SP
- Revisión crítica del manuscrito: AV, SP, DP, LJ, SV, MF, PA, RY
- Aprobación de su versión final: SP, DP, LJ, SV, MF, RY
- Aporte de pacientes o material de estudio: AV, SP, DP, LJ, SV, MF, PA, RY
- Obtención de financiamiento: no corresponde
- Asesoría estadística: no corresponde
- Asesoría técnica o administrativa: no corresponde

## Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico o corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## Financiación

No existió ninguna financiación.

## Agradecimientos

Al equipo multidisciplinario que participó en la elaboración de este manuscrito.

## Derechos de reproducción (copyright)

Los autores ceden los derechos de reproducción por medios impresos y electrónicos, y aceptan registrarse a las normas de la revista en cuanto a formato y demás aspectos pertinentes.

Declaración que especifique que el artículo es inédito, que no ha sido publicado anteriormente en formato impreso o electrónico.

El artículo es inédito y no ha sido publicado anteriormente, tampoco ha sido postulado simultáneamente para su publicación en otra revista impresa o electrónica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Vela, A.** Semiología de la anisocoria, Universidad de la Salle, 2017.
2. **Fernández M.** Neurología. (2ª ed.). Buenos Aires, Argentina. Panamericana S.A. 2010.
3. **Kochanek, Patrick M., et al.** Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, *Pediatr. Crit. Care Med.* 2019; 20: S1-S82.
4. **Nogales J, et.** Tratado de neurología clínica. Santiago de Chile. Universitaria, S.A (2005)
5. **Shannon, F.** Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 2019;366: I4225
6. **Urtubia C.** Neurobiología de la visión. 2da ed. Barcelona, España (2005).
7. **Cruz, Alain et al.** El examen de las pupilas en el neuromonitoreo clínico del paciente con trauma craneoencefálico.
8. **Edward J. Atkins.** Post-Traumatic Visual Loss, *Rev Neurol Dis.* 2008 Spring; 5(2): 73-81.
9. **Ing, E, Ing, T, Ing, S.** Medición del tamaño de la pupila con la pantalla de video de un autorrefractor de infrarrojos. *Can J Ophthalmol.* 2001 abril 36 (3): 145-6
10. **Ford RL, Lee V, Xing W, Bunce C.** A 2-year prospective surveillance of pediatric traumatic optic neuropathy in the United Kingdom. *J AAPOS.* 2012 Oct. 16(5):413.
11. **Yu-Wai-Man, Patrick, et al.** Traumatic optic neuropathy—Clinical features and management issues, *Taiwan J Ophthalmol.* 2015 Jan-Mar; 5(1): 3-8.
12. **Levin, LA, et al.** The treatment of traumatic optic neuropathy: The International Optic Nerve Trauma Study, *Ophthalmology,* 1999 Jul;106(7):1268-77.
13. **Bracken MB, et al.** Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials, *J Trauma,* 1998 Dec;45(6):1088-93.
14. **Yu-Wai-Man P, Griffiths PG.** Surgery for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jun 18. 6:CD005024.
15. **Pokharel, S, et al.** Visual Outcome after Treatment with High Dose Intravenous Methylprednisolone in Indirect Traumatic Optic Neuropathy, *J Nepal Health Res Counc.* 2016 Jan;14(32):1-6.
16. **Ropposch, Thorsten.** The effect of steroids in combination with optic nerve decompression surgery in traumatic optic neuropathy, *Laryngoscope,* 2013 May;123(5):1082-6
17. **Ryan S Jackson.** Traumatic Optic Neuropathy Treatment & Management, *Medscape,* pdated: Aug 07, 2020.
18. **Steinsapir KD.** Treatment of traumatic optic neuropathy with high-dose corticosteroid. *J Neuroophthalmol.* 2006 Mar. 26(1):65-7.
19. **Wu N, Yin ZQ, Wang Y.** Traumatic optic neuropathy therapy: an update of clinical and experimental studies. *J Int Med Res.* 2008 Sep-Oct. 36(5):883-9.
20. **Yu-Wai-Man P, Griffiths P.** Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007. (4):CD006032

## RESPUESTAS

**PREGUNTA 1:** ¿Cuál sería el principal planteamiento diagnóstico en este momento?

**R = b.** Preocupa la alteración de conciencia (Glasgow 12), la anisocoria y la bradicardia relativa a su condición de agitación, todo en el contexto de un traumatismo causado por un mecanismo significativo. Si bien el TCE puede clasificarse como “moderado” por la puntuación del Glasgow, todo lo demás implica la presencia de un proceso severo con potencial riesgo vital. Por la localización del impacto, podría pensarse en un trauma ocular, pero esta evaluación puede retrasarse temporalmente.

**PREGUNTA 2:** ¿Qué haría a continuación?

**R = b.** Por el mecanismo del trauma y los signos clínicos, se debe preparar lo necesario para la intubación y la medicación para la neuroprotección, sin embargo, la tomografía es importante para confirmar o descartar la lesión grave, y continuar con el manejo.

**PREGUNTA 3:** ¿Con los hallazgos físicos y de imagen descritos, ¿cuáles serían sus intervenciones en este momento?

**R = b.** Si bien persiste la anisocoria, el estado de conciencia y el Glasgow ha mejorado discretamente, tenemos explicación para la bradicardia relativa (el uso de propranolol) y no existe evidencia en la TAC de hipertensión intracraneana o herniación uncal izquierda. Se puede diferir la intubación e iniciar monitorización neurointensiva mientras se realiza el diagnóstico diferencial de la anisocoria.

Vicente A, Acosta P, Pinargote S, Pasternak D, Jiménez L, Vallejo S, Figueroa M, Yerovi R. Cambio pupilar agudo en trauma craneoencefálico: un enfoque diagnóstico y terapéutico de acuerdo con la guía de soporte vital avanzado en pediatría (PALS). *Metro Ciencia* [Internet]. 29 de abril de 2021; 29(2):45-50.  
<https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/2/2021/45-50>