



Materia:	Patología del adulto
Carrera:	Licenciatura en enfermería.
Cuatrimestre:	Sexto
Profesor (a):	Ruiz Guillen Mahonrry de Jesús.
Actividad:	"Ensayo"
No de tarea:	Tarea.
Elaborado por:	Víctor Argenis García Gómez
Grupo:	Grupo: "C"
Modalidad:	Semiescolarizado (sábado)
Lugar y fecha:	Comitán de Domínguez, a 18 de julio del 2020

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médicoquirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido. También se define como la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte.

Desarrollo

Lesión primaria

Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarramiento y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación.

Lesión secundaria

Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores NMDA/AMPA los cuales alteran la permeabilidad de membrana (aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula), estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular¹⁰. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N_2 , generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión

intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.)

Lesión terciaria

Es la manifestación 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

Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas o signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales⁹.

Por lo anterior, todo paciente con TCE debe ser vigilado durante 24 horas o hasta la resolución de su síndrome de base, además se debe tomar un TAC de cráneo en las primeras 6 horas, el cual se repite antes de dar egreso o si el paciente presenta síntomas o signos neurológicos.

Hipertensión endocraneana (HTEC)

de tipo difusa

Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneanos, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía. Algunos de los signos son: Deterioro de la conciencia, papiledema y VI par, reflejo de Cushing, tríada de Cushing, relacionado con herniación cerebello-tonsilar y compresión del bulbo.

Hipertensión endocraneana focal

Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que en ocasiones requiere

manejo quirúrgico. Los síntomas son iguales a la HTEC difusa. Los signos son: III par craneal, convulsión focal,

hemiparesia contralateral a la lesión, herniación cerebral cingular o subfalcina, herniación uncal, tranocraneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipertensión y el síndrome del segundo impacto.