



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

---

## **Trauma craneal resumen**

---

**Docente: Dr. José Luis Gordillo Guillén**

**Materia: Neurología**

**Alumno: Lara Vega Ismael**

**Semestre 6to Grupo A**

**26/mayo/2021**

## Trauma craneoencefalico

Se define como una patología por una alteración cerebral causada por una lesión traumática en la cabeza con alteración de la conciencia, cambios neurológicos o neurobiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma, producido a la liberación de una fuerza externa, ya sea de forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o combinada.

La incidencia a nivel mundial es de 200 por cada 100 mil habitantes. La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito, seguidos de hechos violentos y/o caídas.

En la lesión primaria, es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración y desaceleración, se produce lesión celular, desgarro y

retracción axonal y alteraciones vasculares, hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas como lesión axonal difusa, en relación con otras fuerzas. Las lesiones secundarias ocurren por una serie de procesos metabólicos, moleculares, e inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo o cuando ocurren que inducen la liberación de glutamato que activa receptores  $NMDA/AMPA$  los cuales citan la permeabilidad de la membrana (aumentando el flujo intracelular y liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula, es el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentan los radicales libres de oxígeno generando daño mitocondrial y de ADN. Las lesiones terciarias, son las manifestaciones tardías de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis o apoptosis.

El deterioro cognitivo ocurre en el 15% de los pacientes con TCE grave que no muestran signos o síntomas de lesión cerebral precoz en el transcurso de minutos u horas e presenta un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales.

La hiperinsulinemia endocraneal hipodérmica ocurre por el aumento agudo e hipodérmico de los contenidos endocraneales que causan un aumento de la PTE de tipo difuso. Los principales síntomas son edema persistente, vómitos y diplopía algunos de los signos son deterioro de la conciencia, papiledema, reflejo de cushing, fiebre de Cushing relacionada con hinchazón e nivel de uretela. La hiperinsulinemia focal es un aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas que en ocasiones

Siomas son requeridos de tratamiento quirúrgico, los síntomas son iguales que la difusa.

Las lesiones específicas son el hematoma epidural, que se observa a través de una TAC como una lesión hipodensa, en forma convexa o en forma de lente, con línea concavidad y drenaje quirúrgico dependiendo de su tamaño; y un hematoma subdural que es originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas piales que ven hacia los senos venosos duros. En la TAC se observa como una lesión hiperdensa, subdensa o hipodensa en forma de semiluna, puede ser aguda (< 7 días de evolución), subaguda (- 7 días de evolución) y crónica (> 7 días). Por otra parte la contusión cerebral corresponde al 9% de los TCE por mecanismos de contorción, pueden ser hemorrágicos o no hemorrágicos se evidencian en la TAC como una lesión redonda o elíptica con edema perilesional y efecto de masa.