



**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

Resumen (Trauma craneocefalico)

Docente: Gordillo Guillen José Luis

Materia: Neurología

Alumno: Gómez Albores Roberto

Semestre: 6° Grupo A

25/Mayo/2021

Trauma Cráneocefálico

Se define como una patología médicoquirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de: Alteración de la consciencia amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea de forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica mediante o una combinación de estas.

Epidemiología:

La incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes que por cada 200-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%) seguido de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en la que se encuentre.

Fisiopatología:

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 rotura 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 fuerzas de estiramiento y rotación.

Lesión Secundaria:

Sucede por una serie de procesos celulares, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo activando cascadas que incrementan la liberación de 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) en el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y NO generando daño mitocondrial y del ADN.

Lesiones terciarias:

Es las manifestaciones tardías de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, quistes y/o aneurismas.

Debilidad retardado:

Corresponde el 15% de los pacientes con TCE que no muestran síntomas o signos de lesión cerebral pero en el transcurso de minutos o horas presenta un síndrome neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales.

Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa:

Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o algunos de los coeficientes craneales que ocurren en 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 vómitos, reflejo de Cushing, borbido de Cushing relacionada con herniación cerebral-transitoria y compresión del bulbo.

Hipertensión endocraneana focal:

Aumento de la presión a nivel focal con efectos nocivos sobre las estructuras vecinas que en ocasiones requiere manejo quirúrgico, los síntomas son iguales a la HTEC difusa.

Lesiones específicas

Hematomas epidurales:

Se observa a través del TAC como una lesión hipodensa en forma de luna o en "forma de lente", HTEC que requiere craneotomía y drenaje quirúrgico de inmediato si aumenta.

Hematoma subdural:

Originado por una lesión de plexos venosos subdurales y venas puente que han hacia los senos venosos duros. Se observa en el TAC como una lesión hipodensa, subdensa o hipodensa en forma de semiluna, se clasifican según el tiempo de evolución:

- Agudos (< 24 hrs de evolución)
- Subagudos (> 24 hrs de evolución) menores de 7 días de evolución)
- Crónicos (> 7 días de evolución)

Contusión cerebral:

Corresponde al 9% de los TCE por mecanismos de y contagolpe, pueden ser hemorrágicos y no hemorrágicos se evidencian en el TAC como lesiones redondeada o elíptica con contorno perilesional y efecto de masa su comportamiento es transitorio entre el día 1 y 7.

Evaluación:

Se debe descartar las posibles relaciones que puedan generarse:

- Trastornos respiratorios
- Trastornos Cardiovasculares

debido a su relación con el daño cerebral secundario, es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados o con trauma en columna.

- Examen neurológico (Escala de coma de Glasgow)
- Valoración del estado de pupilas
- Valoración de los movimientos oculares extraoculares.
- Neuroimagen

Tratamiento

- Detener hemorragias
- Cuidar la broncorespiración
- Evitar la hipotensión
- Disminuir el dolor
- Aportar oxígeno
- Se evaluarán los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos con el fin de clasificar la gravedad
- Control de la hipoxia cerebral
- Tratamiento del edema