

RESUMEN TRAUMA CRANEAL

Medicina humana

Dr. José Luis Gordillo

PRESENTA:

Andrés Alonso Cancino García

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

6to Semestre Y Grupo B, Neurología

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 22/05/2021

Patología médico-quirúrgica 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 conciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales 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 estas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido.

Epidemiología

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 260-300 TCE graves o levas (leves), hay 15-20 moderados y 10-15 graves.

La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo de la área geográfica en la que se encuentre.

La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes, y en Colombia, de 125 por 100.000 habitantes; en España, la incidencia nacional y de estos casos, el 70% tienen una buena recuperación, al 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% fallecen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos). Del total de las muertes por accidentes de tránsito, 60% es causado principalmente por TCE.

Fisiopatología

- Lesión primaria: Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración - desaceleración. Se producen 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 la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, azollamiento 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, estimulando la producción de proteínas, lípidos y oxidonucleares que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular.

- Lesión terciaria: Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocurridos por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o axonitis.

- Deterioro retorcido: 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 fatales.

- Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa: Ocorre por el aumento agudo y difuso de la presión o alguna de sus contenidos intracraneales, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso, con deterioro de la conciencia, cefalea persistente, vértigo y diplopia, papiledema y VI par.

- Hipertensión endocraneal focal: Aumento de la presión y nivel focal, con aumento y 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, lesión a nivel cerebral, cingular u subaracnoideo, herniación tálamo, transcallosa, tonsilar o de unghales cerebrales, etc.

Lesiones específicas:

- Hematoma epidural: Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o HTEC focal, que requiere craniectomía y drenaje quirúrgico.
- Hematoma subdural: Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que ven hacia las venas venosas durales. Con TAC como una lesión hiperdensa, iso densa o hipodensa en forma de semiluna, la mortalidad es de 60% con tratamiento y subiendo a 90% en pacientes operados.
- Contusión cerebral: Con respecto al 9% de las TCE, por mecanismo de y contragolpe, pueden ser hemorrágico y no hemorrágico, con lesión secundaria o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa.

Evaluación:

- Exploración: Se debe descartar las posibles lesiones que pueden generar: trastornos respiratorios, cardiovascular con contusiones pulmonar, fracturas costales múltiples, traquea aspirada, hipovolemia, teperamiento cerebral, contusión miocárdica y shock regular, etc.)
- Examen neurológico: Se utiliza la escala de coma de glasgow la cual evalúa 3 parámetros; apertura pal palpal, respuesta verbal y respuesta lateral.
- Valoración del estado de las pupilas: El tamaño y asimetría pupilar demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización, con alteraciones pupilares con miosis y midriasis, dependiente del arco reflejo fotomotor en alguno de sus hitos.
- Valoración de los movimientos oculares extrínsecos: centros protuberantes y centros corticales.
- * Neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal (PIC).

Tratamiento:

- En el lugar del accidente: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensión, disminuir el dolor, y a partir de ahí cuando se sospeche daño sistémico.
- En el transporte: Reanimación cardiopulmonar en el sitio del accidente, se debe trasladar en posición neutra supina, con collar cervical y controlar la vía aérea.
- En sala de urgencias: se evaluarán parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos para determinar gravedad.
- En la sala de neurocirugía (en pacientes TCE cerrado o hemo) y en la unidad de cuidado intensivo UCI (para descartar las posibilidades de cirugía).
- Tratamiento de la hipoxia cerebral (Ventilación mecánica), control de la complianza, tratamiento de edema, hipertensión intracraneal, drenaje ventricular del LCR y dos hidratación.
- Además con farmacología, cráneoctomía descompresiva y control metabólico (acidosis metabólica)

Andrés Alonso Carrero García
 Medicina Humana GTO B
 Neurología No. lista 2.