



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Universidad del sureste
Escuela de medicina humana

RESUMEN: TRAUMA CRANEOENCEFALICO
NEUROLOGIA

Dr.: Gordillo Guillen José Luis

Por: Diego Armando Hernández Gómez

6 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 26 de mayo del 2021.

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una 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 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^{2,3}. 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.

Fisiopatología

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 impacto¹⁰. 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 MND/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 celular. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N₂, 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 fatales.

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 cerebelo-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 subfalquina, herniación uncal, tranocraneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipotensión y el síndrome del segundo impacto. Algunos ejemplos son las lesiones específicas que se hablarán en el siguiente párrafo.

Lesiones específicas

Hematoma epidural Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o en forma de lente, se comporta como HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico dependiendo su tamaño. Corresponde al 1-6,5% de todos los TCE. La causa más frecuente es la ruptura arterial (85%), La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo.

Hematoma subdural

Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa (según el tiempo de evolución) en forma de semiluna. Corresponde al 6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow < 9). Se clasifica según el tiempo de evolución en: Agudos: menor de 24 horas de evolución (M* entre 50% y 90%); Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días, (M: 25%) y Crónicos: mayor de 7 días, (M: 50%)⁹.

Contusión cerebral

Corresponde al 9% de los TCE, por mecanismos de y contragolpe. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, se evidencian en la TAC como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa por la contusión y el edema con picos. Es necesario no confundir los términos con de Contusión cerebral con Concusión cerebral (Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal) ni Conmoción cerebral (pérdida del conociendo en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente).

BIBLIOGRAFIA

1. José D. Charry MD MS(c) Juan F. Cáceres MD2, Andrea C. Salazar MD2, Liseth P. López MD2, Juan P. Solano MD. Médico Investigador, Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia. Médico Investigador, Clínica Mediláser S.A, Neiva, Colombia. Neurocirujano, Clínica Mediláser S.A. Neiva, Colombia.