



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CUARTA UNIDAD

ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS

COMPLEMENTARIAS

GRADO: 7

GRUPO: A

DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS MERLIN.

La muerte por traumatismos sigue estando dentro de las principales causas de muerte y discapacidad, y son las lesiones del sistema nervioso y el choque hemorrágico sus principales contribuyentes. El traumatismo craneoencefálico grave es motivo de mortalidad e incapacidad en el paciente accidentado joven. El paciente neurotraumático constituye un grupo complejo de pacientes que pueden presentar distintos tipos de lesión cerebral. El traumatismo cerebral puede resultar de una lesión cerrada o una lesión penetrante. Se considera con un traumatismo craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos y radiológicos.

Los signos clínicos que hacen sospechar el estado de choque pueden ser difíciles de apreciar en los estadios iniciales del trauma, debido a mecanismos compensatorios. Muchos aspectos de la fisiopatología de las lesiones cerebrales traumáticas son cruciales para dar forma al manejo terapéutico del paciente con lesión cerebral. El traumatismo craneoencefálico es un proceso dinámico con varios factores contribuyentes y eventos en cascada. El flujo sanguíneo cerebral es de 50 mL/100 g/min, siendo el volumen sanguíneo cerebral de 100 mL aproximadamente, lo que corresponde a un 5-10% del volumen intracraneal. De los diversos volúmenes intracraneales, sólo el volumen sanguíneo puede variar rápidamente en respuesta a cambios de la presión intracraneal o cambios en otros volúmenes. En el TCE grave existe disminución del consumo metabólico cerebral de oxígeno. El grado de disminución de este índice metabólico es proporcional a la profundidad del coma; en esta situación, y en virtud del acoplamiento existente entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral, cabe esperar una disminución de este flujo.

La energía del cerebro se produce prácticamente en su totalidad a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa. La mayor parte de la energía producida se emplea en la obtención de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica y la integridad celular. La función de la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular de estos iones pueden llegar a requerir más del 50% de la energía metabólica cerebral. En situación de isquemia, la falta de O₂ detiene la fosforilación oxidativa y la producción mitocondrial de ATP, la

glucosa se degrada por vía anaeróbica y surgen reacciones en cascada, cesan los procesos biosintéticos y los mecanismos de transporte activo.

Se incluyen también alteraciones en la función de los neurotransmisores, la pérdida de la integridad de las membranas celulares, los cambios en la homeostasis iónica y las alteraciones en diferentes vías metabólicas. La división entre daños primario y secundario tras un traumatismo craneoencefálico, aunque artificial, pues las alteraciones fisiopatológicas del TCE se interrelacionan de un modo dinámico, puede resultar de utilidad desde el punto de vista terapéutico. Las dianas terapéuticas en el TCE serán aquellas capaces de interrumpir o limitar los fenómenos y las cascadas bioquímicas que conducen al daño cerebral secundario. Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema.

Edema vasogénico por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. Edema citotóxico hay una alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal. Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato.

La hiponatremia es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al TCE, los tumores cerebrales y las infecciones. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal. Síndrome cerebral perdedor de sal: es causado aparentemente por un defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca la inhabilidad del riñón para conservar el Na⁺ con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Por este motivo, en el TCE se recomienda el mantenimiento de una normovolemia hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L.

El nivel de conciencia es un excelente indicador de la gravedad de la lesión. La somnolencia, el estupor y el coma son expresiones que indican niveles decrecientes del nivel de conciencia, e indican lesiones de distinta magnitud en uno o ambos hemisferios cerebrales, o en el sistema activador reticular ascendente. Es fundamental realizar un examen sistemático y detallado de los nervios craneales porque a través de ellos se evalúan estructuras intracraneales cuyas alteraciones muchas veces no pueden ser determinadas por medio de las maniobras posturales. El control de la presión intracraneal es extremadamente importante en los pacientes con TCE, el tratamiento debe dirigirse al tipo específico de edema que resulta problemático. El grado de elevación de la PIC y el momento en que se produce son también determinantes importantes del resultado clínico. El tratamiento no quirúrgico consiste en la administración de diuréticos osmóticos y diuréticos del asa, hipotermia, sedación y parálisis, hiperventilación controlada y barbitúricos. El tratamiento quirúrgico comprende ventriculostomía con drenaje terapéutico, evacuación de masas y craniectomía descompresiva.

Alteraciones ventilatorias en todos los casos se asume que el paciente con TCE está hipoxémico. Además, se considera que también existe un aumento de la presión intracraneal. La intubación temprana permite el control de la ventilación y facilita el control de la PIC. El paciente con TCE es considerado con estómago lleno. La inducción de la anestesia puede lograrse con tiopental o benzodiazepinas y

relajante muscular de corta acción para facilitar una secuencia rápida (60 segundos) de intubación.

Diuréticos osmóticos la solución salina hipertónica actúa como un expansor del volumen y se ha demostrado que es un método eficaz para reducir la presión intracraneal, incluso en pacientes que no respondieron al manitol. La solución salina hipertónica puede ser administrada como un bolo o como una infusión. Para uso continuo, las concentraciones van del 2 al 7.5%. Se puede administrar en bolo de 23.4% de NaCl en caso de deterioro neurológico agudo. El uso de cualquiera de los agentes puede dar lugar a una recuperación rápida de la PIC; por lo tanto, la selección del tratamiento apropiado depende de la situación clínica. El manitol puede fácilmente ser infundido a través de una línea intravenosa periférica, mientras las concentraciones de solución hipertónica > 2% requieren acceso central.

La medición continua del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo cerebral constituyen los sistemas de monitorización óptima para detectar precozmente los fenómenos isquémicos que pueden sobrevenir en estos pacientes. La optimización de la presión de perfusión cerebral es reconocida como el objetivo terapéutico principal durante todo el desarrollo del manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Durante la hiperventilación leve, los mecanismos de extracción de oxígeno se intensifican y permiten compensar la disminución del flujo y el volumen de sangre, permitiendo así un metabolismo celular normal. Preocupa la posibilidad de que una hiperventilación intensa o prolongada pueda aumentar la acidosis metabólica, frecuente después de una lesión cerebral.

La participación médica sin ser ideal, es sin embargo muy importante para mejorar la calidad de vida de la persona con migraña, ya sea atenuando o suprimiendo el dolor y las otras molestias asociadas a los episodios de migraña es la estrategia “abortiva”, como también mediante la profilaxia, a fin de evitar la aparición de nuevos episodios o cuando menos disminuir su excesiva frecuencia de repetición estrategia preventiva. En ambas acciones se utilizan algunos fármacos que citaremos luego, pero es igualmente útil recomendar al paciente la necesidad de modificar ciertos hábitos de vida, que en cierto modo aumentan sus probabilidades de empezar otra

crisis. La susceptibilidad genética es evidente cuando se constata que la migraña afecta alrededor de 12 % de la población en general, pero las personas que padecen de tal cefalea tienen familiares directos con el mismo problema hasta en el 70% de ellas. De modo que debe existir algún gen, todavía sin descubrir, de carácter no dominante, o quizás más de uno, incluido en el genoma de los pacientes con migraña. De hecho, en una forma rara de migraña denominada migraña hemipléjica familiar, se ha logrado identificar al gen causante, codificado en canales de calcio del cromosoma 19, por tal motivo se piensa que todos los tipos de migraña, podrían ser también similares canalopatías.

El estrés, de cualquier causa, es en mi experiencia y posiblemente en la de la mayoría de neurólogos, el disparador más frecuente del episodio doloroso en los pacientes con migraña. La experiencia clínica muestra asimismo, que tanto el estrés como los otros desencadenantes, tienen diferente umbral de activación en una misma persona, bajo la influencia del estado somato psíquico. Cambios hormonales en las mujeres. Las fluctuaciones de estrógenos en mujeres con migraña, pueden desencadenar la aparición de episodios de dolor de cabeza o agravarlos mayor frecuencia o mayor intensidad, ya en la proximidad o durante la menstruación, en los primeros meses de la gestación y también en la menopausia, aunque en las dos últimas situaciones no faltan quienes refieren gran alivio y aun desaparición de sus crisis dolorosas. Asimismo, es conocido el agravamiento de la migraña, en aquellas mujeres que toman anticonceptivos orales o terapia hormonal de reemplazo.

Bibliografía

Mirna Leticia González-Villavelázquez, A. G.-G. (2013). Traumatismo craneoencefálico.
ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA, 186-212.