



Universidad del sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana

“ Parkinson, EVC, Neoplasias y TCE”

Resúmenes **POR EDUCAR**

IRMA NATALIA HERNÁNDEZ AGUILAR

Sexto semestre “B”

NEUROLOGÍA

DR. Alexandro Alberto Torres Guillen

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

09/04/24

/6

Mundialmente es la primera causa de muerte y la principal de invalidez en adulto. Enfermedad que se presenta en cualquier etapa de la vida, aunque es más frecuentes en edades avanzadas. 75% de los casos son en mayores de 65 años.

EVC se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia como consecuencia de un proceso que daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales. La EVC es causada por algún proceso como: Ser específico del IC, aterosclerosis de grandes vasos o pequeñas arterias, inflamación, mal formación, etc. o tener origen remoto; derivarse del flujo sanguíneo; proceder de la ruptura de un vaso en el espacio que envuelve al cerebro o tejido IC.

ISQUEMIA CEREBRAL → Déficit de aporte circulatorio. AIT y el IC. AIT es la alt. del aporte circulatorio a un territorio del cerebro, prod. un déficit neurológico durante más de 24 hr e indica la presencia de necrosis tisular.

HEMORRAGIA CEREBRAL → Extravasación de sangre dentro del tejido cerebral, secundaria a la ruptura de una AIC. Según su localización puede ser intracerebral (HIC) o subaracnoidea (HSA). HIC: Ruptura de las arteriolas o de pequeñas arterias IC. El hematoma aumenta de tamaño como una bola de nieve. HSA: Sangrado en espacio subaracnoideo y cisternas de la base del cerebro.

Manifestaciones Clínicas: Afectación del territorio carotídeo → Amaurosis fugax es unilateral, de lado de la A. afectada. Ceguera total, visión borrosa "a través de vidrio destrozado".

PARKINSON

El sx parkinsoniano se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predomina la bradicinesia, el temblor de reposo y la rigidez. La enfermedad de Parkinson se debe a una degeneración de las neuronas de la **Pars compacta** de la **sub. negra mesencefálica**, con presencia de cuerpos de Lewy en cel. nerviosas remanentes y que consisten en inclusiones plasmáticas.

CC es por b ↓ de dopamina en los núcleos de la base, que son estructuras anatómicas con implicación en los sx motores y no motores. Según edad se divide en: Forma juvenil (EPI), cuando el comienzo de los sx es anterior a los 21 años (EPIT), si se presenta de 22 - 39 años es idiopática (EPI), en personas > 40 años.

PARK2 (parkin) → Cromosoma 6q, relacionado con parkinsonismo de inicio temprano e unilateral, asociado con distonía y discinesias, progresión lenta y una buena respuesta a tx dopa.

PARK8 (LRRK2) → Asociado a parkinsonismo autosómico dominante con penetrancia incomp.

Síntomas motores: Bradicinesia → Lentitud del movimiento. Cardinales: Bradicinesia, rigidez, temblor en reposo.

Tx posturales → Acinesia y rigidez.

Tx de la marcha → Bloqueo o "congelamiento" de la marcha, "Freezing".

Síntomas no motores: Hiposmia → ↓ olfato.

Disautonomía cardíaca → Núcleo motor del x.

Estreñimiento → Plexo mientérico.

Tx del sueño → Coeruleus / subcoeruleus.
Depresión → Núcleo magnocelular y post. del rafe.
Psicosis → Subnúcleo central de la amígdala y estriada.

Tx del control de impulsos → Núc. accesorios y basolat. amígdala.

Percepción cognitiva → Amig. núcleo intralám.

Demencia → Áreas somatosensoriales.

Tx del sueño

Insomnio y fragmentación del sueño.

Tx conductual del sueño REM.

Sx de piernas inquietas.

Mov. periódicas de las extremidades.

Somnolencia diurna excesiva.

Alt. neuropsiquiátricas

→ Depresión → Alt. sensoriales → Tx control del

→ Ansiedad → Psicosis → impulso

→ Apatía → DC y Demencia

Criterios actuales de diagnóstico.

Clínica Anamnesis Comentarios familiares

Identificación de AVD Dif. práctica deportiva

Bradicinesia

Rigidez

Temblores

Alt. postural

Alt. marcha

Resp. sorprendente y sostenida. → Levodopa.

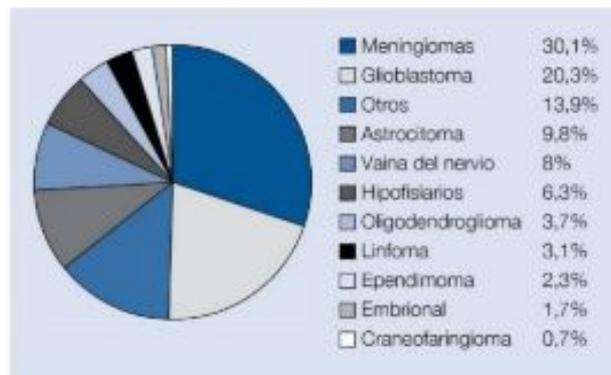
Ausencia de signos atípicos motores y NM.

09/04/24

X

NEUROONCOLOGÍA

Más del 50% de los tumores intracraneales son de origen metastásico. El origen de dichos tumores puede ser tanto ectodérmico como mesodérmico y, por consiguiente, estos tumores pueden desarrollarse a partir de diferentes tejidos, entre ellos tejido cerebral, nervios craneales, meninges, hipófisis, glándula pineal y hasta elementos vasculares.



La 4.a edición de la clasificación de la OMS (2007) es la escala más frecuentemente adoptada en el ambiente clínico. En ella pueden recorrerse las diferentes estirpes de tumores. Según su malignidad, los tumores del sistema nervioso se clasifican en cuatro grados:

- Grado I. Generalmente este grupo incluye tumores con bajo potencial proliferativo y en los que, posiblemente, la resección quirúrgica de la lesión será suficiente para erradicar la neoplasia.
- Grado II. La naturaleza de este tipo de lesiones es infiltrativa. A pesar de su bajo nivel proliferativo, estas lesiones frecuentemente reinciden después de la resección quirúrgica. Algunos de estos tumores tienen la peculiaridad de progresar a lesiones de mayor malignidad; por ejemplo, un astrocitoma difuso de bajo grado puede progresar a un astrocitoma anaplásico e, incluso, a un glioblastoma.
- Grado III. En las lesiones de este grado se observan evidencias histopatológicas de malignidad, tales como atipias nucleares y actividad mitótica incrementada. En la mayoría de los casos, los pacientes reciben QT con o sin RT adyuvante.
- Grado IV. Este grado designa lesiones citológicamente malignas, mitóticamente activas o que presenten necrosis. La evolución preoperatoria y postoperatoria de estas lesiones es rápida y regularmente fatal. Algunos ejemplos son glioblastomas, neoplasias embrionarias y muchos tipos de sarcomas.

Uno de los marcadores más importantes encontrados hasta la fecha es la codelección de 1p-19q, es decir, una translocación recíproca no equilibrada de 19p hacia 1q17,18. Se ha observado que los tumores con fenotipo de oligodendroglioma que presenten este marcador tienen una progresión lenta y una mejor respuesta a la QT. Existen, además, diversos marcadores, como la mutación del promotor de la metilación metil-guanínmetil-transferasa (MGMT) o la mutación IDH1.

GLIOMAS DE BAJO GRADO

Los gliomas de bajo grado representan una situación clínica retadora e interesante. Si bien el mayor número de estudios se dirigió inicialmente a los gliomas de grado IV (glioblastoma) y anaplásicos de grado III y, por lo tanto, los mayores avances en opciones de tratamiento se centraron en ellos, actualmente el interés de la comunidad científica se ha dirigido a los gliomas de bajo grado, ya que el abordaje diagnóstico y terapéutico óptimo incide claramente en la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

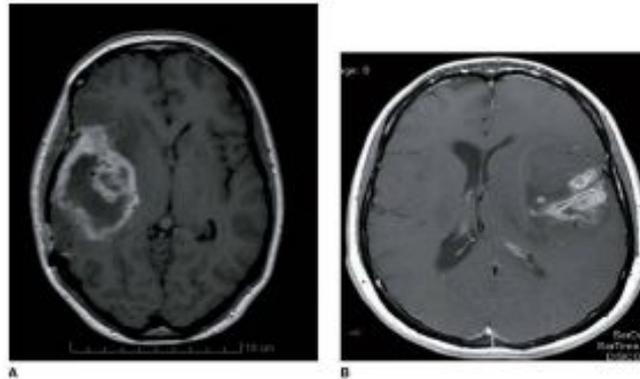


FIGURA 38.4. RM del escánelo en corte axial T₁ con gadolinio. Captación irregular de gadolinio con zona de necrosis central en una mujer con glioblastoma temporal derecho (A) y en un hombre con glioblastoma en el hemisferio izquierdo (B). (Por cortesía del Dr. Derlagueronencia.)

Astrocitoma difuso de bajo grado

Se define como un astrocitoma infiltrante difuso que afecta típicamente a adultos jóvenes y se caracteriza por un alto grado de diferenciación celular y crecimiento lento. Aunque puede presentarse en cualquier topografía en el sistema nervioso central (SNC), tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico (grado III) y glioblastoma (grado IV). Incluye los subgrupos de astrocitoma fibrilar, gemistocítico y protoplásmico. Epidemiología Su clasificación corresponde al grado II de la OMS. Supone el 10-15% de los tumores cerebrales astrocíticos.

Manifestaciones clínicas: Las crisis epilépticas son un síntoma frecuente de presentación. De forma retrospectiva, pueden detectarse cambios en el lenguaje, la sensibilidad, la visión o la función motora que pudieron haber estado presentes antes. En los tumores frontales, los cambios en la personalidad o en la conducta pueden ser el cuadro de presentación.

Neuroimagen: En la tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo, el astrocitoma difuso de bajo grado puede verse como una masa hipodensa pobremente definida y homogénea que no capta contraste. Sin embargo, en fases tempranas pueden observarse calcificaciones, cambios quísticos y una pobre captación de contraste. La resonancia magnética (RM) puede demostrar una zona hipointensa en T₁ e hiperintensa en T₂. La captación de contraste es excepcional en el astrocitoma difuso de bajo grado.

ADENOMAS DE HIPÓFISIS

Los tumores hipofisarios son lesiones usualmente benignas con un origen celular monoclonal.

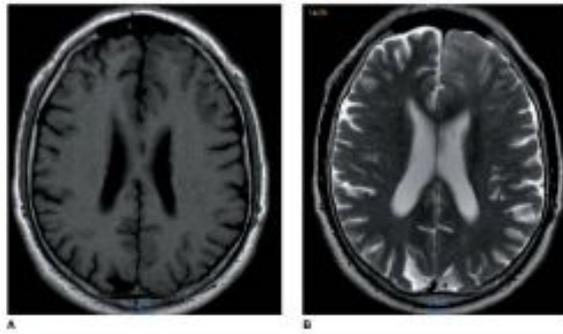


FIGURA 38.1. A, RM en corte axial en T₁ con una lesión en T₁ hiperintensa en T₁ (B), correspondiente a un oligodendroglioma. (Por cortesía del Dr. Barinagarrementeria.)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y los síntomas dependerán del sitio anatómico en que se presente la lesión y, de la rapidez de crecimiento del tumor, los tumores de rápido crecimiento son más propensos a producir síntomas. En general, los tumores cerebrales producen dos categorías de síntomas: los generados por el incremento de la presión intracraneal (PIC) y los localizados en la región de la lesión. Uno de los síntomas que más refieren los pacientes es la cefalea.

Es importante recordar que el tejido cerebral no tiene receptores nociceptivos y que la cefalea es generada por incremento de la PIC, que, a su vez, presiona la duramadre y los vasos intracraneales. No todos los tumores cerebrales producen síntomas. El incremento en la PIC puede también producir como sintomatología vómitos, náuseas, alteraciones de la marcha y el equilibrio, cambios en la personalidad o alteraciones de las funciones psicomotoras.

Por su parte, las MC relacionadas con la localización dependen del lóbulo cerebral o el nervio craneal afectado. Por ejemplo, en las neoplasias en los lóbulos frontales se observan cambios en la personalidad, pérdida de la iniciativa y abulia. En cambio, en los tumores en la médula oblonga se generan déficits en los nervios craneales IX, X y XII para producir disfagia y disartria.

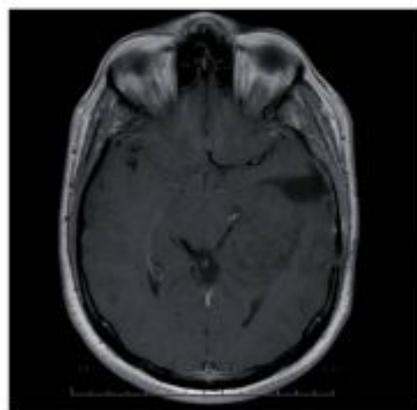


FIGURA 38.2. La RM de encéfalo evidencia astrocitoma de bajo grado (oligodendroglioma) con aplicación de gadolinio y sin evidencia de captación. (Por cortesía del Dr. Barinagarrementeria.)

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Astrocitoma

Aunque pueden aparecer en cualquier edad, tienen una alta prevalencia en las primeras 3 décadas de la vida. El astrocitoma es el tumor más común en la población pediátrica (aproximadamente el 90% en menores de 10 años). El 60% se localiza en los segmentos cervicales y cervicotorácicos.

Estos tumores incluyen astrocitomas fibrilares de grado II-IV, astrocitoma pilocítico y astrocitoma mixto. El 90% de ellos son de bajo grado en la población pediátrica. Los astrocitomas de alto grado (III-IV) se caracterizan por rápida progresión y diseminación por el LCR. En adultos, el astrocitoma pilocítico sigue siendo el de aparición más común. Todos los astrocitomas medulares son infiltrantes y de crecimiento lento, con bajo grado de malignidad, en comparación con los tumores cerebrales en adultos. Los límites están mal definidos y, por su naturaleza progresiva, en la mayoría no suele ser posible su extirpación completa. En estos tumores es frecuente la formación de quistes intratumorales y a menudo se observa siringomielia asociada. El dolor es el síntoma inicial frecuente, de carácter local en los segmentos óseos que comprometen el tumor. Los astrocitomas en RM son isointensos o ligeramente hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. El tratamiento es quirúrgico, basado en laminectomía segmentaria o laminoplastia con resección máxima segura y RT adyuvante.

Meningioma

Es el segundo tumor más frecuente en posición extramedular intradural, seguido de los schwannomas. Corresponde al 25% de los tumores intramedulares.

Los meningiomas aparecen principalmente en mujeres, usualmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Son tumores altamente recurrentes. Los síntomas más comunes son dolor, debilidad e inestabilidad para la marcha. Su localización más frecuente es la columna torácica y cervical, y muy raramente la columna lumbar. Los tipos histológicos más comunes son: meningoendotelial y, después, variedad transicional. Mediante RM se encuentra un máximo realce con gadolinio, con búsqueda de imagen radiológica llamada «cola dural», sitio de origen del tumor. El tratamiento es cirugía máxima segura seguida de RT. Este tumor tiene alto índice de recurrencia, primordialmente para los tipos en placa o invasión extradural.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO EN EDAD PEDIÁTRICA

Glioma del tallo

Los gliomas del tallo tienen presentación endofítica en el 90% de los pacientes, asociada a alto grado de malignidad, y exofítica de bajo grado de malignidad en el resto de los pacientes. Las características clínicas dependen de la localización del tumor, con posible oftalmoparesia (nivel mesencefálico), afección del VII (nivel pontino), alteración en la mecánica de deglución, disfonía, fasciculaciones y atrofia lingual (nivel bulbar) asociado a manifestaciones piramidales por lesión de vías corticoespinales.

El diagnóstico por RM cerebral identifica lesiones hipointensas en T1 e hiperintensos en T2 en el tallo cerebral, e incremento del reforzamiento con el medio de contraste.

Los microadenomas son tumores inferiores a 10 mm en todos sus ejes. Cuando alguno de los ejes del diámetro del tumor es igual o mayor que 10 mm, se denominan macroadenomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La localización de la hipófisis provoca gran variedad de síntomas cuando existe crecimiento glandular. El crecimiento superior comprime el quiasma óptico y provoca alteraciones visuales variables, como la hemianopsia bitemporal con pérdida de la visión periférica. La visión periférica es importante para esquivar objetos. La manifestación principal del crecimiento hipofisario es la cefalea y, como se debe al incremento en la PIC, suele acompañarse de náuseas.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

El abordaje diagnóstico se inicia con la solicitud del panel completo de hormonas hipofisarias, que incluyen prolactina (PRL), hormona luteinizante (LH), hormona foliculoestimulante (FSH), hormona del crecimiento (GH), corticotropina (ACTH) y tirotropina (TSH). Generalmente, la RM es el estudio más recomendado para evaluar la región hipofisaria oselar.

Tumores funcionales: PROLACTINOMAS

Los niveles de corte diagnóstico son los siguientes:

- Nivel menor a 100 ng/ml. Es poco probable que se trate de un prolactinoma. En este caso hay que descartar elevación de PRL. La hiperprolactinemia leve también es común en pacientes sin prolactinoma, pero con un macroadenoma hipofisario suficientemente grande para ocasionar compresión del tallo hipofisario. Se pueden observar elevaciones fisiológicas en el embarazo o la lactancia, durante el sueño o con estrés.
- Nivel igual o mayor a 100 ng/ml. La probabilidad de prolactinoma es más alta, por lo que el siguiente paso es realizar RM de hipófisis para buscar el tumor.
- Nivel mayor a 200 ng/ml. El tamaño del tumor indica posible macroadenoma, debido a que, al aumentar el tamaño tumoral, existe mayor secreción de PRL y, por lo tanto, mayores niveles circulantes. El diagnóstico se confirma con RM.

Los prolactinomas son el único tipo de adenoma secretor que no requiere cirugía, pues se reducen de tamaño con el uso de agonistas del receptor D2 de dopamina (bromocriptina y cabergolina). El resto de los adenomas hipofisarios secretores de hormonas suelen requerir tratamiento quirúrgico, con resección transesfenoidal o transcraneal del tumor.

La complicación más común es el hipopituitarismo por compresión del tallo hipofisario o de la hipófisis sana por el tumor. También puede desarrollarse hipopituitarismo posquirúrgico, diabetes insípida con deshidratación, inestabilidad hemodinámica en el período preoperatorio o postoperatorio por insuficiencia suprarrenal secundaria, hemorragia por lesión carotídea y fístula con rinorraquia crónica.

Contusión cerebral: Se asocia a más casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumatizada. Puede haber lesión en el cuerpo calloso, aumento de presión intracraneal o daño axonal difuso.

Daño axonal difuso: Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática y diámetro de 5 a 15 mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal. Los estudios de imagen de estos pacientes pueden ser normales. La presencia de severa afección neurológica postraumática con estudios de imagen, especialmente de tomografía, obliga a considerar esta posibilidad diagnóstica.

Exploración clínica: Ante una historia de traumatismo es importante buscar evidencia del mismo con raspaduras, magulladuras o laceraciones y signos de fractura de base de cráneo, además de aplicar la escala de coma de Glasgow y verificar el nivel de conciencia, la respuesta pupilar y los movimientos oculares. La presencia de equimosis retromastoidea (signo de Battle) y periorbicular (ojos de mapache) son marcadores clínicos inequívocos de traumatismo craneal.

Escala de coma de Glasgow: Se valora la respuesta ocular, la respuesta motora y la verbal, con la mejor puntuación de 15 y la peor de 3. Fracturas Pueden apreciarse en la bóveda o en la base craneal a través de tomografía de cráneo con cortes para hueso. Las fracturas pueden ser simples, lineales, deprimidas, compuestas y con diástasis. Clínicamente se manifiestan con una equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz (rinorragia) o por los oídos (otorragia) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición).

Fisiopatología del traumatismo craneal: Es compleja y reúne una serie de alteraciones, como disrupción de la barrera hematoencefálica, liberación de aminoácidos excitotóxicos y radicales libres, alteración de procesos metabólicos, aumento de presión intracraneal, disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo sanguíneo cerebral (FSC) al principio alto y después bajo, y pérdida de la autorregulación cerebral.

Diagnóstico: Se efectuará clínicamente y con estudios de imagen para descartar lesión ocupativa del tipo hematoma intracraneal que requiera evacuación quirúrgica.

Se realizarán radiografías simples de la cabeza y la columna cervical. La tomografía computarizada del encéfalo simple y la resonancia magnética son estudios no invasivos altamente sensibles en la detección de complicaciones por traumatismo.

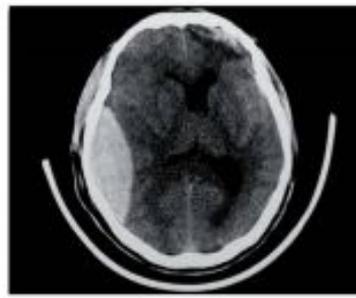
- Lesiones intracraneales. Pueden clasificarse como focales y difusas, aunque estas dos formas de lesión a menudo coexisten. Las lesiones focales incluyen hematomas epidurales, hematomas subdurales, contusiones y hematomas intraparenquimatosos.

- Hematomas epidurales (extradural). En una fractura craneal se produce lesión de la arteria meníngea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural. Generalmente ocurre en la región temporal y temporoparietal, y estos hematomas tienen una forma biconvexa o lenticular. Desde el punto de vista clínico, un dato común es que el paciente tiene pérdida transitoria de conciencia, que posteriormente recupera para volver a sufrir deterioro del estado de alerta. Este período de lucidez intermedio es altamente sugestivo de un hematoma epidural, un tipo de

El tratamiento quirúrgico, limitado y controvertido, se utiliza solo en lesiones focales, exofíticas o quísticas. La RT hiperfraccionada ha disminuido los efectos secundarios de los esquemas tradicionales.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

La principal causa de traumatismo craneal incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva. La frecuencia relativa de cada causa varía según los diferentes grupos de edad y de los distintos lugares en cada país. El traumatismo craneal por accidente de tráfico es el más común en hombres jóvenes en los que interviene frecuentemente la ingesta de alcohol.



Epidemiología: El traumatismo craneal ocupa la primera causa de muerte en personas menores de 35 años, con una incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes. En EE. UU. se diagnostican unos dos millones de casos de traumatismos craneales en forma anual, y en esta misma región se calcula que ocurre un traumatismo craneal cada 7 s.

Definición: El traumatismo craneal es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica. Significa el impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración en fracciones de segundo.

Clasificación:

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS	
	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-19
Severo	8 o menos

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal	
Lesión primaria	Lesión secundaria
Intraaxiales	Intracraneales
Extraaxiales	Sistémicas
Difusas	

Conmoción cerebral: Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración. Puede existir pérdida del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrógrada (es decir, olvido de lo ocurrido antes del traumatismo), bradicardia, supresión de reflejos y signos de Babinski.

hematoma que suele crecer rápidamente porque el sitio de sangrado es de tipo arterial, frecuentemente por la lesión de la arteria meníngea media.

- Hematomas subdurales. Son más comunes que los hematomas epidurales, se presentan en aproximadamente un 30% de los traumatismos graves y la imagen por tomografía revela que la colección hemática sigue el contorno del cerebro. Pueden crecer y cubrir enteramente la superficie de un hemisferio, por lo que se puede presentar más daño cerebral por un hematoma subdural que por uno epidural.

- Contusiones y hematomas intracerebrales. Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal, y, ocasionalmente, occipital en general hacia los polos del cerebro; corresponde aproximadamente a entre el 20 y el 30% de las lesiones cerebrales graves y puede formar un hematoma en cuestión de horas o días. Se recomienda efectuar una tomografía 12 y 24 h después de la tomografía inicial para evaluar posibles cambios.

Tratamiento: El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le proporciona un medio óptimo para recuperarse, puede recobrar su función normal. Sin embargo, si al tejido neuronal se le proporciona un medio subóptimo u hostil, este puede morir.

El tratamiento médico comprende líquidos parenterales, hiperventilación para el control de la hipertensión intracraneal, manitol, furosemida y barbitúricos. El uso rutinario de anticonvulsivantes no está del todo claro y muchos autores recomiendan su uso solo después de la presencia de crisis epilépticas parciales o generalizadas. Los principales tratamientos se basan en:

- Líquidos parenterales. El objetivo es mantener una volemia normal y así reanimar al paciente. Deberá evitarse la hipovolemia y la sobrecarga de líquidos. No se usarán soluciones hipotónicas, por ejemplo, glucosada al 5%, y se limitarán las demás soluciones glucosadas, por el incremento de la glucosa. Las concentraciones de sodio deberán ser vigiladas muy de cerca, debido a su relación con el edema cerebral, que tendrá que prevenirse. Se recomienda usar soluciones Ringer lactato y solución salina al 0,9%.

- Hiperventilación. Lo recomendable es mantener normocapnia. La hiperventilación asistida actúa por medio de la reducción de la $Paco_2$ para ocasionar vasoconstricción cerebral y, con ello, reducir la perfusión y el edema cerebral. La hiperventilación deberá usarse en episodios breves; es preferible mantener una $Paco_2$ de 35mmHg o más.

- Manitol. Se utiliza para reducir el aumento de la presión intracraneal, en una preparación con una solución al 20%. Dosis: 0,25 a 1 g/kg en bolo; se deberá evitar en estado de hipotensión.

- Esteroides. Hasta la fecha no han demostrado ninguna utilidad para reducir la presión intracraneal. Se han asociado incluso con aumento de complicaciones y mortalidad. En conclusión, no deben utilizarse.

- Barbitúricos. Son efectivos para reducir la presión intracraneal refractaria. No se usarán en hipotensión o hipovolemia, ya que pueden producir hipotensión y no están indicados en la fase de reanimación aguda.

- Anticonvulsivos. La epilepsia postraumática es su indicación. Existen factores que se asocian con una elevación en la incidencia de crisis epilépticas tardías, como aparición de crisis epilépticas en

los primeros días del traumatismo, hematoma intracraneal o una fractura deprimida. Se prefiere fenitoína IV u otros anticonvulsivantes con presentación oral para sostén o externo. En convulsiones prolongadas, el diazepam o el lorazepam pueden ser de utilidad. En ocasiones se deberá usar anestesia general, en casos de crisis convulsivas refractarias.

- Tratamiento quirúrgico. Puede ser necesario para heridas del cuero cabelludo, fracturas del cráneo deprimidas, lesiones intracraneales con efecto de masa y lesiones penetrantes del cráneo.

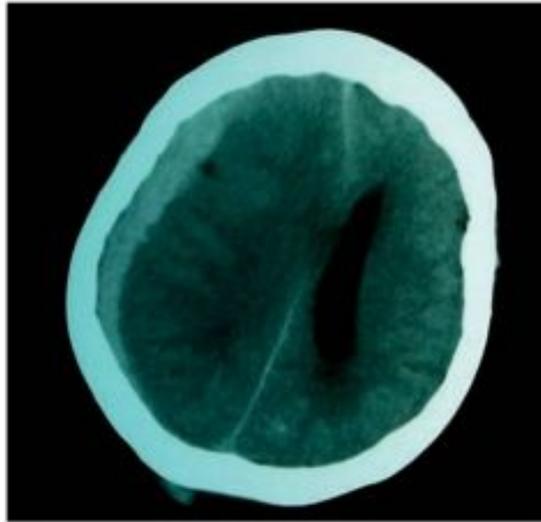


FIGURA 42.2. Tomografía computarizada del encéfalo simple que muestra hematoma subdural en el hemisferio derecho con efecto de masa y compresión del ventrículo lateral derecho.