

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**



MONOGRAFÍA MÉDICA

**SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO**

ESTUDIANTE

José Eduardo Ruiz Martínez

Carné 201541371

Guayoo32@gmail.com

No. Celular: 51680530

ASESOR:

Dr. Miguel Ángel Fuentes Fuentes

Colegiado: 6,036

Cirujano General

REVISOR

MsC. Ing. Genner Alexander Orozco González

Colegiado: 8,786

Ingeniero Industrial

COORDINADOR DE COTRAG

PhD.Dr. Juan José Aguilar Sánchez.

Colegiado: 2,343

Experto en Investigación y Educación

SAN MARCOS, AGOSTO 2,024

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Lic. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIA CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruiz	Coordinadora Carrera de Trabajo social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez

Coordinador del Instituto de Investigaciones del CUSAM.

Lic. Mario René Requena

Coordinador Área de Extensión.

Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel

Coordinador Carrera de Ingeniería Civil.

Lic. Carlos Edelmar Velásquez González

Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría.

Ing. Miguel Amílcar López López

Coordinador Extensión Ixchiguan.

Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo

Coordinador Carrera de Profesorado de Primaria Bilingüe Intercultural.

Lic. Yovani Alberto Cux Chan

Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco
González.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda. María Elisa Escobar
Maldonado.

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD. Dr. Juan José Aguilar
Sánchez.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes
Orozco.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

**MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE
GRADUACIÓN**

PRESIDENTE

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.

SECRETARIA

Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

SECRETARIO

Ing. Genner Alexander Orozco González.
Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz.
Dra. María Elena Solórzano de León.
Dra. María Rebeca Bautista Orozco.
Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez.
Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor.
Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez.
Dr. Byron Geovany García Orozco.
Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez.
Dra. Jenny Vanessa Orozco Míncez.
Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco.
Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco.
Dr. José Manuel Consuegra López.
Dr. Allan Cristian Cifuentes López.
Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez.
Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco.
Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR:	MsC. Lic. Juan Carlos López Navarro.
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez.
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco.
ASESOR	Dr. Miguel Ángel Fuentes Fuentes
REVISOR	Ing. Genner Alexander Orozco González



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 15 de junio de 2024

MSc. Ing. Juan José Aguilar Sánchez
Coordinador, e
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de **Asesor** del presente Trabajo de Graduación denominada: "**SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST-TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**" HE REVISADO DE NUEVO de forma minuciosa brindando **DICTAMEN FAVORABLE** de acuerdo al reglamento de la comisión **COTRAG**, de la carrera de Medico y Cirujano, realizado por el estudiante: **José Eduardo Ruiz Martínez**, carne: **201541371**, remitiendo el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM- USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

Dr. Miguel Ángel Fuentes Fuentes
Cirujano General
MIGUEL ANGEL FUENTES FUENTES: Colegiado No. 6,036
CIRUGIA GENERAL Asesor de Tesis
COL 6036

CC. Archivo.



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 15 de julio de 2024

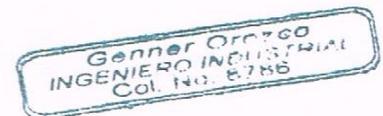
MSc. Ing. Juan José Aguilar Sánchez
Coordinador, e
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de **Revisor** del presente Trabajo de Graduación denominada: **"SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST-TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO"** HE REVISADO DE NUEVO de forma minuciosa brindando **DICTAMEN FAVORABLE** de acuerdo al reglamento de la comisión **COTRAG**, de la carrera de Medico y Cirujano, realizado por el estudiante: **José Eduardo Ruiz Martínez**, carne: **201541371**, remitiendo el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM- USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


MsC. Ing. Genner Alexander Orozco González
Ingeniero Industrial
Colegiado No. 8,786
Revisor de Tesis



CC. Archivo.



LA INFRASCRIPTA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0077-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 077-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las diecisiete horas, del día viernes nueve de agosto del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solorzano de León, Dr. José Manuel Consuegra López, Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez y el Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz; el estudiante **JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta y un mil, trescientos setenta y uno (**201541371**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Miguel Ángel Fuentes Fuentes que actúa como ASESOR e Ing. Genner Alexander Orozco González, que actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 del SUSTENTANTE **JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ**, previo autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: "**SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**". **SEGUNDO:** APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** El SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: "**SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**"; presenta la hoja de vida de su asesor y revisor. Explica las razones de cómo elaboró el título de la investigación, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivos y luego hizo una presentación de los resultados obtenidos en los siete capítulos de la monografía médica, conclusiones y por último, se presentó referencias bibliográficas y anexos. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio al SUSTENTANTE; Dra. María Elena Solórzano, felicita al SUSTENTANTE por el tema investigado, pero considera que deben de mejorarse las conclusiones; Dr. Manglio Alejandro Ruano felicita al SUSTENTANTE por el tema de investigación, pero considera que deben de organizar mejor los capítulos; Dr. José Manuel Consuegra felicita al SUSTENTANTE y le sugiere algunas recomendaciones para mejorar presentaciones futuras. El ASESOR felicita y motiva al SUSTENTANTE porque considera que el tema de investigación es muy importante, ya que en la actualidad la incidencia de trauma craneoencefálico es frecuente; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE y exponen que tomarán en cuenta las sugerencias de la terna y habla de la importancia del tema en el área de estudio. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna y COTRAG, entre otros. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN

O REPROBACIÓN del Seminario 2 del SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y anotar algunos cambios que se colocaron en los informes que tenía cada miembro de la terna, dichas observaciones y recomendaciones que son entregadas en los ejemplares correspondientes. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA PUNTOS (90) por lo tanto, se da por APROBADO el SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la impresión de su informe final deberá hacer los cambios en el Informe Final del Trabajo de Graduación las cuales deben ser discutidas, revisadas, presentadas y autorizadas por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG, para que se pueda entregar al SUSTENTANTE la certificación del acta de graduación. El ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue **APROBADO EL SEMINARIO 2** de **JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ**, titulado **“SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”**. Por lo cual, se le AUTORIZA realizar el trabajo de campo luego de realizados y presentados los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles José Eduardo Ruiz Martínez, Dr. Miguel Ángel Fuentes Fuentes, Ing. Genner Alexander Orozco Gonzalez, Dr. José Manuel Consuegra, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez, Dra. María Elena Solórzano, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS VEINTINUEVE DÍAS DEL MES DE AGOSTO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo



USAC

TRICENTENARIA

Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos | CUSAM

COORDINACIÓN ACADÉMICA

Transc.COACUSAM-444-2024
10 de septiembre 2024

ESTUDIANTE: JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.21) del Acta No. 015-2024**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 04 de septiembre de 2024, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.21) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-69-2024, de fecha 30 agosto de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ, Carné No. 201541371, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POST TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**, al estudiante: JOSÉ EDUARDO RUIZ MARTÍNEZ, Carné No. 201541371, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REG/ejle

DEDICATORIA

A DIOS

Por Guiar mí camino y llenarme de sus bendiciones, y de esa manera fortalecer mi alma y esfuerzo para que no desmayara en el camino y así lograr alcanzar mis metas, sueños y objetivos.

A MIS PADRES

Por estar conmigo siempre brindándome su apoyo incondicional para que lograra cumplir mis metas. Por los consejos de vida y superación que me hicieron tomar el camino correcto y no desviarme de mis objetivos.

A MI FAMILIA EN GENERAL

A mi abuela, tíos y primos, por creer en mí y por brindarme su apoyo moral de forma incondicional, que me ayudaron a seguir y tener claro mis objetivos.

A MI ASESOR Y REVISOR

Sincero agradecimiento por el tiempo y dedicación que me brindaron en todo el trayecto desde el inicio hasta el final de mi tesis, por los consejos que me ayudaron a seguir firme y de pie. Al Docto. Miguel Ángel Fuentes Fuentes quien es un excelente cirujano y amigo, y al Ingeniero Genner Alexander Orozco González quien es un excelente ingeniero, de todo corazón Gracias.

A MIS DOCENTES

Por ser parte fundamental de mi desarrollo académico, por los consejos de vida y por el tiempo que se tomaron para la elaboración de las cátedras, por ser pieza importante para el progreso de una mejor Guatemala.

A MI CASA DE ESTUDIOS

Por ser mi alma mater, y por haberme permitido formar parte de la gloriosa familia USAC, que desde muchos años ha forjado grandes profesionales con valores y principios.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	No. Página
1. TITULO	xv
2. RESUMEN	xvi
3. INTRODUCCIÓN	1
4. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE	3
5. ÁRBOL DE PROBLEMAS	4
6. OBJETIVOS	5
6.1 General.....	5
6.2 Específicos	5
7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA	6
7.1. CAPITULO I ANATOMÍA DE CABEZA.....	6
7.1.1. Anatomía Ósea.....	6
7.1.1.1. Huesos del Neurocráneo	7
7.1.1.2. Huesos del Viscerocráneo	9
7.1.1.3. Suturas Craneales	12
7.1.1.4. Forámenes del Cráneo	13
7.1.2. Cerebro.....	14
7.1.3. Meninges	17
7.1.3.1. Duramadre.....	18
7.1.3.2. Aracnoides.....	19
7.1.3.3. Piamadre	22
7.1.4. Irrigación Cerebral	23
7.1.5. Drenaje Venoso Cerebral	24

7.1.5.1. Drenaje Venoso Superficial del Cerebro.....	25
7.1.5.2. Drenaje Venoso Profundo del Cerebro.....	26
7.2. CAPITULO II TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.....	27
7.2.1. Historia	27
7.2.2. Epidemiología	28
7.2.3. Morbilidad	29
7.2.4. Mortalidad.....	30
7.2.6. Factores de Riesgo.....	31
7.2.7. Mecanismos de Producción.....	32
7.2.7.1. Trauma Craneoencefálico Cerrado.....	33
7.2.7.2. Trauma Craneoencefálico Abierto	34
7.2.7.3. Lesión Penetrante.....	35
7.2.7.4. Trauma Craneal por Arma de Fuego	36
7.2.7.5. Trauma Craneal por Explosión	37
7.2.7.6. Contusión Cerebral.....	38
7.2.7.7. Conmoción Cerebral.....	39
7.2.7.8. Fracturas Craneales	40
7.2.8. Clasificación del Trauma Craneoencefálico.....	43
7.2.8.1. Escala de Coma de Glasgow.....	44
7.2.8.2. Trauma Craneoencefálico Grado 1.....	45
7.2.8.3. Trauma Craneoencefálico Grado 2.....	46
7.2.8.4. Trauma Craneoencefálico Grado 3.....	47
7.2.9. Fisiopatología	48
7.2.9.1. Lesión Primaria.....	49
7.2.9.2. Lesión Secundaria	50

7.2.9.3. Lesión Terciaria	51
7.2.9.4. Lesiones de la Base del Cráneo	52
7.2.9.5. Lesiones de la Fosa Craneal Media	53
7.2.9.6. Síndrome de Compresión Cerebral	53
7.2.9.7. Ley de Monro Kellie	54
7.2.9.8. Hemorragias Cerebrales.....	55
7.2.9.9. Edema Cerebral.....	58
7.2.9.10. Herniación Cerebral.....	59
7.3. CAPITULO III DIAGNÓSTICO.....	61
7.3.1. Descripción.....	61
7.3.2. Por Clínica	62
7.3.3. Diagnóstico por Imágenes	63
7.4. CAPITULO IV MANEJO Y TRATAMIENTO	65
7.4.1. Manejo del Paciente Traumatizado	65
7.4.1.1. Abordaje y Tratamiento en el Lugar.....	65
7.4.1.2. Tratamiento Hospitalario Inicial.....	66
7.4.1.3. Manejo de Pacientes Críticos	69
7.4.1.4. Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos	70
7.5. CAPITULO V PAPEL DE LA CIRUGÍA EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO....	78
7.5.1. Criterios para Tratamiento Quirúrgico.....	78
7.5.1.1. Cirugía Primaria.....	79
7.5.1.2. Craniectomía Descompresora	79
7.5.1.3. Craniectomía Osteoplastia	80
7.5.1.4. Drenaje de Hematoma.....	81
7.5.1.5. Manejo de Pacientes Post Cirugía.....	81

7.6. CAPITULO VI SECUELAS NEUROLÓGICAS.....	82
7.6.1. Definición.....	82
7.3.2. Clasificación.....	82
7.3.2.1. Secuelas Neurológicas Motrices.....	83
7.3.2.2. Secuelas Neurológicas Cognitivas	88
7.7. CAPITULO VII MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS NEUROLÓGICAS	93
7.7.1. Descripción.....	93
7.7.2. Tratamiento de las Secuelas Neurológicas Motoras.....	93
7.7.2.1. Terapia muscular	94
7.7.3. Tratamiento de la Secuelas Neurológicas Cognitivas.....	99
7.7.3.1. Terapia del lenguaje y el habla	100
7.7.3.2. Terapias de Razonamiento y Aprendizaje	101
8. CONCLUSIONES	103
9. RECOMENDACIONES.....	105
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	106
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	107
12. ANEXOS	111

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Árbol de Problemas de Monografía Médica.	4
Figura 2: Estructura Ósea del Cráneo.	6
Figura 3: Huesos del Neurocráneo.	7
Figura 4: Huesos del Viscerocráneo.	9
Figura 5: Suturas Craneales.	12
Figura 6: Foramen Magno.	13
Figura 7: Lóbulos del Cerebro.	15
Figura 8: Áreas de Brodmann.	17
Figura 9: Meninges Cerebrales.	18
Figura 10: Granulaciones Aracnoideas.	20
Figura 11: Cisternas Cerebrales.	21
Figura 12: Irrigación Cerebral.	23
Figura 13: Polígono de Willis.	24
Figura 14: Drenaje Venoso Cerebral.	25
Figura 15: Drenaje Venoso Profundo del Cerebro.	26
Figura 16: Causas Principales de Trauma Craneoencefálico.	28
Figura 17: Tipo de Trauma Según el Uso de Casco en el Principal Factor de Riesgo.	31
Figura 18: Lesión Penetrante de Cráneo.	35
Figura 19: Trauma Craneal por Arma de Fuego.	36
Figura 20: Contusión Cerebral.	38
Figura 21: Fractura de Cráneo con Hundimiento.	41
Figura 22: Signos de Fractura de la Base del Cráneo.	42
Figura 23: Fractura de Cráneo Deprimida.	43
Figura 24: Escala de Coma de Glasgow.	44
Figura 25: Ley de Monro Kellie.	54
Figura 26: Hematoma Epidural y Hematoma Subdural.	55
Figura 27: Hemorragia Intraparenquimatosa.	58
Figura 28: Tipos de Herniación Cerebral.	60
Figura 29: Clasificación de Marshall para TCE en Tomografía.	64

Figura 30: Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo.	70
Figura 31: Medición de la Presión Intracraneal.	72
Figura 32: Craniectomía Descompresora.....	80
Figura 33: Procedimiento Quirúrgico.....	81
Figura 34: Tipos de Parálisis.	83
Figura 35: Terapia Pasiva.	95
Figura 36: Terapia de Coordinación y Equilibrio.....	96
Figura 37: Mesa Basculante.....	98
Figura 38: Ejercicios de Razonamiento Lógico.	102
Figura 39: Escala de Coma de Glasgow en Pediatría.	111
Figura 40: Vía Piramidal o Cortico-Espinal.....	111
Figura 41: Terapia Muscular Pasiva.	112
Figura 42: Terapia Propioceptiva.	112

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Cronograma de actividades de la monografía médica.	106
---	-----

1. TITULO

Secuelas neurológicas en pacientes post trauma craneoencefálico.

2. RESUMEN

El siguiente informe de monografía médica tiene la finalidad de recopilar información sobre las secuelas neurológicas generadas en pacientes post traumatismo craneoencefálico en sus diferentes grados de lesión, tema de suma importancia y relevancia debido al alto índice de casos de traumas craneales en países tanto subdesarrollados como desarrollados; Se realizó una investigación minuciosa para seleccionar únicamente la información más actualizada.

Es de suma importancia realizar un buen abordaje inicial, brindando los primeros auxilios al paciente en el lugar del accidente, para asegurar una recuperación óptima con las menores secuelas neurológicas posibles. Clasificando correctamente el traumatismo craneoencefálico se podrá guiar el manejo y tratamiento correspondiente de cada una de las manifestaciones clínicas.

Las secuelas neurológicas post trauma craneoencefálico se clasifican en 2 grandes grupos y que dependen del sitio cerebral dañado, estas son: Secuelas neurológicas motrices y secuelas neurológicas cognitivas, cada una con sus manifestaciones clínicas y alteraciones. El tratamiento de las secuelas neurológicas post trauma craneal es multidisciplinario y se basa en fisioterapia y rehabilitación motriz y cognitiva.

El índice de recuperación neurológica en pacientes post trauma craneoencefálico, va a depender del grado de lesión cerebral y el tratamiento oportuno y eficaz que se le brinde, teniendo en cuenta que no todos los pacientes logran una recuperación completa o del 100% después de un tratamiento tardío, estos pacientes requieren además de un tratamiento específico una adaptabilidad social.

Palabras clave: Neurología, trauma craneoencefálico, neurocirugía, secuelas neurológicas.

ABSTRACT

The purpose of the following medical monograph report is to compile information on the neurological sequelae generated in patients after head trauma in their different degrees of injury, a topic of utmost importance and relevance due to the high rate of cases of head trauma in both underdeveloped and developed countries; Thorough research was conducted to select only the most up-to-date information.

It is of utmost importance to carry out a good initial approach, providing first aid to the patient at the scene of the accident, to ensure optimal recovery with the least possible neurological sequelae. By correctly classifying head trauma, the corresponding management and treatment of each of the clinical manifestations can be guided.

The neurological sequelae after traumatic brain injury are classified into 2 large groups that depend on the damaged brain site, these are: Motor neurological sequelae and cognitive neurological sequelae, each with its clinical manifestations and alterations. The treatment of neurological sequelae after head trauma is multidisciplinary and is based on physical therapy and motor and cognitive rehabilitation.

The rate of neurological recovery in post-traumatic brain injury patients will depend on the degree of brain injury and the timely and effective treatment provided, taking into account that not all patients achieve complete or 100% recovery after treatment. In fact, these patients require, in addition to specific treatment, social adaptability.

Keywords: Neurology, traumatic brain injury, neurological sequelae.

3. INTRODUCCIÓN

El siguiente informe de monografía médica tiene la finalidad de recopilar información sobre las secuelas neurológicas generadas en pacientes post traumatismo craneoencefálico en sus diferentes grados de lesión, tema de suma importancia y relevancia debido al alto índice de casos de traumas craneales en países tanto subdesarrollados como desarrollados; Se realizó una investigación minuciosa para seleccionar únicamente la información más actualizada.

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos, las cuales se pueden clasificar según el grado de lesión siendo estas; Trauma craneal grado I, II y III, lesiones de la base del cráneo, fosa anterior y posterior del cráneo, cada una con sus diversas manifestaciones clínicas,

La incidencia de los traumatismos craneoencefálicos es de 200 personas por cada 100.000 habitantes, y de los pacientes politraumatizados que fallecen pre hospitalariamente o en los servicios de urgencias, el trauma craneoencefálico constituye entre el 33 y 50% de las causas de muerte, de estos 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen posteriormente al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Las secuelas neurológicas post trauma craneoencefálico se pueden clasificar en 2 grandes grupos y que dependen del sitio cerebral dañado, en este caso se clasifican en; Secuelas neurológicas motrices, que se refieren a todos los problemas que afectan la cinética o movimiento del paciente y que incluyen entre otras; la capacidad de realizar movimientos finos, caminar, vestirse y ejecutar algún instrumento, y las secuelas neurológicas cognitivas, que se refieren a la pérdida de las funciones mentales superiores como la capacidad del habla y análisis.

El manejo de los pacientes con secuelas neurológicas, va a depender del grupo de secuelas que se hayan producido durante el traumatismo craneal, en este caso si solo se producen secuelas motrices, el manejo o rehabilitación seria por fisioterapia, sin embargo, el manejo de las secuelas neurológicas cognitivas se basa en un tratamiento más especializado y complejo, que incluyen práctica mental, calculo, expresión y adaptabilidad mental.

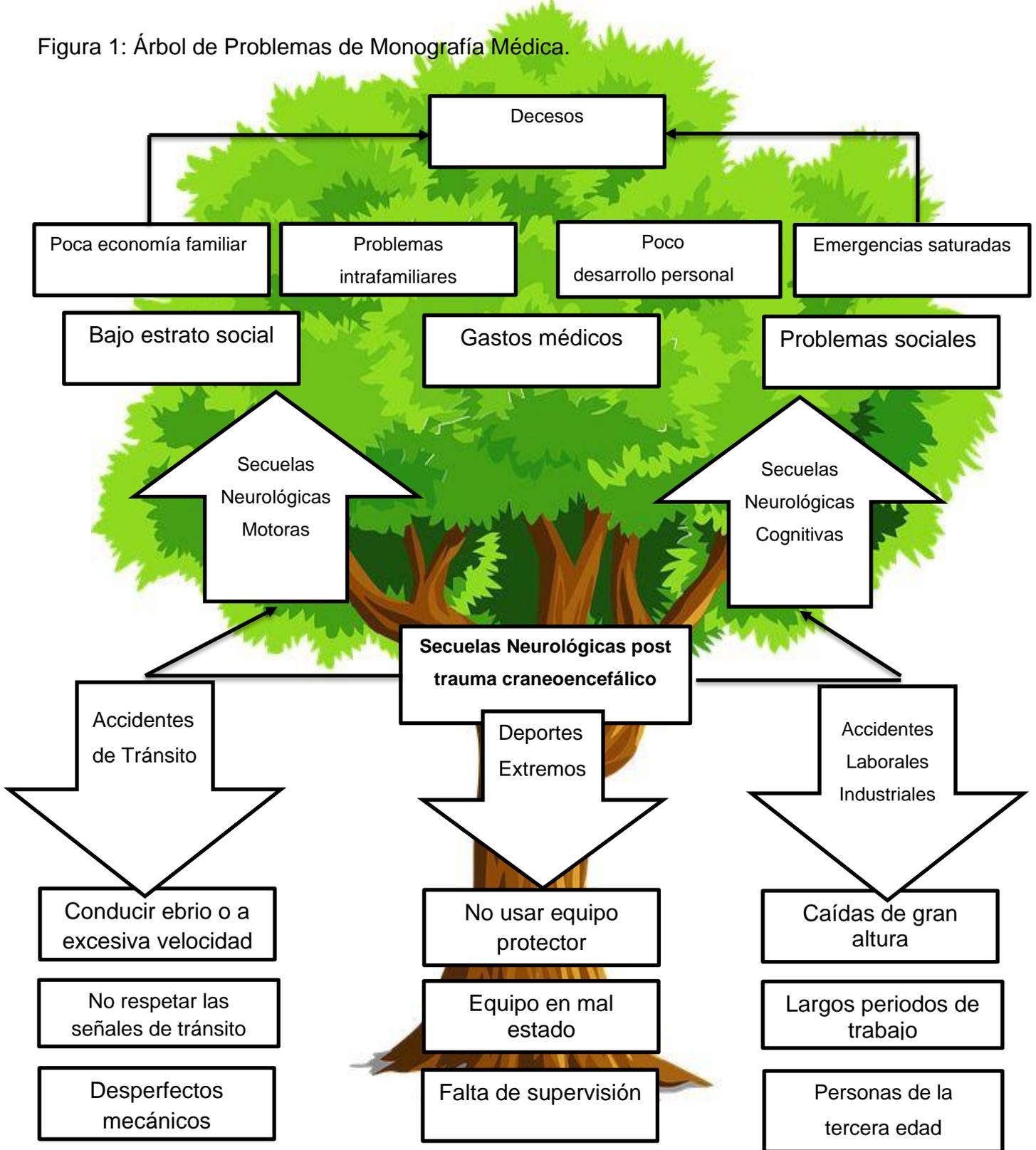
El índice de recuperación neurológica en pacientes post trauma craneoencefálico, va a depender del grado de lesión cerebral y el tratamiento oportuno y eficaz que se le brinde, teniendo en cuenta que no todos los pacientes logran una recuperación completa o del 100% después de un tratamiento tardío, estos pacientes requieren además de un tratamiento específico una adaptabilidad social.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE

Secuelas neurológicas post trauma craneoencefálico

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1: Árbol de Problemas de Monografía Médica.



Fuente: Elaborado por el autor 2,023.

6. OBJETIVOS

6.1 General

6.1.1 Describir las secuelas neurológicas que se producen en pacientes post trauma craneoencefálico.

6.2 Específicos

6.2.1 Identificar las causas de los traumatismos craneoencefálicos y sus mecanismos de producción.

6.2.2 Especificar el manejo de emergencia del paciente con traumatismo craneoencefálico.

6.2.3 Clasificar los tipos de secuelas neurológicas producidas post traumatismo craneoencefálico.

6.2.4 Indagar el manejo del paciente con secuelas neurológicas post traumatismo craneal.

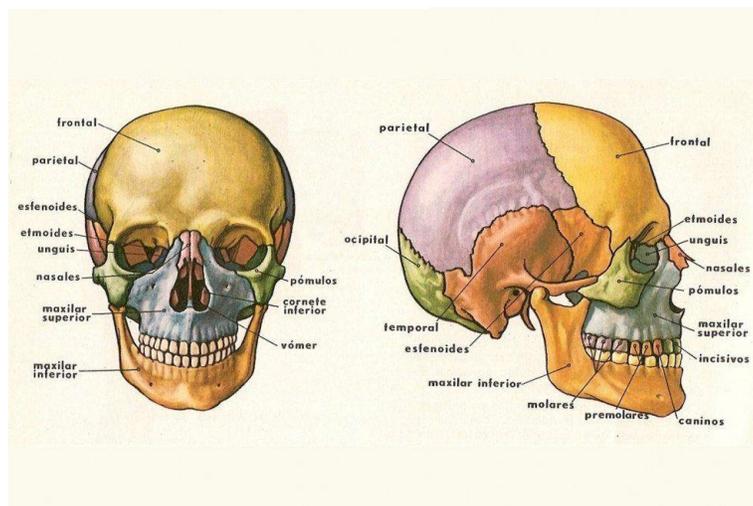
7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA

7.1. CAPITULO I ANATOMÍA DE CABEZA

7.1.1. Anatomía Ósea

El cráneo humano tiene 22 huesos (29, si se incluyen los huesos del oído interno y el hueso hioides) y la mayoría están conectados por suturas. Este se divide en dos partes: el neurocráneo y el viscerocráneo. Proteger el cerebro, el órgano principal del ser humano, es su responsabilidad principal. Con la excepción del foramen magno y otros forámenes en la base del cráneo que sirven como puntos de entrada y salida para los vasos sanguíneos y pares craneales, el neurocráneo protege casi por completo el encéfalo. Además, brinda soporte a todas las estructuras del rostro. ¹

Figura 2: Estructura Ósea del Cráneo.



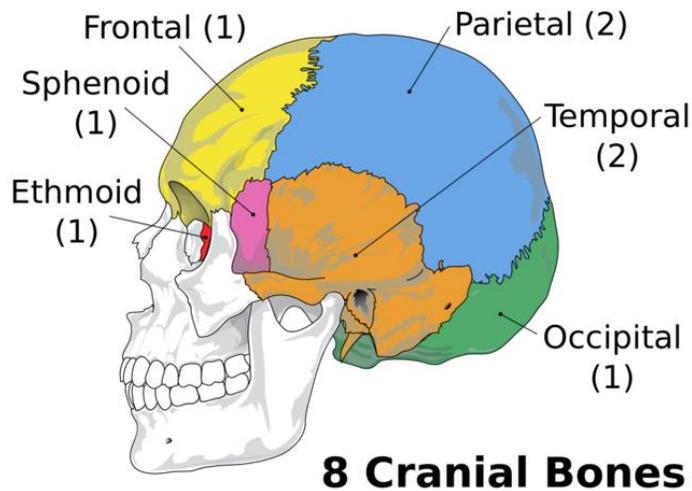
Fuente: Psicología y Mente, 2,023.

El cráneo tiene una función principal de proteger el encéfalo, pero también protege los músculos de la cara y los órganos que regulan la sensibilidad especial. Estos cinco sentidos y sus órganos están relacionados: El olfato se encuentra en la cavidad nasal, Gusto, que se encuentra principalmente en la cavidad oral, visión, cuyo órgano principal se encuentra en la cavidad orbitaria, El equilibrio y las funciones auditivas se encuentran en el oído. Examina las entradas y salidas de varios vasos sanguíneos y nervios. ²

7.1.1.1. Huesos del Neurocráneo

Los ocho huesos que componen el neurocráneo son los siguientes: dos parietales, dos temporales, un frontal, un occipital, un esfenoides y un etmoides. Al articularse entre sí, estos huesos forman una estructura craneal ovoidal, lo que resulta en un polo anterior (frontal) más estrecho y un polo posterior (occipital) más ancho. La calvaria es la parte superior del neurocráneo que se conecta al cuero cabelludo. Los huesos de la cara en la parte anterior y la columna vertebral en la parte posterior se articulan con el segmento inferior conocido como base craneal. Una línea arbitraria que se extiende desde la glabella (protuberancia frontal mediana) hasta la protuberancia occipital externa separa estas dos porciones. El neurocráneo, por otro lado, presenta una superficie externa o exocraneal y una interna o endocraneal para su examen.³

Figura 3: Huesos del Neurocráneo.



Fuente: LibreTexts Español, 2,024.

Los huesecillos del oído (el martillo, el estribo y el yunque) normalmente no se consideran como parte del neurocráneo. Aunque si se contaran entonces estaría formado por 14 huesos. También puede presentarse un número variable de huesos suturales (sutura sagital, sutura coronal y lambdoidea). En anatomía comparada, el neurocráneo a veces se utiliza como sinónimo de endocráneo o condrocráneo. En el neurocráneo se encuentran las principales suturas craneales que unen los 8 huesos de la cabeza.

El hueso esfenoides (en griego, «en forma de cuña») es un hueso impar situado en la parte media de la base del cráneo que forma parte de la estructura interna profunda de la cara, de las fosas nasales y del propio cráneo. En él se encuentra la silla turca donde se aloja la glándula hipófisis. Se encuentra entre la porción horizontal del frontal, la porción basilar del occipital, y las porciones escamosa y petrosa del temporal. Presenta un cuerpo, central, y seis prolongaciones laterales; dos alas mayores, dos alas menores y dos apófisis pterigoides. Característico de primates, se desarrolla a partir de la fusión de varios huesos que se presentan de manera independiente en otros animales: los aliesfenoides (alas mayores), los orbitoesfenoides (alas menores), el basiesfenoides y el preesfenoides (ambos impares, forman el cuerpo) y los pterigoides (forman las apófisis pterigoideas).

El hueso occipital es un hueso impar, central, plano y simétrico del cráneo que constituye la parte posterior, inferior y media del cráneo de mamíferos. Colabora en la formación tanto de la base como de la bóveda craneal. Es cóncavo hacia arriba y adelante y convexo hacia abajo y atrás. Tiene una forma irregularmente romboidal. En él se pueden distinguir una cara posteroinferior (exocraneal) y una anterosuperior (endocraneal). En anatomía comparada de vertebrados, el hueso occipital toma también el nombre de complejo occipital, al ser producto de la fusión de cuatro huesos distintivos presentes en otros vertebrados: el supraoccipital, impar y dorsal (porción tabular), los exoccipitales, pares, laterales al foramen magno (porciones condilares), y el basioccipital, impar y ventral (porción basilar).

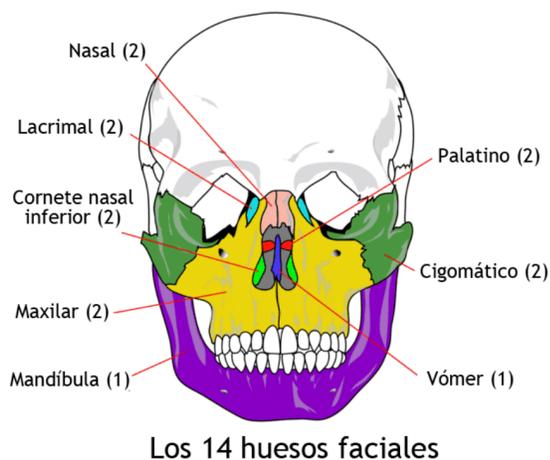
El hueso frontal se encuentra en la parte anterosuperior del cráneo por delante de los huesos parietales y un poco por arriba del esfenoides, y montado sobre el etmoides, y el macizo facial. El hueso frontal ocupa la superficie de la cara que se corresponde con la frente y la prominencia cubierta por las cejas. El hueso parietal es un hueso del cráneo, plano, par, de forma cuadrilátera, con dos caras, interna (endocraneal) y externa (exocraneal), y cuatro bordes con sus respectivos ángulos. El término parietal significa de la pared.

El hueso temporal (Os temporale), hueso del cráneo, es un hueso par, irregular, neumático, situado en la parte lateral, media e inferior del cráneo. Contiene en su espesor el órgano vestibulococlear o de la audición. De manera oficial el temporal solo tiene tres porciones: porción escamosa, porción mastoidea y porción petrosa. Para poder dar una mejor descripción se le agregan dos más: porción timpánica y la Apófisis estiloides (porción estiloidea) dando un total de cinco porciones. Hueso liviano y esponjoso (neumatizado) que se encuentra entre la órbita del hueso frontal y la parte anterior del hueso esfenoides. El hueso etmoides separa la órbita de los senos etmoidales. Consiste en una placa horizontal, una placa perpendicular, y dos laberintos laterales.

7.1.1.2. Huesos del Viscerocráneo

La función principal del viscerocráneo consiste en darle la forma característica al rostro humano y proteger los delicados órganos de la cara. Además, proporciona una superficie ósea para la inserción de los músculos faciales y contiene forámenes para el paso de las estructuras neurovasculares. El viscerocráneo conforma el esqueleto facial. Incluye 14 huesos faciales (6 pares y 2 impares). Entre los huesos pares tenemos: los cornetes nasales inferiores, nasales, maxilares, palatinos, lagrimales y cigomáticos; mientras que los impares, la mandíbula y el vómer.

Figura 4: Huesos del Viscerocráneo.



Fuente: Cerebriti, 2,022.

El maxilar es un hueso pareado importante del viscerocráneo. Ambos maxilares se articulan en la línea media mediante la sutura intermaxilar y forman parte del esqueleto facial superior. El maxilar presenta varias porciones: Cuerpo, proceso cigomático (arco cigomático), proceso frontal, proceso alveolar (alveolos de los dientes), proceso palatino (paladar duro). Algunos reparos óseos importantes del maxilar incluyen al foramen infraorbitario, seno maxilar y foramen incisivo. La función principal del maxilar es mantener los dientes superiores en su lugar.

El cigomático es un hueso pareado e irregular, ubicado en la porción superior de la cara. También es conocido como el “pómulo” ya que forma las prominencias laterales del rostro. El hueso cigomático tiene tres procesos denominados procesos frontal, maxilar y temporal. A través de estos, el hueso cigomático se articula con los huesos frontal, temporal, esfenoides y maxilar. La característica más relevante del hueso cigomático es el arco cigomático. Este arco está formado por el proceso cigomático del hueso temporal y el proceso temporal del hueso cigomático. Su función principal es proteger los ojos de los golpes directos y proporcionar lugares de inserción para los músculos de la masticación (temporal y masetero).

El hueso lagrimal es el más pequeño y el más frágil de los huesos del viscerocráneo. Es un hueso oval, pareado, que se ubica en la porción anterior de la pared medial de la órbita. Como su nombre lo indica guarda relación con las estructuras lagrimales circundantes. Este presenta dos caras (lateral y medial) y cuatro bordes (anterior, posterior, superior e inferior). La función principal del hueso lagrimal es proporcionar soporte a las estructuras del aparato lagrimal, que secretan y drenan las lágrimas.

Además, el hueso lagrimal presenta un lugar de inserción para el músculo orbicular del ojo. El hueso nasal, tiene forma rectangular y está ubicado medial a los procesos frontales de los maxilares. Los huesos nasales derecho e izquierdo se unen en la línea media a través de la sutura internasal. Este presenta 4 bordes y 2 caras que forman varias conexiones con los huesos adyacentes. La función principal del hueso nasal es formar el puente de la nariz, los orificios nasales y proteger la cavidad nasal de factores externos.

El cornete nasal inferior es el más largo y ancho de los tres cornetes. A diferencia de los cornetes nasales superior y medio, el cornete nasal inferior es un hueso separado. El cornete nasal inferior es una lámina ósea ubicada en la pared lateral de la cavidad nasal. La función principal; es participar en la formación tanto del meato nasal medio como inferior. El meato nasal inferior se ubica directamente debajo del cornete nasal inferior y es el espacio más grande de la cavidad nasal. Es responsable de la mayor parte de la dirección del flujo, la humidificación, el calentamiento y la filtración del aire inhalado por la nariz.

El hueso palatino es pareado, presenta forma de L y está ubicado posterior a la cavidad nasal. Más específicamente, se encuentra interpuesto entre el maxilar y el hueso esfenoides. El hueso palatino es definido principalmente por sus láminas horizontal y perpendicular. Debido a las numerosas conexiones con los huesos adyacentes, el hueso palatino participa en la formación de varias estructuras importantes: La lámina horizontal forma la porción posterior del paladar duro de la cavidad oral. La lámina perpendicular contribuye a la pared lateral de la cavidad nasal donde limita con el proceso pterigoides del hueso esfenoides.

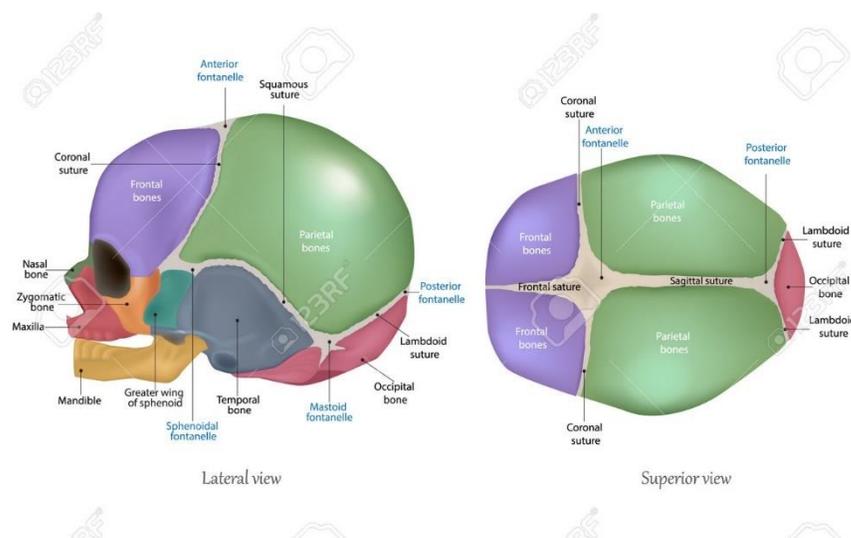
La mandíbula es el hueso más grande del viscerocráneo y se encuentra ubicado en la porción inferior de la cara. Es importante tener en cuenta que la mandíbula no forma parte del cráneo, pero está unida a este por medio de la articulación temporomandibular (ATM). Además de los huesos del oído medio (huesecillos del oído), la mandíbula es el único hueso móvil de la cabeza. La mandíbula está compuesta por dos partes principales; un cuerpo horizontal y dos ramas verticales. A cada lado, el cuerpo y la rama se conectan en el ángulo de la mandíbula. Estas partes albergan varios reparos anatómicos que participan en funciones importantes de la mandíbula. La función principal es formar el contorno de la cara y mantener en su lugar a los dientes inferiores. La ATM le permite a la mandíbula moverse en varias direcciones y colabora en los procesos de masticación y el habla.

El vómer es el segundo hueso no par del viscerocráneo, éste se encuentra en la línea mediosagital. Consiste en una lámina ósea plana ubicada verticalmente en la cavidad nasal. Junto con el hueso etmoides, forma la porción ósea del tabique nasal que separa los lados derecho e izquierdo de la nariz. Más específicamente, los dos tercios superiores del tabique nasal son formados por la lámina perpendicular del hueso etmoides, mientras que el tercio inferior está formado por el vómer. La porción anterior de la cavidad nasal está formada por el cartílago nasal. La osificación del hueso vómer; es una osificación membranosa con dos centros de osificación que aparecen a partir del final del segundo mes fetal. ⁴

7.1.1.3. Suturas Craneales

Las suturas del cráneo, también conocidas como suturas craneales, son uniones fibrosas que conectan los huesos del cráneo. Tienen la apariencia de líneas finas que marcan la unión entre los huesos, el crecimiento y cierre de las fontanelas craneales (coloquialmente conocidas como “mollera”). El tejido fibroso denso que conecta estas suturas está formado principalmente por colágeno. Estas articulaciones son fijas, inmóviles y carecen de cavidad articular. Es por esta razón que son denominadas sinartrosis. En el cráneo fetal, las suturas son anchas y permiten un movimiento ligero durante el nacimiento, pero a medida que la persona crece, estas se vuelven rígidas y fijas. ⁵

Figura 5: Suturas Craneales.



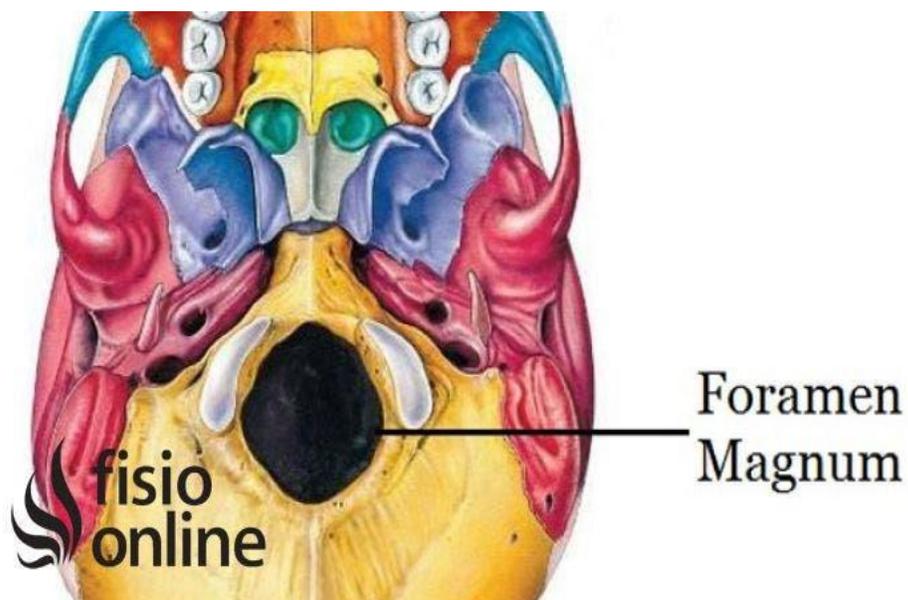
Fuente: EducaPlay, 2,024.

7.1.1.4. Forámenes del Cráneo

Los forámenes, o agujeros, son estructuras situadas en toda la superficie del cráneo y sirven de entrada y salida para los nervios y vasos sanguíneos. Los forámenes más relevantes se encuentran en la base del cráneo. La fosa craneal anterior consta de una lámina perforada en su centro, la famosa lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa (cerca de 20) sirven como conductos para que los nervios olfatorios alcancen la mucosa olfatoria en la cavidad nasal. Tanto el nervio óptico como la arteria oftálmica atraviesan el conducto óptico, el cual se encuentra en el centro del hueso esfenoides.

La fosa craneal media se encuentra un poco más profunda que la fosa craneal anterior. La fisura orbitaria superior, delimitada por el ala mayor y menor del hueso esfenoides, contiene a los pares craneales troclear, abducens, oculomotor y oftálmico. La silla turca es una depresión en el hueso esfenoides, la cual, en el centro de la fosa craneal media, forma la fosa pituitaria donde se encuentra la hipófisis (glándula pituitaria). Otros forámenes importantes son: Foramen redondo (nervio maxilar), foramen oval (nervio mandibular), conducto carotídeo (arteria carótida interna).⁵

Figura 6: Foramen Magno.



Fuente: FisisioOnline, 2,024.

El foramen más grande del cráneo es el foramen magno. Es a través de este que sale el tronco del encéfalo y se convierte en médula espinal. El foramen magno se sitúa en el centro de la fosa craneal posterior. Se separa de la fosa craneal media por el dorso de la silla del hueso esfenoides y por el borde superior del hueso petroso. Otras estructuras importantes son: Conducto auditivo interno (nervio facial, nervio vestibulococlear), foramen yugular (vena yugular interna, nervio glossofaríngeo, nervio vago, nervio accesorio) y conducto del hipogloso (nervio hipogloso).

7.1.2. Cerebro

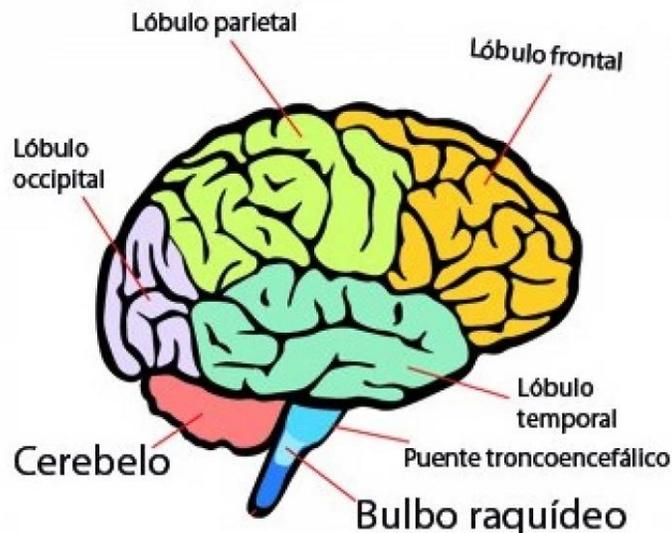
El cerebro humano es el órgano más voluminoso del encéfalo. Ocupa los sectores anterior y medio (superior) de la cavidad craneal. Su componente principal son los hemisferios y la corteza cerebral que recubre su superficie, derivados del prosencéfalo. Los hemisferios del cerebro presentan formaciones más o menos evidentes llamadas lóbulo cerebral. Especialmente amplios son en el humano sus lóbulos frontales, que están asociados con funciones ejecutivas, tales como el autocontrol, la planificación, el razonamiento y el pensamiento abstracto. El cerebro humano se encarga tanto de regular y mantener cada función vital del cuerpo, como de ser el órgano donde reside la mente y la conciencia del individuo.

La evolución del cerebro, a través de los primates hasta los homínidos, se caracteriza por un aumento constante en la encefalización, que es la relación del cerebro con el tamaño corporal. El humano adulto tiene un volumen cerebral, calculado promedio de 1300 centímetros cúbicos. Se ha estimado en 2016 que el cerebro humano, formado por los dos hemisferios recubiertos por la corteza cerebral, contiene en total unos 20 000 000 000 (veinte mil millones; 2×10^{10}) de neuronas. Los dos hemisferios cerebrales forman la mayor parte del cerebro humano se localizan por encima de las otras estructuras neurales y derivan de las dos vesículas laterales del telencéfalo embrionario.

Los hemisferios derecho e izquierdo son aproximadamente simétricos, sin embargo, el izquierdo es ligeramente mayor. Están separados por la profunda cisura medial. Están cubiertos por una capa cortical sinuosa, la corteza cerebral, formada por sustancia gris. Las estructuras que se encuentran por debajo de la corteza (subcorticales) del cerebro humano incluyen el hipocampo, los núcleos basales y el bulbo olfatorio. La corteza cerebral, que es la capa exterior (superficial) de materia gris del cerebro, se presenta como una delgada lámina de pocos milímetros de espesor, que cubre ambos hemisferios cerebrales.

La corteza cerebral se encuentra plegada, de tal manera que permite que una gran superficie pueda alojarse dentro de los confines del cráneo. Los anatomistas dividen por convención cada hemisferio humano en seis lóbulos, el lóbulo frontal, el lóbulo parietal, el lóbulo occipital, el lóbulo temporal, el lóbulo insular y el lóbulo límbico. La única frontera notable entre los lóbulos frontales y parietales está en el surco central, que marca la línea entre la corteza somatosensorial primaria y la corteza motora primaria.

Figura 7: Lóbulos del Cerebro.



Fuente: Psicología y Mente, 2,022.

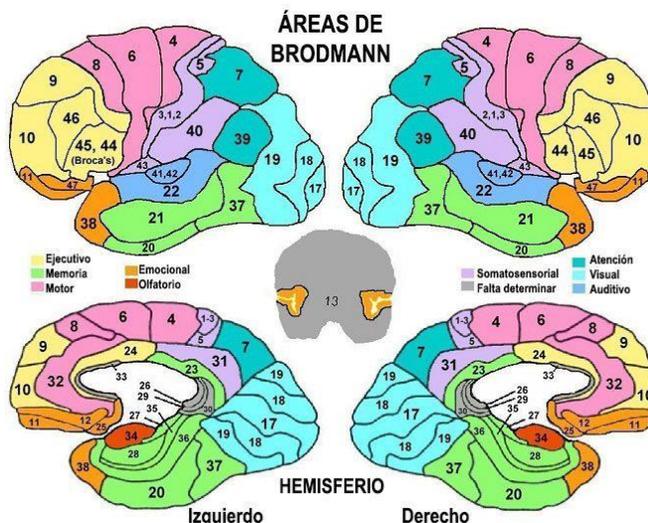
Si se observa a simple vista un corte del cerebro pueden apreciarse dos zonas de aspecto diferente. Una de ellas de color más oscuro se llama sustancia gris y está formada por los cuerpos neuronales, la otra más clara se llama sustancia blanca y está constituida por los axones cubiertos de mielina que parten de las neuronas para transmitir el impulso nervioso. La sustancia blanca está formada por las vías por la que se transmite la información a distancia dentro del sistema nervioso, mientras que la sustancia gris se constituye por los cuerpos de las neuronas que es donde se generan los impulsos.

El cerebro está conformado por un 78 % de agua, 10 % de grasa y un 8 % de proteína. De acuerdo con una investigación de la revista Neurología, este supone solo el 2 % del peso corporal, pero utiliza la misma cantidad de energía que el músculo esquelético en reposo. El cerebro forma parte del sistema nervioso central y se incluye dentro de una región anatómica llamada encéfalo. Es común confundir esta región con el cerebro, sin embargo, el encéfalo está conformado por diversas estructuras, como lo son las siguientes: El tallo encefálico, el cerebelo y corteza cerebral.

7.1.2.1. Áreas de Brodmann

A principios de los años 1900, el anatomista alemán Korbinian Brodmann definió y enumeró 52 áreas de la corteza cerebral con base en su citoarquitectura (estructura histológica y organización celular). Estas 52 regiones se conocen actualmente como las áreas de Brodmann. Se basaron inicialmente en la organización citoarquitectónica de las neuronas en la corteza cerebral. Específicamente, una vez que las células fueron teñidas utilizando el método de tinción de Nissl, se observó que estas estaban organizadas en grupos con características únicas. Esta técnica de tinción consiste en un colorante básico, que tiñe intensamente al retículo endoplasmático rugoso (también conocido como sustancia de Nissl en la neurona) de color azul oscuro. Desde entonces, muchas de estas áreas de organización neuronal se han correlacionado con varias funciones corticales. ⁶

Figura 8: Áreas de Brodmann.



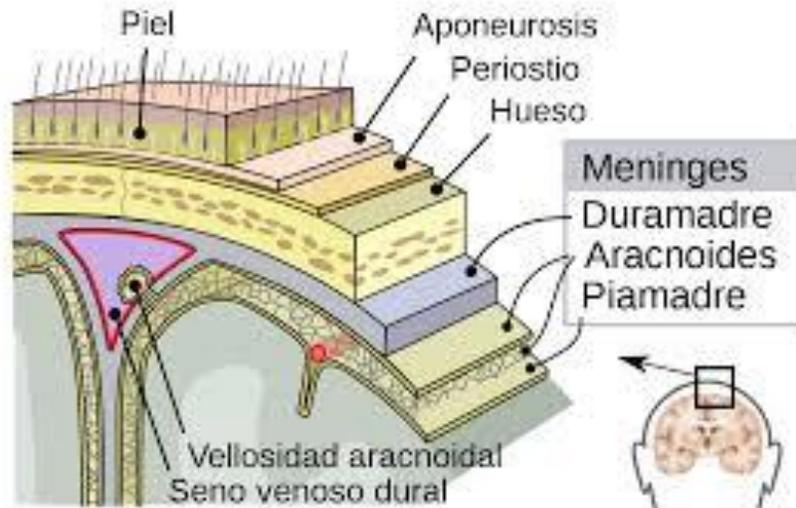
Fuente: PsicoActiva, 2,023.

7.1.3. Meninges

Las meninges son tres membranas que protegen al sistema nervioso central, envolviendo al encéfalo y la médula espinal, separándolas así de las paredes de los huesos que las rodean (cráneo y columna vertebral). De acuerdo con su localización, estas se denominan: meninges craneales, aquellas que envuelven al encéfalo, y meninges espinales, aquellas que envuelven la médula espinal. Existen tres capas de membranas que protegen el cerebro: La capa interna delicada es la piamadre, la capa del medio es la aracnoidea, una estructura como una tela de araña llena de un líquido que amortigua el cerebro y la fuerte capa externa es denominada duramadre.

Estas capas limitan tres espacios clínicamente importantes: el espacio epidural, el espacio subdural y el espacio subaracnoideo. La función de las meninges es proteger al encéfalo y la médula espinal de traumas mecánicos, dar soporte a los vasos sanguíneos y formar una cavidad continua a través de la cual circula el líquido cefalorraquídeo (LCR). Específicamente, el LCR pasa entre las dos capas meníngeas internas (aracnoides y piamadre) que en conjunto son llamadas leptomeninges.⁷

Figura 9: Meninges Cerebrales.



Fuente: Psicología y Mente, 2,023.

7.1.3.1. Duramadre

La duramadre es la capa meníngea más externa, está formada por tejido conectivo denso irregular y se compone por dos capas. Las dos capas de la duramadre están fuertemente unidas, excepto en lugares donde se separan para rodear los senos venosos duros. En estos lugares, las capas meníngeas se proyectan hacia dentro, en dirección al tejido cerebral, formando el tabique fibroso que separa parcialmente la cavidad craneal. La capa superficial: Es la duramadre perióstica craneal, que cubre la cara interna del diploe, actuando como la capa periosteal del cráneo; La duramadre meníngea craneal: Que se ubica superficial al espacio aracnoideo.

La inervación de la duramadre del cráneo proviene principalmente de los nervios trigémino (V par craneal) y vago (X par craneal), así como de los nervios espinales C2/C3. La inervación de la dura madre de la médula espinal se deriva de los ramos meníngeos de cada nervio espinal. Estos surgen cerca de la división del nervio espinal en sus ramos anterior y posterior, cerca de los ramos comunicantes gris/blanco del nervio espinal, antes de discurrir a través del foramen intervertebral hacia el conducto vertebral.

7.1.3.2. Aracnoides

La aracnoides es la capa media de las meninges que envuelven el encéfalo y la médula espinal. Se encuentra en estrecha relación con la duramadre, pero no está adherida a ella. La aracnoides craneal es una meninge similar a una telaraña, se encuentra interpuesta entre la duramadre y la piamadre. El espacio entre estas es llamado espacio subdural y de acuerdo con algunos autores, contiene una capa muy fina de líquido. El espacio entre la aracnoides y la piamadre es llamado espacio subaracnoideo y está ocupado con líquido cefalorraquídeo (LCR). Además, todas las arterias y venas cerebrales se encuentran en ese espacio.

En ciertas áreas a lo largo del seno sagital superior, la aracnoides muestra pequeñas protuberancias en la capa interna de la duramadre. Estas protuberancias también se denominan granulaciones aracnoideas o vellosidades aracnoideas y funcionan como válvulas unidireccionales para permitir la salida del LCR. Estructuralmente, estas granulaciones están compuestas por grupos de vellosidades aracnoideas que consisten en un núcleo fibroso con haces de colágeno y células de fibras elásticas dispuestas a su alrededor.

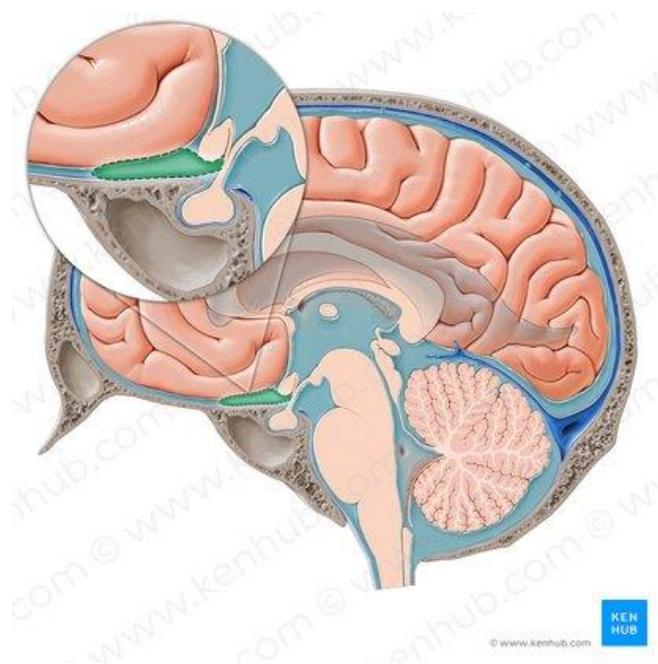
Existen casos en los cuales la aracnoides protruye hacia abajo en la silla turca, causando el denominado aracnoidocele selar o síndrome de la silla turca vacía, lo que produce presión sobre la hipófisis. Entre los síntomas principales, encontramos alteraciones endocrinas, neurológicas, visuales, y metabólicas. El diagnóstico puede ser un hallazgo radiológico casual o resultado de una búsqueda activa ante la presencia de síntomas. La aracnoides posee 2 caras; La cara externa de la aracnoides se adhiere a la duramadre, formando una barrera que previene la salida del LCR al espacio subdural. La cara interna de la aracnoides muestra proyecciones fibrosas finas llamadas trabéculas aracnoideas, que cruzan el espacio subaracnoideo y se fijan a la cara externa de la piamadre. Debido a sus similitudes embriológicas y celulares la piamadre y aracnoides juntas se denominan leptomeninges. ⁷

- **Granulaciones Aracnoideas**

Las granulaciones aracnoideas (granulaciones de Pacchioni) son protuberancias de la aracnoides que perforan la duramadre y protruyen dentro de la luz de los senos venosos duros. El núcleo de cada granulación aracnoidea se continúa con el espacio subaracnoideo, por lo tanto, contiene líquido cefalorraquídeo (LCR). La función de las granulaciones aracnoideas es permitir el drenaje continuo del líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo hacia el sistema vascular.

Es importante que el drenaje del LCR se mantenga en equilibrio con su producción, garantizando una cantidad constante de este en el encéfalo (normalmente alrededor de 150 ml). Las granulaciones aracnoideas se encuentran más comúnmente dentro de los senos transversos y sagital superior del encéfalo, y están presentes típicamente cerca de los puntos en donde las venas entran a los senos venosos duros. Las granulaciones aracnoideas actúan como válvulas de una sola vía y, por lo tanto, la circulación venosa no entra en el espacio subaracnoideo.

Figura 10: Granulaciones Aracnoideas.

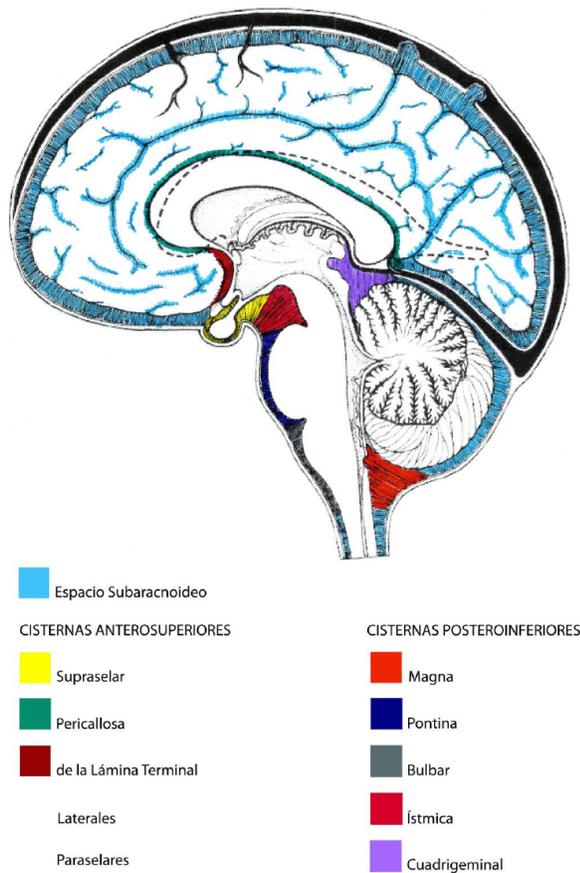


Fuente: KenHub, 2,024.

- **Cisternas Subaracnoideas**

La aracnoides no sigue con exactitud los contornos del encéfalo. Incluso, en algunos lugares, se separa completamente de la piamadre, formando expansiones del espacio subaracnoideo, llamadas cisternas subaracnoideas. Existen algunas cisternas subaracnoideas principales que se continúan unas con otras a través del espacio subaracnoideo general. Estas incluyen las siguientes: Cisterna magna (cisterna cerebelomedular posterior), cisterna prepontina, cisterna quiasmática, cisterna cuadrigémina (cisterna de la vena cerebral magna), cisterna interpeduncular, cisterna ambiens, cisternas crural y carotídea, cisterna de la fosa cerebral lateral (cisterna Silviana), cisterna pontocerebelosa, cisterna de la lámina terminal, cisterna pericallosa o del cuerpo calloso.

Figura 11: Cisternas Cerebrales.



Fuente: Apunty, 2,024.

7.1.3.3. Piamadre

La piamadre es la más interna de las meninges. Es una capa fina, transparente y delicada que envuelve la superficie del encéfalo y la médula espinal, siguiendo estrechamente sus contornos (de los giros y surcos). La piamadre craneal es una membrana altamente vascularizada, que sigue de cerca el contorno del encéfalo. No se encuentra directamente en la cara del encéfalo, sino que está separada de éste por un espacio fino llamado espacio subpial, formado por los pies terminales de los astrocitos (glia limitans).

Muchos vasos sanguíneos superficiales del encéfalo están relacionados con la piamadre. Sin embargo, dado que es una membrana muy fina, estos vasos sanguíneos se encuentran parcialmente incrustados en la espesura de la piamadre y parcialmente suspendidos por las trabéculas aracnoideas. La función de la piamadre es separar físicamente el tejido neural de los vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, aumentando así la eficacia de la barrera hematoencefálica.

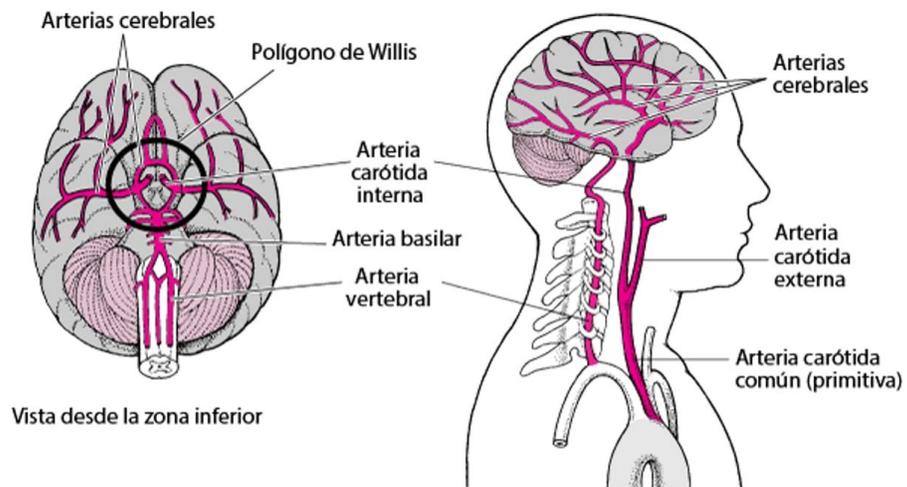
En el cráneo, la piamadre envuelve durante una breve distancia la superficie de los vasos sanguíneos que entran y salen de la corteza cerebral. Esta extensión de la piamadre recibe el nombre de vaina de piamadre. Se pueden observar también extensiones similares en la médula espinal, donde la piamadre sigue a los nervios espinales y a los vasos sanguíneos espinales durante una corta distancia a medida que salen o se alejan de la médula. La piamadre emite extensiones en forma de dedos, vascularizadas y cubiertas por células epiteliales, que forman invaginaciones que a su vez forman ventrículos y se denominan plexos coroideos. La función de estos plexos es secretar el líquido cefalorraquídeo.

En la médula espinal, la piamadre forma dos ligamentos en forma de aletas laterales que reciben el nombre de ligamentos dentados debido a la forma discontinua en la que se insertan en la aracnoides y en la duramadre. Estos ligamentos suspenden a la médula espinal dentro del saco dural. El extremo inferior de las meninges espinales está sujeta o anclada al cóccix por un filamento denominado filum terminal. Este filum consta de una porción interna y otra externa.

7.1.4. Irrigación Cerebral

La irrigación sanguínea al cerebro puede ser dividida en una circulación anterior y otra posterior, las cuales se interconectan para formar el polígono de Willis estructura que se encuentra en la base del cráneo. La circulación anterior se deriva de las arterias carótidas internas y está formada principalmente por las arterias cerebrales anteriores y medias. La circulación posterior se deriva de las arterias vertebrales y está formada principalmente por las arterias cerebelosas y cerebrales posteriores.

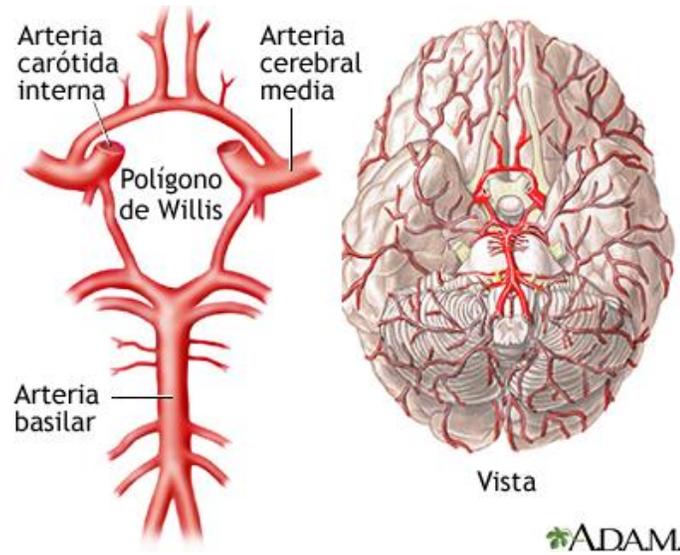
Figura 12: Irrigación Cerebral.



Fuente: Manual MSD, 2,024.

En su parte anterior, la irrigación está a cargo de las arterias carótidas comunes. Estas se dividen en dos ramas: la carótida externa, que nutre principalmente estructuras extracraneales (lengua, faringe, cara, músculos cervicales, etc.) y la carótida interna, que penetra en el cráneo y aporta sangre a la mayor parte de la porción anterior del encéfalo o cerebro. En su parte posterior se encuentran las arterias vertebrales, las cuales hacen gran parte de su recorrido dentro de las vértebras cervicales. Estas penetran en el cráneo y se unen formando un tronco común conocido como arteria basilar, que irriga el cerebelo y el tronco cerebral.

Figura 13: Polígono de Willis.



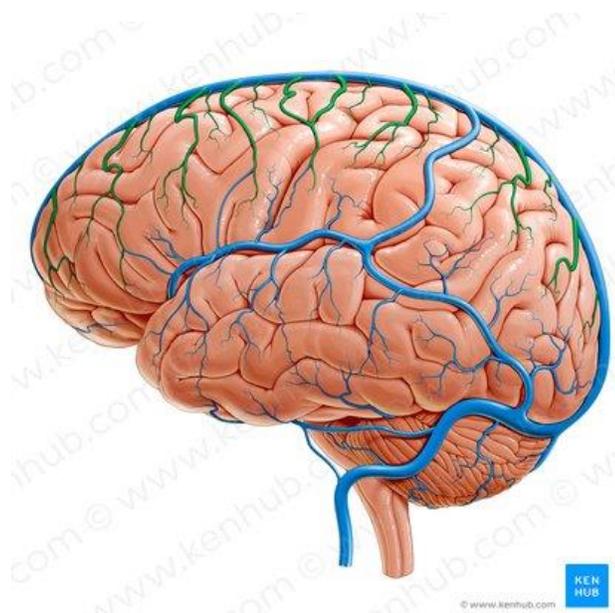
Fuente: MedlinePlus, 2,024.

7.1.5. Drenaje Venoso Cerebral

Las venas cerebrales drenan la sangre de todo el encéfalo, incluyendo también las estructuras adyacentes (las meninges, globos oculares, etc). La sangre drenada se devuelve primero a los senos venosos duros y después a la vena yugular interna. Al hablar de su estructura, las venas del encéfalo no presentan una capa muscular (túnica media), facilitando considerablemente su dilatación y su colapso. Existen dos tipos de sistemas venosos que drenan la sangre del encéfalo, estos son el sistema venoso superficial (externo) y el sistema venoso profundo (interno).

El drenaje venoso del cerebelo es realizado a través de las venas cerebelosas superior e inferior, las cuales drenan la sangre en la vena cerebral magna (de Galeno), el seno recto, el seno petroso superior o en el seno sigmoideo. Las venas del tronco encefálico forman un plexo complejo, profundo a las arterias del tronco encefálico, drenando en las venas de la médula espinal, la vena basal, la vena cerebral magna (de Galeno), las venas cerebelosas y/o los senos venosos duros.

Figura 14: Drenaje Venoso Cerebral.



Fuente: KenHub, 2,024.

7.1.5.1. Drenaje Venoso Superficial del Cerebro

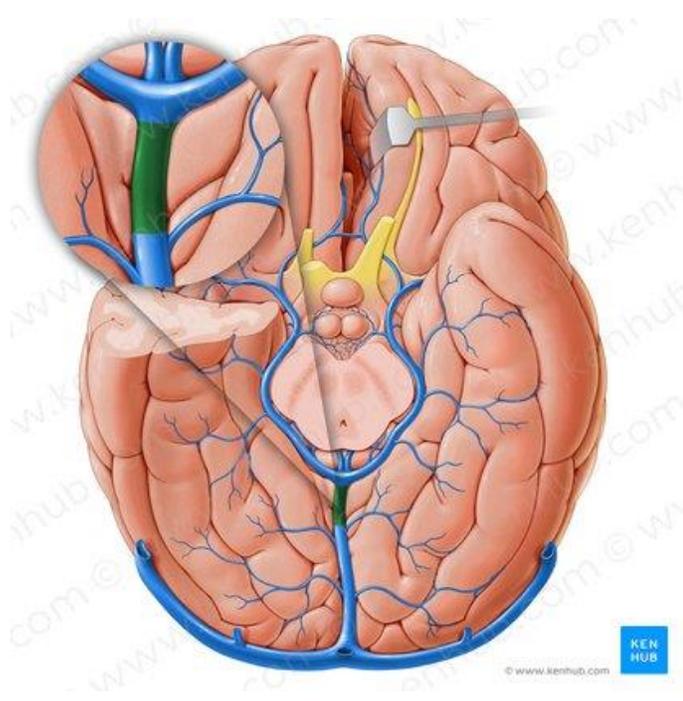
Reciben sangre de la corteza cerebral y la sustancia blanca adyacente. Transcurren en la piamadre, donde se anastomosan ampliamente y presentan una extrema variedad de configuración. La mayoría corren en sentido ascendente para desembocar en el seno sagital superior (SSS), otras siguen una dirección descendente, como las venas temporales y la vena cerebral media superficial. Las venas más rostrales se abren al seno sagital superior formando un ángulo agudo abierto hacia delante, las mediales formando un ángulo recto y las posteriores forman un ángulo agudo abierto hacia atrás, es decir, desembocan en contracorriente.

Según su topografía, las venas superficiales pueden clasificarse en: grupo externo, grupo interno y grupo inferior. Las venas superficiales del grupo externo drenan la sangre de la convexidad del cerebro. Se reconocen varios tipos: Venas cerebrales superiores, vena cerebral media superficial y venas anastomóticas. Las venas superficiales del grupo inferior drenan la sangre de la cara inferior del cerebro. Se reconocen varios tipos: Venas orbitarias y venas temporooccipitales.

7.1.5.2. Drenaje Venoso Profundo del Cerebro

Las venas profundas del cerebro, drenan la sangre de todo el espesor del tejido cerebral. Se disponen en dos sistemas: El sistema de las venas basales; que transcurre por dentro de las cisternas basales, y otro formado por las venas internas del cerebro que transcurren por el velum interpositum. Ambos sistemas venosos se reúnen en torno a la cisterna cuadrigeminal, conformando la vena cerebral magna (gran vena de galeno) que desemboca en el extremo anterior del seno recto.

Figura 15: Drenaje Venoso Profundo del Cerebro.



Fuente: KenHub, 2,024.

Las venas de la base del cerebro establecen un sistema anastomótico homólogo al círculo arterial cerebral (Polígono de Willis), que podríamos llamar polígono venoso de la base. A este sistema lo forman las venas basales, las venas cerebrales anteriores y un par de venas comunicantes. Las dos venas cerebrales anteriores (homólogas de las arterias homónimas) se comunican por medio de una vena comunicante anterior. Las venas basales se las considera dentro de este grupo debido al origen de sus afluentes, que recogen la sangre desde la masa encefálica, si bien su porción principal es subaracnoidea.

7.2. CAPITULO II TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

7.2.1. Historia

El documento más antiguo conocido que habla sobre el tratamiento de personas con daño cerebral fue descubierto en el año 1,862 en Luxor, con información sobre el diagnóstico y tratamiento de pacientes, que data de hace 3,000 años. El papiro de Edwin Smith, papiro que hace referencia a diferentes tipos de lesión cerebral y sus diferentes síntomas, es atribuido al año 1,650- 1,550 a.C. Del que se tiene conocimiento. Hay diferentes datos que se basan en la evolución del tratamiento y diagnóstico de pacientes con lesión cerebral post trauma craneal. Datos que fueron la base de lo que hoy en día es un manejo interdisciplinario, que incluye baja tasa de morbi-mortalidad, debido a los avances en el diagnóstico y que favorecen una recuperación con el menor índice de secuelas neurológicas post trauma craneal.

En el siglo XIX se empezó a relacionar la aparición de psicosis como producto del daño cerebral ocasionado en pacientes que sufrieron traumas craneales, debido a que en la antigua Grecia distintos médicos incluyendo a Hipócrates, intuyeron que el cerebro era el centro del pensamiento y de la inteligencia. En Estados Unidos, en la década de los 90, se produjo el mayor auge en la protocolización y estandarización del tratamiento rehabilitador del TCE. Una de las consecuencias de este cambio fue el desarrollo de escalas de valoración funcional que permitiesen captar, de forma objetiva, el efecto del tratamiento en los pacientes.

Los avances realizados en la investigación del daño cerebral durante la década de los 90 han permitido un claro aumento en la supervivencia de este tipo de lesiones, lo cual ha llevado a denominarla la “Década del Cerebro”. El futuro de la investigación deberá ir orientada hacia la identificación de cuáles son los tratamientos más eficaces en el ámbito de la rehabilitación y de qué modo podemos guiar la capacidad de adaptación del cerebro (plasticidad) para obtener la mayor recuperación posible.

7.2.2. Epidemiología

Los TCE representan un grave problema de salud pública en todo el mundo; han sido identificados como una de las primeras causas de muerte y discapacidad entre los sujetos menores de 45 años, con importantes consecuencias en el ámbito personal, familiar y social. En países desarrollados la incidencia de TCE es de aproximadamente 200 por cada 100,000 personas, incluyendo esto a los pacientes hospitalizados y muertos por esta enfermedad. Es dos veces más frecuente en varones, sin embargo, esta relación se hace más alta en la adultez.

El diagnóstico oportuno es importante para prevenir las lesiones repetitivas y para ayudar a desarrollar nuevas terapias. Esto se debe a que las lesiones repetitivas conllevan el riesgo del "síndrome del segundo impacto". Si las personas que no se han recuperado de una lesión en la cabeza sufren una segunda lesión, esto puede resultar en una lesión más significativa en el cerebro y más déficits neurológicos. Y, en algunos casos, las lesiones repetitivas pueden ser mortales o causar demencia más adelante en la vida.⁸

Figura 16: Causas Principales de Trauma Craneoencefálico.



Fuente: Ciencia Latina, 2,023.

7.2.3. Morbilidad

El TCE afecta 1,5 millones de norteamericanos anualmente, es la causa neurológica de muerte más común en el adulto joven y tiene un segundo pico de mortalidad en el adulto mayor de 60 años. Si tenemos en cuenta que el mundo actual ha sumado un nuevo reto a su desarrollo: el envejecimiento de sus poblaciones y se estima que para el 2025 se habrá sextuplicado el número de adultos mayores, lo que significa el 14% del total de habitantes en el planeta, la resultante será el incremento de la incidencia del TCE en el anciano.

Los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave tienen una elevada morbimortalidad, y a menudo, permanecen discapacitados durante meses y años, por secuelas físicas, psíquicas y/o sociales. Los factores de mal pronóstico durante el ingreso fueron la hipertensión intracraneal, la presión de perfusión cerebral baja (PPC < 60 mm Hg), la hipotensión arterial, la necesidad de aminas vasoactivas, el shock séptico, el síndrome de distres respiratorio del adulto, la insuficiencia respiratoria grave (PaO₂/FiO₂ < 200), las hemorragias y la insuficiencia renal.

Es posible identificar factores pronósticos de mala evolución en las primeras 24h postraumatismo. Su conocimiento puede ayudar a la toma de decisiones clínicas y ofrecer una mejor información a las familias. La presencia de los tres factores confiere una probabilidad de mal pronóstico superior al 90%. La suma de la Escala de Coma de Glasgow ≤5 y una arreactividad pupilar, presenta un riesgo de mal pronóstico del 75%. La suma de la Escala de Coma de Glasgow ≤5 e hipoxia/hipotensión, riesgo del 50%. Arreactividad pupilar e hipoxia/hipotensión, riesgo del 70%. En este modelo, la arreactividad pupilar es lo que confiere peor pronóstico.

La presencia de una Escala de Coma de Glasgow ≤5, cisternas basales totalmente obliteradas e hipoxia/hipotensión confiere una probabilidad de mal pronóstico 90%. Una Escala de Coma de Glasgow ≤5 y cisternas basales totalmente obliteradas, riesgo del 55%. Una Escala de Coma de Glasgow ≤5 e hipoxia/hipotensión, riesgo del 55%. En este modelo, la Escala de Coma de Glasgow ≤5 es lo que confiere peor pronóstico. Esto representa que cuando hay más de una manifestación clínica, aumenta la gravedad de la lesión.

7.2.4. Mortalidad

Paralelamente el TCE es la principal causa de morbimortalidad neuroquirúrgica en el anciano en nuestro medio con una incidencia de un 62,35% y una mortalidad de un 20%, que se eleva hasta un 95% en pacientes con TCE grave. La lesión cerebral traumática (LCT) grave a menudo provoca coma y trastornos posteriores de la conciencia, como el síndrome de vigilia sin respuesta (UWS) (antiguo estado vegetativo) o el estado de mínima conciencia (MCS). La tasa de supervivencia después de una lesión cerebral traumática, lo suficientemente grave como para causar un coma profundo y puntuaciones bajas en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), es generalmente baja, incluso en adultos jóvenes.

Los estudios muestran una mortalidad global muy alta, que oscila entre el 76% y el 89%. La mayoría de los supervivientes lo hacen con trastornos permanentes de la conciencia o discapacidades graves. En el coma agudo, la mayoría de los factores de pronóstico son esencialmente capaces de predecir un resultado negativo. Dos potentes predictores, que normalmente se obtienen en el lugar del accidente, son las reacciones pupilares del paciente y las puntuaciones de la Escala de Coma de Glasgow (GCS).

Varios estudios informan un aumento significativo de la mortalidad en pacientes con puntuaciones GCS iniciales de ≤ 5 en comparación con aquellos con puntuaciones GCS más altas. De hecho, las posibilidades de supervivencia con una GCS inferior a 5 se consideran tan bajas que, en regiones con recursos limitados, los pacientes con una GCS ≤ 5 ni siquiera son admitidos en unidades de cuidados intensivos. En general, se hace un pronóstico más positivo para los pacientes con signos rápidos de recuperación (dentro de los primeros días y semanas) y menores de 40 años.

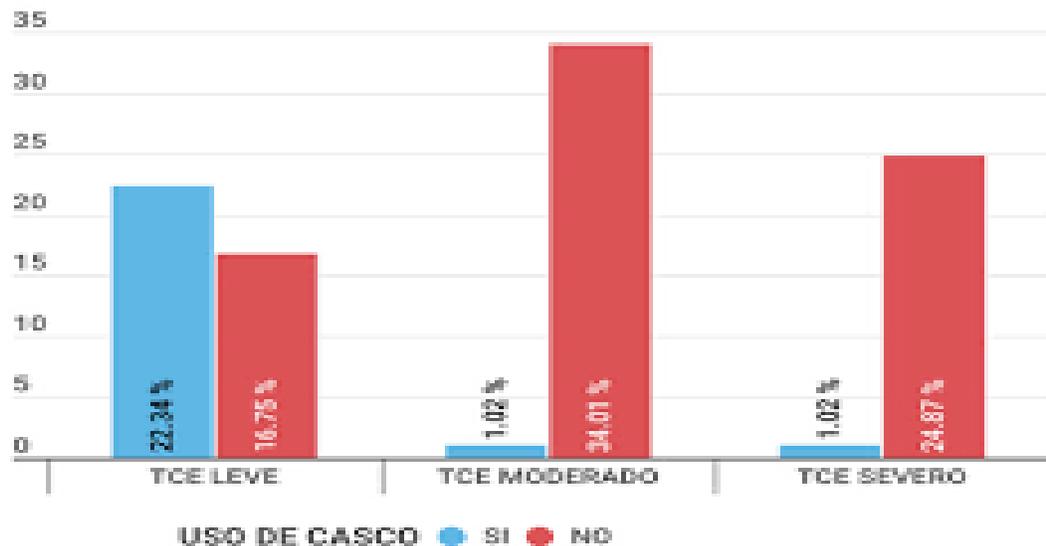
Las reacciones pupilares deficientes aumentan la probabilidad de muerte, incluso se ha descubierto que una combinación de pupilas fijas y una GCS baja, se asocia con una mortalidad casi absoluta. otros predictores negativos (que indican muerte o UWS de larga duración) obtenidos dentro de los primeros días después del accidente son la presencia de hematoma en las tomografías, una edad superior a 55 años, complicaciones clínicas y la ausencia de cualquier respuesta motora a una estimulación dolorosa.

7.2.6. Factores de Riesgo

Las diferentes causas de TCE grave fueron: accidentes de tránsito (50%), accidentes laborales (11,1%), atropellos (19,5%), caídas (11,6%), arma de fuego (2,1%). La mitad de todos los traumatismos cerebrales son causados por accidentes de tránsito, relacionados con automóviles, motocicletas y bicicletas. Estos accidentes son la principal causa de traumatismo cerebral en personas menores de 75 años. En personas de 75 años y mayores de 75, las caídas son la principal causa de traumatismo cerebral.

Aproximadamente el 91 por ciento de los traumatismos cerebrales relacionados con el uso de armas (dos tercios de los cuales pueden ser el resultado de un intento de suicidio), terminan siendo fatales, mientras que sólo un 11 por ciento de los traumatismos cerebrales causados por caídas terminan en la muerte. La mitad de los incidentes de traumatismo cerebral involucran el uso de alcohol. Aproximadamente el 20% de los traumatismos cerebrales están relacionados con la violencia, como asaltos con armas de fuego y abuso infantil, y alrededor del 3% se deben a lesiones deportivas.⁹

Figura 17: Tipo de Trauma Según el Uso de Casco en el Principal Factor de Riesgo.



Fuente: ReciMundo, 2,023.

7.2.7. Mecanismos de Producción

El traumatismo craneoencefálico se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, y que se conduce directamente al cerebro; los cambios iniciales causados por esta energía se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño constituyen la lesión secundaria o no mecánica, ambas dan por resultado el daño final. Dos tipos de condiciones conducen a la mayoría de las lesiones primarias, el fenómeno de contacto y la inercia.

La intensidad, el sitio, la duración y la dirección de la energía ejercida, así como la forma en que reaccionan a ella las estructuras craneales, determina la magnitud del daño y cuáles de estas estructuras serán afectadas, para manifestarse con un espectro clínico amplio, con lesiones focales y difusas. De acuerdo a la forma como se ejerce la fuerza, existen dos tipos, la estática o lenta, que actúa gradualmente hasta en 200 milisegundos (ms), y la fuerza dinámica o rápida, que es la más frecuente, lo hace en menos de 200 ms, comúnmente en menos de 50 ms.

La fuerza dinámica a su vez es de dos clases, la de impacto y la impulsiva. La impulsiva ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento (o si se está moviendo, es detenida súbitamente), sin que necesariamente sea golpeada, es decir, las lesiones son causadas únicamente por la inercia, que causa aceleración o desaceleración. La de impacto es la más común, se caracteriza por la presencia de efectos locales, conocidos como fenómeno de contacto. Se requiere que la cabeza sea golpeada, sin tomar en cuenta que secundariamente se mueva. Sin embargo, ambas fuerzas, la de impacto y la impulsiva, generalmente coinciden.

Existen tres tipos de aceleración: Translacional; Si la fuerza que se ejerce pasa a través del centro de gravedad (el punto de referencia es la glándula pineal), entonces la cabeza se mueve en línea recta, Rotacional; La fuerza provoca que la cabeza se mueva alrededor del centro de gravedad, Angular; Es una combinación de las dos primeras, y no solo es el más frecuente, sino que es la que causa más daño. Dada la anatomía de la cabeza y el cuello, se considera a la columna cervical baja como el centro de angulación. ¹⁰

7.2.7.1. Trauma Craneoencefálico Cerrado

Se produce por una fuerza externa que impacta sobre el cráneo provocando lesiones cerebrales sin que se genere la ruptura de la tabla ósea ni sus meninges, la mayoría de las lesiones provocadas por este tipo de traumatismos son; edema cerebral, hematoma epidural, hematoma subdural, hemorragias intraparenquimatosas y herniaciones cerebrales. La presión intracraneal aumenta debido al edema o el sangrado, lo que podría comprimir el delicado tejido cerebral.

El aumento de la PIC puede suponer una disminución en el aporte sanguíneo y secundariamente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC), con lo que aumenta la probabilidad de lesiones isquémicas, pues la PPC depende tanto de la presión arterial media (PAM) como de la PIC. En esta relación se distinguen 3 situaciones: en una primera fase, el aumento del volumen intracraneal (VI) no repercute en la PIC pues el desplazamiento del LCR y del volumen sanguíneo cerebral lo compensa. En la segunda fase, el sistema de regulación se encuentra en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. Por último, en la tercera fase, el sistema de autorregulación ha desaparecido y pequeños cambios de volumen suponen elevaciones muy llamativas de la PIC

El contenido del encéfalo puede expandirse por inflamación consecutiva a una lesión por traumatismo encefálico, apoplejía o edema reactivo. La adición de un cuarto elemento como un absceso también eleva la PIC. Valores entre 20 y 30 mmHg son considerados de grado leve; entre 30 y 40 mmHg, de grado moderado, y por encima de 40 mmHg, de grado severo. Si se suman a una lesión ocupante de espacio (LOE) dan lugar a edema e isquemia perilesional, aumentando a su vez la presión de la zona. La sintomatología puede variar con respecto al tiempo de instauración. Al inicio puede aparecer alteración del estado mental de manera abrupta caracterizado por obnubilación o somnolencia e incluso hasta convulsiones que son menos frecuentes.

7.2.7.2. Trauma Craneoencefálico Abierto

Un traumatismo penetrante de cabeza, o traumatismo abierto de cabeza, es un tipo de traumatismo craneoencefálico en el que las capas meníngeas se rompe. El traumatismo penetrante puede ser causado por la alta velocidad de los proyectiles u objetos de menor velocidad, tales como cuchillos, o fragmentos óseos de una fractura de cráneo que se introducen en el cerebro. Las lesiones en la cabeza causadas por un traumatismo penetrante son graves emergencias médicas y pueden causar discapacidad permanente o la muerte. La mayoría de las muertes por traumatismo penetrante son causados por el daño a los vasos sanguíneos, lo que puede dar lugar a un hematoma intracraneal e isquemia, la cual a su vez puede conducir a una cascada bioquímica llamada cascada isquémica.

Las heridas penetrantes de cráneo son poco comunes en pacientes pediátricos y los pocos casos encontrados son causa de accidente o de maltrato infantil. Las áreas más vulnerables del cráneo son: la fosa temporal, fontanelas y los forámenes naturales (órbitas, nariz, oral, foramen magno). Los niños están en mayor riesgo que los adultos de trauma penetrante con las fuerzas equivalentes, ya que el cráneo no está completamente osificado hasta los dos años de edad y es por esto que se hace más vulnerable a estas lesiones. Las heridas penetrantes de cráneo por arma blanca no son comúnmente encontradas. La mayoría son como consecuencia de un asalto, aunque algunos casos, como en la edad pediátrica, son accidentales y otros auto infligidos.

Al ser objetos extraños al organismo y por el uso que se le da a las armas blancas, pueden estar inoculadas de materiales orgánicos, por lo cual el riesgo de infecciones es elevado, el retiro del arma blanca no debe de retrasarse y la debridación de los tejidos dañados deberá ser considerado. Los antibióticos de amplio espectro deberán de iniciarse de inmediato, no hay aún un protocolo a seguir y los antibióticos a utilizarse dependerán de la experiencia del médico, una referencia cita a las cefalosporinas como el medicamento más utilizado por los neurocirujanos para el Trauma Penetrante Craneal, sin embargo, regímenes de dos o más antibióticos son utilizados y recomendados.

7.2.7.3. Lesión Penetrante

Un traumatismo penetrante de cabeza implica "una herida en el que un objeto infringe el cráneo, pero no sale de él". En contraste, una perforación de cabeza es una herida en la que el objeto pasa a través de la cabeza y deja una herida de salida, el tejido cerebral puede ser destruido o bien puede ser expulsado por heridas de entrada o de salida o averiado contra los lados de la cavidad formada por el objeto. La lesión de un traumatismo penetrante cerebral es en su mayoría focal.

Figura 18: Lesión Penetrante de Cráneo.



Fuente: KenHub, 2,024.

Los objetos de baja velocidad suelen causar lesiones penetrantes en las regiones del hueso temporal o de la cavidad orbitaria, donde los huesos son más delgados y más propensos a romperse. El daño de las lesiones penetrantes de menor velocidad se limita a la zona de la herida por arma blanca, porque el objeto de menor velocidad no crea tanto la cavitación. Sin embargo, la baja velocidad de penetración de los objetos como balas lentas puede rebotar dentro del cráneo, sin dejar de causar daños hasta que dejen de moverse. La lesión de un traumatismo penetrante cerebral es en su mayoría focal.

7.2.7.4. Trauma Craneal por Arma de Fuego

Las HPAF en cráneo pueden ser de 3 tipos: penetrantes, perforantes o tangenciales, y cada una presenta diferentes mecanismos de daño. Al referirse a heridas penetrantes se hace referencia a las que atraviesan el tejido cerebral y son producidas cuando un proyectil golpea el cráneo casi perpendicular, de modo que menos energía se necesita para romper el hueso y la trayectoria de vuelo va dirigida al tejido cerebral y cuando lo atraviesan de manera completa se consideran perforantes, mientras las tangenciales son aquellas que no afectan la tabla interna del cráneo.

Figura 19: Trauma Craneal por Arma de Fuego.



Fuente: SciELO España, 2,022.

Las dos primeras por su mecanismo de ingreso suelen generar contusiones, laceraciones, hematomas, lesiones de los senos duros, fistulas arteriovenosas e infartos remotos. Las tangenciales suelen causar fracturas deprimidas o elevadas, cuyos fragmentos de hueso lesionan el parénquima cerebral, causando contusiones corticales, y hematomas extradurales o subdurales. Desde el momento del impacto con el proyectil se genera: daño a tejidos blandos (heridas de cuero cabelludo y arrastre de tejidos blandos y bacterias a la cavidad intracraneana), fractura conminuta del hueso y daño cerebral (directo por el proyectil o indirecto al rebotar o fragmentarse).

Luego del impacto al existir una disrupción de la barrera hematoencefálica, se genera un aumento de la presión intracraneana, edema vasogénico, disminución de la presión arterial media, que lleva consigo a una disminución de la presión de perfusión cerebral, disminución del flujo sanguíneo cerebral e incluso suele aparecer una coagulopatía intravascular diseminada. Los efectos mecánicos de la bala, son considerados los generadores de las variaciones de daño del tejido cerebral. Se considera que existen principalmente 3 mecanismos: onda expansiva, cavitación transitoria y efecto directo de aplastamiento.

Cuando la bala entra en el tejido, se forma presión en el sitio y se extiende por ondas de choque, que causan daños en los tejidos distantes a lo largo de la trayectoria de la bala. En el caso de heridas tangenciales, donde no hay penetración el principal mecanismo es la onda expansiva. La rápida expansión del tracto misil provoca la deformación de tejido (incluyendo el cráneo) y esta “onda de choque” se transmite al cerebro subyacente en una dirección perpendicular al trayecto del misil. Como la bala, causa una breve deformación de esa zona del cráneo, la zona del cráneo deforme luego puede lesionar el cerebro provocando hemorragias intracerebrales y edema cerebral.

7.2.7.5. Trauma Craneal por Explosión

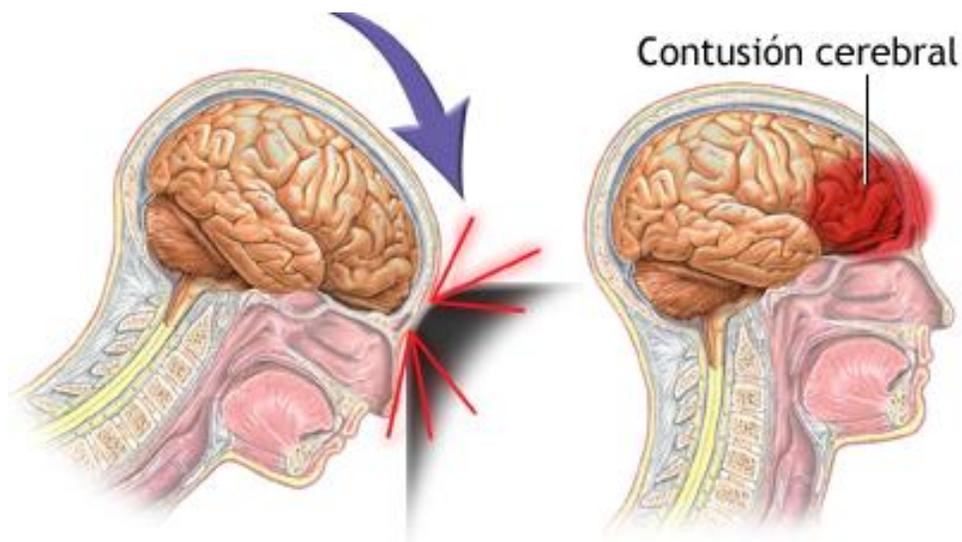
La lesión cerebral por explosión suele darse por el resultado de la explosión de una bomba u objeto que genera un impacto violento en la cabeza. Provocando una lesión cerebral traumática, puede afectar las neuronas cerebrales temporalmente. Las lesiones cerebrales traumáticas más graves pueden provocar hematomas, tejidos desgarrados, sangrado y otras lesiones físicas en el cerebro. Estas lesiones pueden causar complicaciones a largo plazo o la muerte. La onda expansiva supersónica en la lesión por onda expansiva primaria comprime espacios llenos de gas, que luego se reexpanden con rapidez y causan fuerzas de cizallamiento y desgarramiento que pueden dañar los tejidos y perforar órganos. ¹¹

7.2.7.6. Contusión Cerebral

Es un tipo de lesión cerebral que implica una breve pérdida de la función cerebral normal. Ocurre por mecanismos de lesiones de golpe (trauma directo) y contragolpe (trauma por inercia y rebote) y ocurre en 9% de los TCE. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, los cuales se diferencian escenográficamente con una lesión focal córtico subcortical, usualmente redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Se presenta minutos posteriores al trauma craneal, y se asocia tanto al hematoma epidural y subdural.

12

Figura 20: Contusión Cerebral.



Fuente: MedlinePlus, 2,024.

El cerebro resulta afectado en el sitio del impacto y en el lado opuesto, al golpear el interior del cráneo. Las contusiones pueden hacerse más grandes en las horas y días posteriores a la lesión, lo que ocasiona que la función cerebral se deteriore. Si las contusiones y los desgarros son muy pequeños, el daño cerebral puede ser mínimo, con pocos síntomas o con los síntomas de un traumatismo craneal leve. Sin embargo, si las lesiones son grandes, o si la inflamación o la hemorragia de una lesión pequeña son graves, las personas tienen síntomas de traumatismo craneal grave.

7.2.7.7. Conmoción Cerebral

Lesión cerebral ocasionada por un golpe en la cabeza o una sacudida violenta de la cabeza y el cuerpo. Puede ocurrir por un golpe moderado con o sin pérdida del conocimiento. Los síntomas pueden no presentarse de inmediato, pueden comenzar días o semanas después de la lesión y puede ocasionar síntomas cognitivos temporales como; cefalea, náuseas, vómitos y somnolencia. Es característico de los hematomas subdurales posteriores al tiempo de lucidez post traumático. ¹³

En la conmoción cerebral, el daño cerebral no puede ser detectado con pruebas de diagnóstico por la imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética nuclear (RMN). Sin embargo, las células del cerebro están dañadas o son disfuncionales temporalmente. La persona tiene síntomas temporales de disfunción cerebral. También pueden perder la consciencia durante un periodo de tiempo breve, excepcionalmente durante más de 15 minutos no se dan cuenta de que han sufrido una conmoción.

El síndrome posconmocional hace referencia a ciertos síntomas que ocurren a veces hasta durante un par de semanas después de una conmoción cerebral. Los síntomas del síndrome posconmocional son frecuentes durante la semana posterior a la conmoción cerebral y por lo general se resuelven durante la segunda semana. Sin embargo, a veces persisten durante meses o, raramente, años. Las personas que han sufrido una conmoción cerebral parecen ser más vulnerables ante una nueva conmoción, especialmente si la nueva lesión se produce antes de que los síntomas de la conmoción anterior hayan desaparecido por completo.

Las conmociones cerebrales repetidas aumentan el riesgo de una persona de desarrollar demencia, así como enfermedad de Parkinson y depresión en el futuro. Para diagnosticar una conmoción cerebral, hay que asegurarse de que las estructuras cerebrales no están dañadas. Si no hay daño cerebral estructural, solo se indica tratamiento sintomático. Los síntomas de una conmoción cerebral incluyen los siguientes: Confusión temporal, pérdida de la memoria, visión doble, fotofobia, mareos, náuseas, vómitos y cefalea.

7.2.7.8. Fracturas Craneales

Una fractura del cráneo es la ruptura del hueso del cráneo, ocasionado por una fuerza externa que golpea directamente la cabeza. Las fracturas craneales pueden o no suponer una lesión cerebral, aunque normalmente las fracturas de la base del cráneo y de la región posterior del cráneo pueden llegar a desgarrar las meninges. En relación al traumatismo craneoencefálico, se distinguen cuatro tipos importantes de fracturas de cráneo: Fracturas lineales del cráneo, fracturas diastásicas, fracturas con hundimiento y de la base del cráneo.

Fracturas lineales del cráneo, son el tipo más común de fractura del cráneo. En una fractura lineal, hay una ruptura en el hueso, pero no mueve el hueso, no tiene depresiones o pulverizaciones y no cortan la piel. Estos pacientes pueden ser observados en el hospital durante un breve periodo de tiempo y generalmente pueden reanudar sus actividades normales en unos pocos días. Generalmente, no es necesaria ninguna intervención quirúrgica, debido a que no provocan daño cerebral.

Fractura del cráneo diastásica, éstas son fracturas que ocurren a lo largo de las líneas de sutura en el cráneo. Las suturas son las áreas entre los huesos en la cabeza que se funden para unir 2 huesos. En este tipo de fractura, las líneas de sutura normales se ensanchan, provocando el desplazamiento de los huesos del cráneo; este tipo de fracturas requieren intervención quirúrgica. Estas fracturas de cráneo se ven con más frecuencia en recién nacidos y niños mayores con traumas craneales.

Fractura del cráneo con hundimiento, este tipo de fractura puede ser vista sin o con un corte en el cuero cabelludo. En esta fractura una parte del cráneo está hundida debido al traumatismo, provocando lesión cerebral y hemorragia. Este tipo de fractura del cráneo puede requerir intervención quirúrgica, dependiendo de la severidad, para ayudar a corregir la deformidad. En algunos casos el único síntoma posterior al traumatismo craneal de que hay una fractura con hundimiento puede ser una protuberancia en la cabeza.

Figura 21: Fractura de Cráneo con Hundimiento.



Fuente: Revista Médica, 2,021.

Fracturas de cráneo expuestas, son el tipo de fracturas craneales donde hay exposición del contenido óseo provocando ruptura de tejidos y del cuero cabelludo. La primera causa de las fracturas abiertas son los accidentes de tránsito destacándose entre éstos los accidentes en motocicleta. Los accidentes laborales y las caídas de altura se presentan en segundo y tercer lugar respectivamente. Este tipo de fracturas requieren una intervención quirúrgica para restablecer la estructura normal del cráneo.

Fractura de la base del cráneo, éste es el tipo más grave de las fracturas del cráneo, e involucra una ruptura en el hueso en la base del cráneo. desgarran las meninges, las capas de tejido que recubren el encéfalo. Las fracturas de la base del cráneo, indican que la lesión es de alto impacto y que es más probable que haya daño cerebral. Los pacientes con este tipo de fractura con frecuencia tienen moretones alrededor de los ojos y un moretón detrás de sus oídos. También pueden tener drenaje de fluido de su nariz u oídos debido a una rasgadura en parte de la cubierta del cerebro. Estos pacientes generalmente requieren observación hospitalaria.

Figura 22: Signos de Fractura de la Base del Cráneo.



Fuente: Lisajstalley, 2,023.

Fracturas deprimidas, una fractura craneal es considerada deprimida cuando cualquier porción de la tabla externa de la fractura está por debajo de la tabla interna del hueso inmediatamente paralelo al defecto craneal. Las fracturas con hundimiento de cráneo se clasifican en abierta (fractura compuesta) o cerrada (fractura simple) por la presencia o ausencia, respectivamente, de una laceración del cuero cabelludo suprayacente. Todas las fracturas de cráneo compuestas van a requerir intervención quirúrgica.

Aproximadamente el 25% de todas las fracturas de cráneo son compuestas y merecen atención inmediata, estas fracturas deprimidas son lesiones con pérdida de la piel y esquirlas del hueso, poniendo la cavidad craneal interna en contacto con la parte externa, aumentando el riesgo de contaminación e infección. Además, una fractura que se extiende hacia la base del cráneo con violación de los senos paranasales, la nariz, el oído medio o las estructuras mastoideas también se considera una fractura abierta.

Figura 23: Fractura de Cráneo Deprimida.



Fuente: Revista Médica, 2,021.

7.2.8. Clasificación del Trauma Craneoencefálico

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos 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.

La clasificación del TCE, se realiza teniendo en cuenta el nivel de consciencia medido según la “Glasgow Coma Scale”, la cual evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente. Sin embargo, Una de las implicaciones y la más común, es el no poder valorar la respuesta verbal cuando se tiene al paciente con manejo invasivo de vía aérea (intubación endotraqueal). Siempre que nos enfrentemos a esta situación no se deberá calificar este rubro con 1, ya que el hecho de dar un puntaje nos estaría hablando de que la persona no tiene esta respuesta por alguna alteración de las funciones neurológicas siendo que en realidad no es así. En este caso se deberá registrar como no valorable.¹⁴

7.2.8.1. Escala de Coma de Glasgow

El método estándar de oro para evaluar el nivel de consciencia. Actualmente es el parámetro más utilizado para la evaluación del nivel de consciencia, entre sus ventajas, combina la objetividad con la simplicidad. La GCS utiliza criterios objetivos con un valor numérico asignado, evaluando 3 parámetros; respuesta ocular, verbal y motora dando una puntuación de 3 a 15 puntos, la escala es fácil de usar y tiene poca variabilidad. Se emplea para: 1) decidir o justificar ciertos tipos de tratamiento en relación a la gravedad de la lesión, 2) comparar diferentes series de lesiones, y 3) predecir el grado de recuperación final esperada.

Escala validada para evaluar el nivel de conciencia y el estado neurológico de un paciente con una posible lesión cerebral. Se basa en un examen graduado mediante puntuación numérica de las respuestas a distintos estímulos: apertura de los ojos, respuesta verbal y respuesta motora. Permite cuantificar la gravedad de la lesión cerebral. La puntuación global oscila entre 3 (sin respuesta) y 15 (respuesta máxima). En ciertas circunstancias la Escala de Coma de Glasgow no puede ser usada, debido a los siguientes factores: Estado de ebriedad y pacientes en coma.

Figura 24: Escala de Coma de Glasgow.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

Fuente: KenHub, 2,024.

La GCS fue diseñada originalmente para vigilar la evolución de pacientes con traumatismo craneoencefálico, sin embargo, ahora es una herramienta útil para evaluar a todos los pacientes con riesgo de alteración del estado de consciencia sin tener en cuenta la patología primaria. Es pertinente recordar que el objetivo principal del Glasgow es valorar la integridad de las funciones normales del cerebro. Como base para el seguimiento después de la lesión, mientras más pronto se realice la valoración de Glasgow es mejor, reconociendo que es probable que en muchos casos la capacidad de respuesta pueda variar durante las primeras horas después del traumatismo.

Esto puede ser debido a la resolución de la conmoción cerebral o de los efectos del alcohol u otras drogas, el desarrollo o corrección de factores tales como la hipoxia y la hipotensión que influyen en la función cerebral, o el desarrollo de complicaciones intracraneales. Por estas razones, el momento más válido para evaluar la ECG para el pronóstico es, probablemente, después de la reanimación. Para ese momento, sin embargo, otro factor de confusión es la intubación y la sedación del paciente, que a menudo puede hacer que sea imposible evaluar los 3 componentes de la GCS.

7.2.8.2. Trauma Craneoencefálico Grado 1

Es el más frecuente, no suele existir pérdida del conocimiento o si existe su duración suele estar limitada a los minutos posteriores a la contusión. Se clasifica según la Escala de Coma de Glasgow como: Traumatismo Craneal Leve, y tiene una puntuación de 13 a 15 puntos. El paciente conserva la conciencia, no se manifiestan signos claros de déficit o irritación neurológica, el paciente se presenta orientado, responde a órdenes complejas, aporta datos durante el interrogatorio, no manifiesta amnesia.

El paciente refiere cefalea leve o dolor en el área del trauma. Puede ser que vomite restos alimenticios (la náusea y los vómitos no son progresivos). El paciente puede referir mareo, vértigo o inestabilidad transitoria, especialmente al mover la cabeza en sentido giratorio o al cambiar de posición de acostado a sentado, o de sentado a estar de pie. Este tipo de traumatismo craneoencefálico no requiere intervención quirúrgica, y la recuperación es casi por completa, con la ausencia de secuelas neurológicas.

7.2.8.3. Trauma Craneoencefálico Grado 2

Se clasifica según la Escala de Coma de Glasgow como Traumatismo Craneal Moderado, y tiene una puntuación de 9 a 12 puntos. Se produce pérdida del conocimiento mayor a 30 minutos, pero no sobrepasa un día y el periodo en el que el paciente lo sufre tiene dificultades para aprender información nueva. Consiste en la disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Tiene déficit neurológico circunscrito. Este tipo de traumatismo craneal se acompaña de hemorragias cerebrales, y en su mayoría van a requerir intervención quirúrgica.

El traumatismo craneoencefálico moderado es un grupo de pacientes muy heterogéneo y su mortalidad puede llegar hasta 15%, por lo que el término moderado debería ser reemplazado por traumatismo craneoencefálico potencialmente grave. Su evolución y pronóstico depende de una serie de factores que deben ser evaluados correctamente en la atención hospitalaria inicial del enfermo: edad, puntuación en la Escala de Glasgow, Escala tomográfica de Marshall y tipo de lesión intracraneana. Estos factores se relacionan fuertemente con la evolución del enfermo y las secuelas neurológicas posteriores.

Lesiones como la hemorragia subaracnoidea traumática y especialmente la presencia de contusiones cerebrales están asociadas a secuelas neuropsicológicas que pueden ser muy invalidantes para los pacientes. Ahora bien, se deben distinguir al menos dos grupos de pacientes con TEC potencialmente grave: aquellos con Glasgow 11-13 y los pacientes con Glasgow 9-10 puntos. Este último grupo, de alto peligro de mala evolución clínica, si se asocia a una Tomografía Marshall III y IV inicial.

Un grupo de autores diseñó una categorización “tipo luces del semáforo” utilizando la Escala de Glasgow y la Clasificación de Marshall, lo que facilita reconocer al grupo de pacientes con más riesgo de mala evolución. Dentro del manejo neurointensivo, se debe recalcar la prevención de la hipotensión e hipoxia, la oportuna evacuación de lesiones ocupantes de espacio, el control intensivo de las variables fisiológicas y la neuromonitorización multimodal en el grupo de mayor riesgo.

7.2.8.4. Trauma Craneoencefálico Grado 3

Es el más grave de los traumas craneales, tiene una puntuación de 8 y menor según la Escala de Coma de Glasgow. En este tipo de traumatismos, el periodo de pérdida de conocimiento es mayor a un día, se presentan cambios hemodinámicos y alteraciones metabólicas; un alto porcentaje de los pacientes con esta puntuación caen en ventilación asistida, debido al déficit neurológico para realizar ciertas funciones vitales. El cerebro lesionado puede sangrar o hincharse como consecuencia de la acumulación de líquido (lo que se denomina edema cerebral).

Este sangrado y esta inflamación aumentan gradualmente la presión en el interior del cráneo, denominada presión intracraneal. Tanto la hemorragia como la inflamación leve pueden aumentar bastante la presión intracraneal porque el cráneo no puede expandirse para acomodar un aumento de volumen. A medida que aumenta la presión intracraneal, limita la cantidad de sangre que puede circular por el cerebro. El flujo sanguíneo limitado impide que el cerebro funcione normalmente y causa síntomas.

Los primeros síntomas de aumento de presión en el interior del cráneo (presión intracraneal) incluyen empeoramiento del dolor de cabeza, deterioro cognitivo, una disminución del nivel de consciencia y vómitos. Posteriormente la persona deja de responder a los estímulos. Las pupilas pueden estar agrandadas (dilatadas). Finalmente, el aumento de la presión fuerza el descenso del cerebro, causando una hernia cerebral, que es la protrusión anormal del tejido cerebral a través de los compartimentos cerebrales.

El paciente con TCE puede tener lesiones en otros órganos y sistemas por lo que precisará monitorización, diagnóstico y tratamiento no solo a nivel cerebral. Siempre que en la TC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre que produzca efecto masa y sea accesible quirúrgicamente, en cuanto el paciente esté estable, se trasladará a quirófano para su evacuación. Aunque inicialmente el paciente no sea subsidiario de cirugía se tendrá siempre en mente si en algún momento de la evolución precisará cirugía y ante cualquier duda quirúrgica se repetirá la TC craneal.

7.2.9. Fisiopatología

Los traumatismos craneoencefálicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro. La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa del tejido cerebral. Las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial. La bóveda craneana tiene un tamaño fijo (definido por el cráneo) y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (líquido cefalorraquídeo) y un tejido cerebral mínimamente compresible; en consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal.

El flujo sanguíneo cerebral es proporcional a la presión de perfusión cerebral, que es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal media. Por lo tanto, a medida que aumenta la presión intracraneal (o disminuye la presión arterial media), se reduce la presión de perfusión cerebral. Cuando la PPC disminuye por debajo de 50 mmHg, el cerebro puede volverse isquémico. La isquemia y el edema pueden desencadenar varios mecanismos secundarios y causar daño celular adicional, edema y aumento de la presión intracraneal.

Una presión intracraneal muy elevada produce inicialmente una disfunción global del cerebro. Si esta elevación de la presión intracraneal no se resuelve, puede empujar el tejido cerebral que atraviesa la tienda del cerebelo y el agujero occipital y determinar una herniación, si la presión intracraneal aumenta hasta igualar la presión arterial media, la presión de perfusión cerebral se vuelve cero, lo que se traduce en una isquemia cerebral completa, que produce rápidamente la muerte cerebral; la ausencia de flujo sanguíneo craneal puede emplearse como criterio objetivo de muerte cerebral. ¹⁵

7.2.9.1. Lesión Primaria

Es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración y depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. 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. También incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, desgarramiento dural o venoso.

Es un grupo de eventos que ocurren tanto localmente como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo del impacto se presenta una deformación, con desplazamiento del cráneo hacia dentro, mientras que la zona que le rodea se desvía hacia afuera. El cerebro se lesiona en el área de impacto, si éste es de suficiente magnitud para causar fractura o trauma abierto, pero una deformación craneal momentánea que comprime el cerebro, aunque la estructura ósea retorne a su forma original, también puede dañarlo. Las ondas de choque que viajan a través del cráneo y del cerebro desde el impacto, así como los efectos de la inercia, resultarán en daño adicional. Los impactos en la región temporoparietal deforman más fácilmente al cráneo que los que suceden en las áreas frontal u occipital, ya que éstas requieren hasta el doble de fuerza.

El contacto provoca presión sobre la tabla externa y tensión en la tabla interna, el hueso es más lábil a la tensión que a la presión, por lo que la fractura se origina en la tabla interna, y se propaga a través de las áreas de menor resistencia a partir del sitio de impacto. Un objeto pequeño que concentra la energía en un punto, es más probable que cause una fractura hundida o un trauma abierto. Mientras que un objeto más grande distribuye la fuerza en forma amplia, y es menos probable que origine una fractura. El impacto sobre una porción de mayor grosor explica la fractura a distancia, la deformación local tiene poco efecto, pero la zona que le rodea al curvarse hacia fuera, coloca a la tabla externa bajo tensión y a la interna bajo presión.

7.2.9.2. Lesión Secundaria

Se desarrolla como consecuencia de la injuria de la lesión primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneana, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N_2 , generando daño mitocondrial y del ADN.

El pronóstico dependerá de la gravedad en cada fase de la lesión. Excepto la prevención, nada puede hacerse para modificar el daño inicial sobre el cerebro producido por el traumatismo. Todos los esfuerzos irán, pues, encaminados a combatir los factores etiológicos causantes de la lesión secundaria. En condiciones fisiológicas el flujo sanguíneo cerebral permanece constante ante cambios en la presión de perfusión cerebral para satisfacer de una forma continua las necesidades metabólicas cerebrales; este fenómeno se denomina autorregulación. El límite superior normal de autorregulación se sitúa en 130 mmHg de presión de perfusión cerebral y el inferior en 50 mmHg.

Las variaciones de la presión sanguínea de anhídrido carbónico también dan lugar a variaciones en el flujo cerebral sanguíneo. La hipocapnia produce disminución y la hipercapnia, aumento. Esta forma de respuesta se denomina vasorreactividad al anhídrido carbónico y es completamente independiente de la autorregulación. La capacidad de autorregulación se pierde en un 50-60% de los traumatismos craneales graves, y esto implica un peor pronóstico. La vasorreactividad al anhídrido carbónico puede conservarse; esta situación se denomina vasoparálisis disociada. La pérdida de la vasorreactividad se produce en torno a un 12% de los casos (e implica una mayor gravedad que la pérdida de la autorregulación) y en todos ellos la autorregulación también se ha perdido.

7.2.9.3. Lesión Terciaria

Es la expresión 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. Una presión intracraneal muy elevada produce inicialmente una disfunción global del cerebro. Si esta elevación de la presión intracraneal no se resuelve, puede empujar el tejido cerebral que atraviesa la tienda del cerebelo y el agujero occipital y determinar una herniación, Si la presión intracraneal aumenta hasta igualar la presión arterial media, la presión de perfusión cerebral se vuelve cero, lo que se traduce en una isquemia cerebral completa, que produce rápidamente la muerte cerebral.

Estos mecanismos lesionales ocurren generalmente en el contexto del tratamiento y prevención de la lesión secundaria; incluyendo, aunque no limitados a: 1) complicaciones derivadas de la estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos; 2) efectos adversos de fármacos o hemoderivados; 3) lesiones inducidas por la ventilación mecánica; 4) infecciones asociadas o no a dispositivos invasivos; y 5) complicaciones de origen multifactorial (miopatía de la enfermedad crítica).

El mecanismo fisiopatológico lesional de la lesión terciaria se mantiene tras la fase aguda, cuando el proceso de daño celular aparenta haberse detenido. Aparece la neurogénesis reparativa del adulto como proceso que intenta contrarrestar o aminorar el daño. Ciertos marcadores biológicos lesionales específicos del sistema nervioso central como la proteína S100 β y las neurotrofinas estimulan la neurogénesis endógena, sin embargo, la eficiencia y presencia de este fenómeno reparativo son variables y controvertidas, desconociéndose a la fecha su verdadero impacto. Dentro de los mecanismos lesionales de este periodo se encuentran:

- Persistencia del fenómeno inflamatorio.
- Respuesta inmune aberrante
- Neurotoxicidad glial

7.2.9.4. Lesiones de la Base del Cráneo

Las lesiones de la base del cráneo son aquellas que se originan en la base del encéfalo con tendencia a invadir la base ósea, los originados de los huesos de la base misma o los que crecen debajo del cráneo y frecuentemente invaden los senos perinasales, fosa infratemporal, o espacio parafaríngeo. Las fracturas de la base del cráneo suelen darse en contexto por traumatismos cráneo-encefálicos severos, y son una causa frecuente de morbilidad y mortalidad. ¹⁶

Las fracturas de la base del cráneo, que es muy gruesa, indican que la lesión es de alto impacto y que es más probable que haya daño cerebral. Si una fractura desgarró la piel, las bacterias pueden entrar en el cráneo a través de la fractura, lo que ocasiona infecciones y lesiones cerebrales graves. Suelen acompañar a otras fracturas craneales y pueden asociarse a lesiones cervicales. Si la fractura ha dañado el cerebro, las personas afectadas pueden presentar síntomas como los siguientes:

- Somnolencia y confusión persistente o en aumento
- Convulsiones
- Vómitos repetidos
- Cefalea intensa
- Incapacidad para sentir o mover un brazo o una pierna
- Dificultad para reconocer a las personas o reconocer el entorno
- Pérdida de equilibrio y falta de coordinación
- Problemas para hablar o para ver

Ciertos síntomas sugieren una fractura en la base del cráneo: El líquido cefalorraquídeo, el líquido transparente que circula por la superficie del encéfalo entre las meninges, sale por la nariz (rinorrea) o por los oídos (otorrea). La sangre se acumula detrás del tímpano o, si el tímpano está roto, fluye por el oído. Se forma un hematoma detrás de la oreja (signo de batalla o signo de Battle) o alrededor de los ojos (ojos de mapache). La sangre puede acumularse en los senos paranasales, que también pueden fracturarse.

7.2.9.5. Lesiones de la Fosa Craneal Media

Los pacientes pueden referir sensación de "oído ocupado" o "líquido en el oído". Hipoacusia, hemotímpano durante la otoscopia, otorragia u otorraquia. Hematoma retroauricular, o pre-esternocleidomastoideo generalmente visible después de transcurridas las primeras 24 horas post trauma (Signo de Battle) mareo y vértigos por lesión del oído interno y de los conductos semicirculares, paresia o parálisis facial periférica a consecuencia de lesiones del nervio facial (más frecuente en las fracturas transversas). Las fracturas de fosa posterior no tienen un cuadro clínico bien definido, y pueden ser visualizadas mediante rayos X aplicando la toma denominada de Towne.

7.2.9.6. Síndrome de Compresión Cerebral

Se conoce así a las lesiones caracterizadas por el establecimiento de un "cono de presión" dentro del espacio craneal postraumático, estas lesiones ejercen efecto de masa y progresan conforme aumenta la presión y sus efectos. La presión interna del cráneo que empuja al cerebro y al líquido cefalorraquídeo recibe el nombre de "presión intracraneal". Como el cráneo no es flexible, si algo hace que la presión intracraneal aumente, el cerebro se comprime. Lo más frecuente es que esto ocurra como resultado de una lesión en la cabeza que provoca sangrado o inflamación en el cerebro. Los síntomas de compresión cerebral, que pueden aparecer inmediatamente después de una lesión en la cabeza o semanas más tarde, incluyen los siguientes:

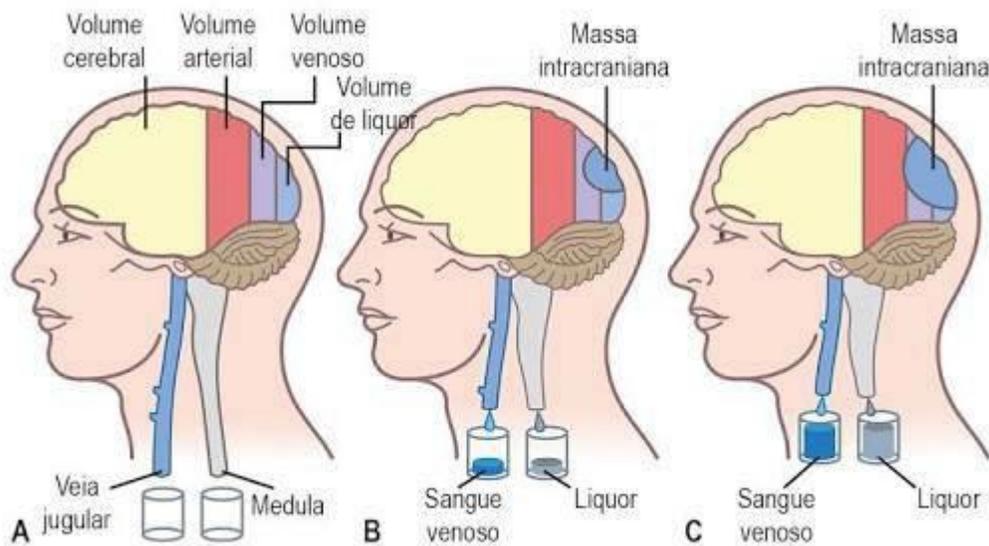
- Dolores de cabeza
- Vómitos
- Somnolencia y mareos
- Confusión
- Pérdida progresiva de la conciencia

Cuando existe compresión entre estructuras vasculares y nerviosas, provocando distorsión del nervio con desmielinización focal, se generan impulsos nerviosos de manera espontánea, que con el tiempo inducen hiperactividad del núcleo del nervio craneal y se desencadena el cuadro clínico característico. Dicha alteración es mayor si el contacto neurovascular es en ángulo recto y en la zona de transición, considerándose el máximo poder de estrés y presión craneal.

7.2.9.7. Ley de Monro Kellie

La doctrina Monro-Kellie describe los principios que guían la homeostasis de presión intracraneal normal. La PIC está mediada por tres elementos: el parénquima cerebral que ocupa 80% del espacio intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), con un 10% cada uno; y se determina por el resultado de la suma de las presiones ejercidas por los 3 compartimentos dentro del cráneo. La ley establece que "si el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen de sangre intracraneal es constante". Esto traduce que, el incremento del volumen de uno de los elementos intracraneales, se da a expensas del volumen de los otros.¹⁷

Figura 25: Ley de Monro Kellie.

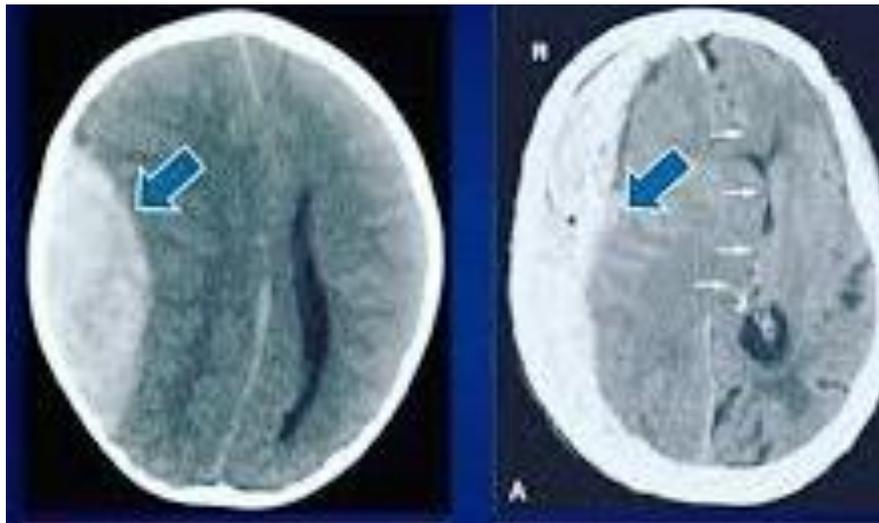


Fuente: Revista de Medicina, 2,018.

7.2.9.8. Hemorragias Cerebrales

La hemorragia intracerebral es el sangrado focal desde un vaso sanguíneo hacia el parénquima cerebral posterior a un golpe en la cabeza. Los síntomas típicos incluyen déficits neurológicos focales, muchas veces con el inicio súbito de cefalea, náuseas y deterioro de la consciencia. Las hemorragias cerebrales se clasifican en; Hematoma epidural, hematoma subdural y la hemorragia Intraparenquimatosa. La sangre proveniente de la hemorragia intracerebral se acumula como una masa que puede disecar a través de los tejidos cerebrales adyacentes y comprimirlos, lo cual provoca disfunción neuronal. Los hematomas grandes aumentan la presión intracraneana.

Figura 26: Hematoma Epidural y Hematoma Subdural.



Fuente: Neurocirugía, 2,021.

Los hematomas epidurales son producidos por la hemorragia de una arteria o una vena grande (seno venoso) localizada entre el cráneo y la capa externa de tejido que cubre el cerebro “duramadre”. De acuerdo con su tamaño se comporta con un cuadro de HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico. Corresponde del 1 al 6.5% de todos los TCE. La causa más frecuente de hematoma epidural es la ruptura arterial (85%), sobre todo de la arteria meníngea media o sus ramas y de los hematomas subdurales es la ruptura de la vena cerebral media.

La presentación clásica de “intervalo lúcido” sólo ocurre entre 10% y 27% de pacientes, por lo cual no se utiliza como marcador de esta lesión. Visibles a la escanografía como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», 80% de las veces asociado con una fractura de cráneo en el sitio del hematoma. La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo. Los signos clínicos incluyen mareos, vómitos y fotofobia. La presión de los hematomas supratentoriales y el edema asociado pueden producir una herniación cerebral transtentorial, que comprime el tronco del encéfalo.

Los hematomas subdurales; Son hematomas localizados entre la duramadre y el encéfalo, específicamente en la capa aracnoidea. Corresponde al 5.6% del TCE en general y 30 % de todos los TCE Severos. El hematoma proviene de la lesión plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Igual que el hematoma epidural se comporta en la mayoría de las veces como una HTEC focal con efecto de masa, causado tanto por el hematoma como por el edema cerebral perilesional que casi siempre lo acompaña. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma. Según el tiempo de aparición pueden clasificarse como: Agudos subagudos o crónicos.

Los hematomas subdurales agudo; son aquellos hematomas subdurales que se presentan antes de las 48 h. del trauma. Los hallazgos clínicos pueden ser similares a los hematomas epidurales. Con frecuencia se asocia a contusiones cerebrales, podrían no presentar un período de lucidez lo cual no es frecuente. A consecuencia de las dificultades en el diagnóstico, su mortalidad es alta. Los hematomas subdurales subagudos; son aquellos hematomas subdurales que se presentan durante las 48 horas hasta los 14 días posteriores al traumatismo craneal. Presentan una mortalidad del 25%. Se asocian a alteración neurológica y pérdida de la memoria.

Los hematomas subdurales crónicos; son aquellos hematomas subdurales que se presentan después de 14 días posteriores al trauma. Se comportan fisiopatológica y clínicamente de manera diferente a los agudos y sub agudos. Son más frecuentes en ancianos o pacientes alcohólicos, que presentan atrofia de la corteza cerebral. Los síntomas suelen ser progresivos e insidiosos. Otros síntomas pueden ser, cefalea, progresiva y vómitos.

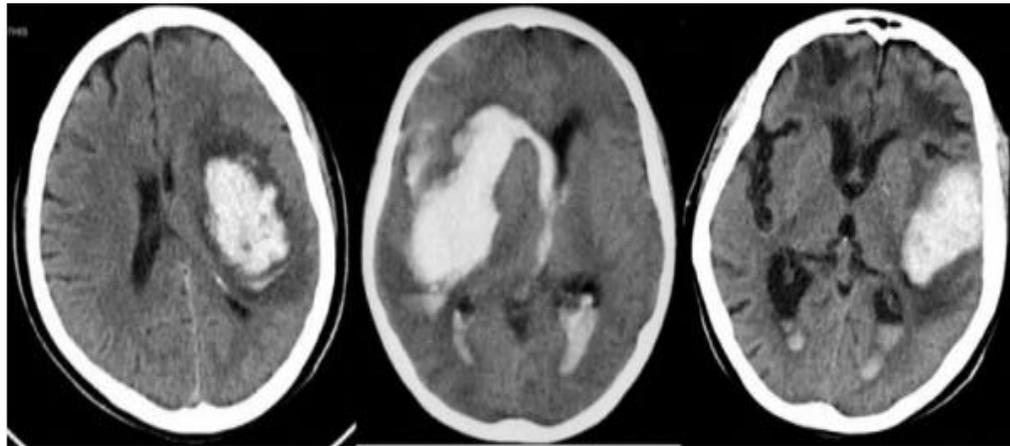
- **Hemorragia Intraparenquimatosa**

Se define como una colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular; puede abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. Se comportan clínicamente de manera similar a las contusiones cerebrales o los hematomas yuxtadurales, sus manifestaciones neurológicas dependen de su ubicación dentro del encéfalo, de su tamaño y de la cantidad de volumen. Se pueden diferenciar 2 tipos de hemorragias intraparenquimatosas:

Una hemorragia interventricular es un tipo de hemorragia cerebral donde se produce sangrado dentro del sistema ventricular del cerebro, que es una red de espacios llenos de líquido cefalorraquídeo. Generalmente concomitante con contusiones cerebrales, suelen provocar coma profundo por la hipertensión intracraneal y la compresión de centros vitales que los acompaña. Las hemorragias subaracnoidéas post traumáticas; son un sangrado súbito en el espacio subaracnoideo, comprendido entre la capa interna (piamadre) y la capa media (aracnoides) del tejido que recubre el encéfalo (meninges).

Se ven con frecuencia acompañando a las fracturas de fosa posterior. Suele existir rigidez en la nuca y signos meníngeos, cefalea intensa generalizada y fotofobia. Si se acompañan de vasoespasmo, pueden producir defectos neurológicos focales o pérdida de conciencia. Es peor cerca de la parte posterior de la cabeza. Muchas personas con frecuencia lo describen como "el peor dolor de cabeza experimentado" y diferente a cualquier otro tipo de dolor de cabeza. La jaqueca puede comenzar después de una sensación de estallido o crepitación en la cabeza.

Figura 27: Hemorragia Intraparenquimatosa.



Fuente: Neurorgs, 2,022.

7.2.9.9. Edema Cerebral

Es la acumulación de líquido en los tejidos blandos del cerebro, lo que produce una inflamación severa y presión intracraneal provocando la muerte de neuronas debido a su incapacidad para moverse con libertad o comprimiendo los vasos sanguíneos cerebrales impidiendo el flujo de sangre hacia otras partes, lo que hace que falte el oxígeno y se produzca posteriormente una muerte cerebral. En un traumatismo craneoencefálico el golpe puede producir la ruptura de los vasos sanguíneos y la inflamación de la masa cerebral. Si se presentan fracturas craneales, los huesos pueden provocar daños en el interior del cerebro. El edema se puede presentar entre 1 y 6 horas posteriores al trauma.

La concentración alta de K^+ (>20 mM) extracelular, observadas luego de stroke o trauma, derivan en hinchazón celular por salida masiva de Cl^- , debido a las fuerzas Donnan (ley de electronegatividad de las soluciones). Este mecanismo es dependiente de un gradiente electromecánico común a todas las células, Esta salida de K^+ , se realiza por canales de K^+ dependientes de voltaje, mientras que el Cl^- ingresa por canales aniónicos, Los canales de Cl^- en el astrocito normalmente se encuentran cerrados en la fase de potencial de membrana en reposo, pero se activan con la hinchazón facilitando aún más la entrada del anión, al interior celular.

7.2.9.10. Herniación Cerebral

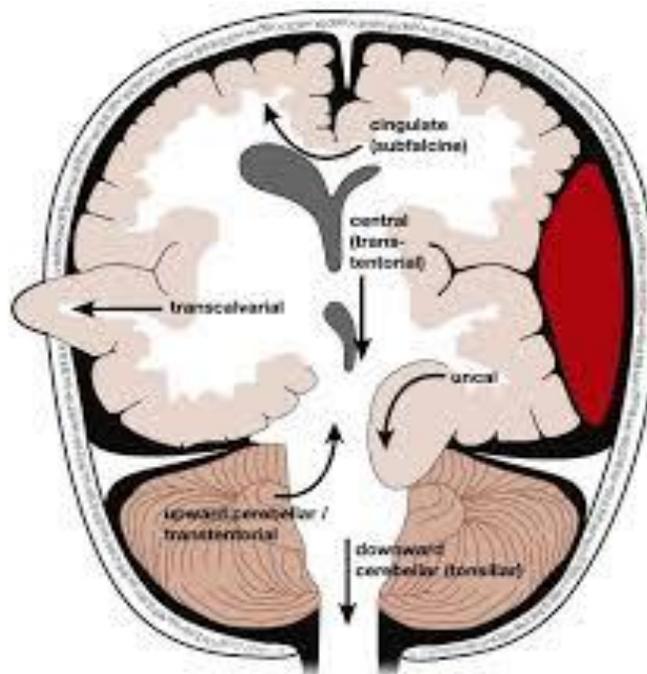
Es una condición en la cual una porción del cerebro se desplaza de un lado del cráneo a otro a través de aberturas, debido a un aumento de presión dentro del cráneo. En la mayoría de los casos, esto es el resultado de un edema cerebral o sangrado a raíz de un traumatismo craneal. La herniación subfalcina; es una de las más comunes, provoca un desplazamiento cerebral debajo de la hoz, la cual puede resultar, a su vez, desplazada. Puede darse aisladamente o con otros tipos de hernia. El desplazamiento afecta al giro cingulado, que puede necrosarse por compresión. También puede comprimir los agujeros de Monro, causando dilatación de los ventrículos laterales. ¹⁸

La herniación transtentorial; supone un desplazamiento cerebral a través del borde libre de la hendidura tentorial. Es la variedad más importante por su gravedad y frecuencia. Suele asociarse a herniación de fosa posterior, masas cerebelosas o dilataciones del cuarto ventrículo (ventrículo aislado o secuestrado). Produce borramiento de la cisterna cerebelosa superior, compresión del cerebro medio y desplazamiento de la protuberancia contra el clivus. La herniación diencefálica; consiste en tumefacción difusa en ambos hemisferios cerebrales con compresión de los ventrículos y descenso del tálamo y del tallo encefálico. Ello produce desgarramiento de las arterias y venas del tronco encefálico con destrucción hemorrágica irreversible o por un edema cerebral o sangrado a raíz de un traumatismo craneal, accidente cerebrovascular o tumor cerebral.

La herniación Uncal; se trata de una hernia solo descendente, y afecta a la porción más medial del lóbulo temporal, el uncus, que desciende por debajo del borde tentorial. Generalmente comprime los pedúnculos cerebrales y el nervio oculomotor. La compresión del II par que recorre el espacio entre el uncus y el pedúnculo mesencefálico puede producir una dilatación pupilar ipsilateral o bilateral, signo clínico importante en la valoración del coma. Si el tronco es desplazado hacia el otro lado, el borde libre del tentorio puede presionar el pedúnculo cerebral causando en este el llamado fenómeno de Kernohan.

La herniación cingular; o hernia del cíngulo, subfalcina o de la circunvolución del cuerpo caloso son lesiones expansivas en el hemisferio cerebral (lóbulo frontal) que empujan la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro. La herniación amigdalina; se trata de una protrusión que se origina en la parte inferior del encéfalo que empuja la zona más baja del cerebelo (la amígdala cerebelosa) a través del orificio situado en la base del cráneo (agujero magno o agujero occipital). Como consecuencia, el tronco del encéfalo, que controla la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, está comprimido y funciona de forma inadecuada.

Figura 28: Tipos de Herniación Cerebral.



Fuente: Neurology, 2,024.

La herniación central consiste en que ambos lóbulos temporales se hernian a través de la incisura tentorial debido a los efectos ocupantes de espacio bilaterales o el edema encefálico difuso. Finalmente, ocurre la muerte encefálica. En general, la herniación de las amígdalas es causada por una masa infratentorial en expansión (p. ej., hemorragia cerebelosa). Las amígdalas cerebelosas, forzadas a través del agujero magno, comprimen el tronco encefálico y obstruyen el flujo de líquido cefalorraquídeo.

7.3. CAPITULO III DIAGNÓSTICO

7.3.1. Descripción

Aunque algunos síntomas de un TCE leve pueden ser difíciles de detectar. Un examen médico es el primer paso para diagnosticar una posible lesión cerebral. La evaluación generalmente incluye un examen neurológico. Este examen evalúa el pensamiento, la función motora (movimiento), la función sensorial, la coordinación, el movimiento de los ojos y los reflejos. Los pacientes que consultan por TCE son muy variados, con situaciones neurológicas que van desde asintomáticos a coma severo.

En pacientes politraumatizados se debe sospechar la existencia de lesiones en diversos órganos, por lo que la valoración inicial debe ser hecha por un equipo multidisciplinar capaz de descartar lesiones a distintos niveles que puedan ser peligrosas para el paciente y decidir cuáles deben ser tratadas de forma prioritarias. La anamnesis debe ser obtenida de la familia, acompañantes del paciente o del equipo extrahospitalario que lo atiende, siendo el dato más importante conocer cuál era la situación neurológica del paciente cuando fue encontrado.

Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fractura compuesta de cráneo o signos de fractura de base de cráneo como el signo de mapache, el cual es una equimosis periorbitaria, limitada por el borde de la órbita en la fractura de la fosa anterior. Se sospecha fractura de la fracción petrosa del temporal, cuando se encuentra sangre o líquido cefalorraquídeo por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, caracterizado por una equimosis a nivel de la apófisis mastoidea, se sospecha fractura de la base de cráneo, cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoideo o si también existe paresia del nervio facial o pérdida auditiva.

7.3.2. Por Clínica

La presentación de un patrón respiratorio anormal, usualmente sugiere presión intracraneal elevada o daño primario del centro respiratorio del tronco cerebral. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes, es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. La presencia de episodios de apneas es signo de disfunción del tronco cerebral, aunque puede ser también de efecto medicamentoso, aspiración del contenido gástrico u obstrucción de la vía aérea alta.

El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia y dificultad respiratoria). La masa cefálica intenta mantener la presión de su riesgo sanguíneo y se provoca la hipertensión. La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara. El shock espinal puede producir hipotensión, aunque generalmente no es profundo y ha de ser considerado como un diagnóstico de descarte. La hipotensión también puede ocurrir como evento preterminal o herniación y compresión del tronco cerebral. La frecuencia cardíaca normal asociada con hipotensión, puede ser indicativa de shock espiral o secundario a medicación previa. La hipertensión arterial asociada a bradicardia puede ocurrir como respuesta a hipertensión craneal.

El nivel de conciencia es el indicador más sensible de la función cerebral global. El sistema más sencillo y reproducible de indicar el nivel de conciencia es la Escala de Glasgow, que cuantifica la apertura ocular, la respuesta verbal y la motora. Esta escala ha sido utilizada para valorar el nivel de conciencia y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en la fase aguda. Tiene capacidad pronóstica sólo en esta fase, pudiendo mejorarla si se añade el estudio de los reflejos del tronco cerebral y de los potenciales evocados auditivos. Generalmente se utiliza la suma total de su puntuación, pero informa mejor el estudio de las puntuaciones por separado, siendo la puntuación motora el elemento más predictivo. ¹⁹

7.3.3. Diagnóstico por Imágenes

Las técnicas de neuroimagen funcional muestran una excelente sensibilidad para detectar alteraciones tras un traumatismo craneoencefálico (TCE). Los datos obtenidos por neuroimagen funcional reflejan la situación cognitiva y funcional resultante tras el TCE y son un indicador que puede resultar de gran utilidad para establecer un pronóstico adecuado en términos de discapacidad. La TC es un estudio imagenológico que usa radiación ionizante, y es la primera elección en TCE debido a su amplia disponibilidad, la rapidez del estudio y la visualización de parénquima cerebral, la sangre y las diferentes estructuras óseas.

La tomografía tiene también sus limitaciones, la principal es el uso de radiación, el artefacto causado en las estructuras óseas de la fosa posterior y temporal. La mayor discusión se da en cuanto al uso de la TC es en el TCE leve, en el que aproximadamente el 15% de los pacientes tiene alguna lesión intracraneal y hasta el 1% padece lesiones que requieren intervención quirúrgica, siendo importante usar criterios adecuados para evitar el uso masivo e irracional de la TC en los servicios de urgencias.

En los diferentes estudios realizados en el TCE leve se han usado múltiples parámetros para tratar de establecer una mayor sensibilidad y especificidad de estos a las lesiones intracraneanas, demostrándose la superioridad de “los criterios de New Orleans” sobre el “Canadian CT Head Rule” para detectar lesiones traumáticas agudas. Sin embargo, su alta sensibilidad es a expensas de su baja especificidad. Se recomienda utilizar los criterios de New Orleans a la hora de valorar un paciente con TCE leve y decidir la necesidad de realizarle una TC. Los criterios de New Orleans tienen una sensibilidad del 100% y especificidad del 5,3% en diagnósticos de lesiones neuroquirúrgicas (IC95% 2.5% a 8.3%) y una sensibilidad del 98,3% y especificidad del 5,6% en diagnósticos de sus lesiones endocraneanas.²⁰

Figura 29: Clasificación de Marshall para TCE en Tomografía.

I	Lesión difusa tipo I	TC normal	---
II	Lesión difusa tipo II	Cisternas presentes con desplazamiento de línea media < 5 mm y/o lesiones hiperdensas <25 cc.	28.6%
III	Lesión difusa tipo III (Edema)	Compresión o ausencia de cisternas, con desplazamiento de línea media < 5 mm, lesiones de densidad mixta o alta <25 cc.	63.2%
IV	Lesión difusa	Desviación de la línea media > 5 mm, lesiones de densidad mixta o alta <25 cc.	100%
V	Lesión masa evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente	65.2%
VI	Lesión masa no evacuada	Cualquier masa no evacuada quirúrgicamente >25 cc.	84.6%

Fuente: Arumed, 2,022.

El doppler transcraneal; permite demostrar la parada circulatoria cerebral que acompaña a la muerte encefálica, siendo útil en pacientes sedados, o en los que no puede realizarse la exploración neurológica completa. El Doppler transcraneal es una técnica portátil, no invasiva y de alta disponibilidad. Permite diagnosticar vasoespasmos, mediante la medición de las velocidades del flujo en las arterias del Polígono de Willis y de la arteria carótida interna y externa. Esto permite hacer una correlación con el flujo sanguíneo cerebral. Tiene una utilidad para el pronóstico y diagnóstico de muerte cerebral.²¹

Mediante el estudio de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral con el DTC, durante la instauración de la PCC se pueden distinguir 4 estadios evolutivos: 1. Cuando la PIC supera la tensión arterial diastólica, la velocidad del flujo sanguíneo cerebral al final de la diástole es cero, persistiendo flujo solo durante la sístole, 2. Cuando la PIC es igual o superior a la tensión arterial sistólica del paciente cesa la perfusión cerebral, 3. Cuando la PIC supera la tensión arterial sistólica del paciente solo se registran espigas sistólicas o espículas sistólicas y 4. con grandes elevaciones de PIC, se produce una obstrucción al flujo en los segmentos más proximales de las arterias de la base del cráneo, que provocan una ausencia total de señal de flujo, no siendo posible detectar señal alguna.

7.4. CAPITULO IV MANEJO Y TRATAMIENTO

7.4.1. Manejo del Paciente Traumatizado

El tratamiento inicial del TEC constituyen los primeros pasos terapéuticos para estabilizar al paciente y es muy importante porque ayudará a disminuir las complicaciones secundarias y las secuelas neurológicas posteriores, por lo que deberá tenerse en cuenta los siguientes aspectos: manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica, terapéutica inicial de la hipertensión endocraneana (HIC), sedación y analgesia, uso de anticonvulsivantes y profilaxis de eventos tromboembólicos venosos entre otros. ²²

7.4.1.1. Abordaje y Tratamiento en el Lugar

El tratamiento en el lugar corresponde esencialmente en brindarle los primeros auxilios al paciente en el lugar donde ha sido el traumatismo craneoencefálico, para asegurar que llegue bien al centro asistencial o por lo menos tener un proceso inicial del tratamiento que debe de darse. lo primero que se debe hacer es asegurar la escena. Al aproximarse al sitio del suceso hay que inspeccionar visualmente el lugar en general, verificar la presencia de fluidos corporales, derrames tóxicos, combustible, gases o químicos en el ambiente, presencia de humo, incendios, etc.

Una vez que la escena está segura, se puede iniciar la evaluación primaria que consiste en realizar una rápida (no más de dos minutos) evaluación de la Escala de Coma de Glasgow de las víctimas del traumatismo craneal y seleccionar a la más grave (triage), luego se procede, en caso de que lo amerite, a realizar las maniobras de resucitación cardiopulmonar para preservar la irrigación sanguínea a áreas importantes como son el cerebro, el corazón, los riñones, entre otros; para lo cual se aplicara el ABC, siendo la oxigenación y la ventilación los componentes más importantes del cuidado prehospitario del paciente.

Durante la primera hora llamada “hora dorada” es necesario detectar las lesiones que pueden amenazar la vida del paciente y así realizar procedimientos de extricación y traslado rápidos, alertar al centro asistencial o a los otros servicios si el paciente es traído a servicio de urgencias como preparar la sala de cirugía, la unidad de cuidado intensivo, los exámenes diagnósticos, etc. El manejo de los pacientes con TCE leve en la atención primaria de salud se divide en dos momentos: en la fase aguda del traumatismo y en la fase mediata y tardía relacionada con el síndrome postraumático.

7.4.1.2. Tratamiento Hospitalario Inicial

Todos los pacientes con TCEG deben ser manejados en hospitales con capacidad neuroquirúrgica, aunque inicialmente no necesiten tratamiento neuroquirúrgico. Asimismo, el hospital debe disponer de un área de neurocríticos con participación en el manejo inicial del paciente y entrenamiento específico. Es obligado disponer de técnicas de neuroimagen de urgencia. El área de neurocríticos tendrá capacidad para realizar monitorización básica sistémica y neuromonitorización específica según las guías actuales de más amplia difusión. En el departamento de urgencias se evaluarán parámetros sistémicos y neurológicos. Tras la estabilización del paciente, se realizará TC cerebral, para lo cual es un estándar de calidad el tiempo de realización.

El TCE puede ser asintomático o cursar con muy pocos síntomas como cefalea, vómito, pérdida de la conciencia, o tener manifestaciones severas como amnesia, déficit neurológico focal sensitivo, motor o en órganos de los sentidos, deterioro neurológico, diferentes estadios del coma y el paro cardio-respiratorio. En todo tipo de trauma debemos tener en cuenta las pautas de evaluación que propone el Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos (ATLS) en el que se evalúan, se toman las medidas necesarias, precauciones y, simultáneamente, se instauran los tratamientos adecuados. En la evaluación inicial debemos recordar el ABCDE (por sus siglas en inglés) como lo veremos a continuación, haciendo énfasis únicamente en lo relacionado con el TCE.

En la vía aérea; Evaluar posibles obstrucciones de la vía aérea, haciéndola permeable a cualquier cuerpo extraño, partes óseas o blandas del mismo paciente u otra alteración, evaluando simultáneamente la columna cervical, manteniéndola en posición adecuada y de ser necesario realizar inmovilización con collar. En el TCE severo se plantea la necesidad de establecer la vía aérea definitiva mediante la intubación. La hipertensión endocraneana que se produce en el TEC, se agrava cuando existe un trastorno ventilatorio que incrementa la presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂), influyendo en la vasoreactividad cerebral con vasodilatación y mayor edema cerebral. Por otra parte, la hipoxemia está significativamente asociada con un incremento en la morbi-mortalidad y ocurre en un 22,4% de pacientes con TEC severo.

Los pacientes hipoxémicos con saturación de oxígeno arterial (SaO₂) menor de 60%, muestran una mortalidad del 50% en comparación con los pacientes no hipoxémicos con una mortalidad del 14,3%. Igualmente, la discapacidad es mayor en los pacientes hipoxémicos. Es importante verificar la permeabilidad de las vías aéreas, aspirar las secreciones que pueden obstruirlas y colocar un tubo de mayo para mantener permeable el conducto aéreo. Asegurar un adecuado aporte de oxígeno para mantener una SaO₂ mayor de 95%. La intubación endotraqueal deberá realizarse con un incremento mínimo de la PIC por lo que la sedación y analgesia serán trascendentales.²³

- **Déficit Neurológico**

Establecer el nivel de conciencia, tamaño y reacción pupilar, lateralización y nivel del daño raquimedular. En las alteraciones de conciencia, se deben de evaluar el ABC, así como la hipoglicemia intoxicación alcohólica o de otro tipo, sospechando que el deterioro neurológico en pacientes con trauma es únicamente por el traumatismo craneal. En cuanto al tratamiento farmacéutico se debe evaluar la necesidad de analgésicos (no sedantes) y fluidoterapia (se prefiere la solución salina isotónica, no usar soluciones glucosadas a excepción de hipoglucemia). Así mismo el uso de manitol si se sospecha hipertensión endocraneana; que se caracteriza por la alteración de la conciencia, aparición de signos neurológicos focales, cefalea intensa acompañada de vómito en proyectil.

La hipoxia (saturación de O inferior a 60%) una causa muy importante de daño cerebral secundario. Para mejorar la ventilación se deben realizar inicialmente las maniobras más sencillas: aspirar secreciones y extraer cuerpos extraños, levantar la cabeza, colocar la cánula de Guedel y aplicar máscara de oxígeno (Recomendación A). Realizar medición de la presión arterial en una extremidad no afectada por el trauma. Para obtener un funcionamiento neuronal ideal se debe mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) en 70 mm Hg para lo cual la presión arterial media (PAM) debe estar en 90 mm Hg (Recomendación B).

El pulso se evalúa en forma central (femoral o carotídeo) y periférico. La bradicardia sugiere lesión del tallo cerebral o raquimedular. La taquicardia por el contrario es la más usual; sin embargo, debe hacer descartar la presencia de hipovolemia. Inicialmente hay que evitar la hipotermia a toda costa. En la evolución del TCE puede aparecer fiebre como signo de SRIS o infección. Esta genera vasodilatación y generación de CO con aumento del edema cerebral, por lo que debe ser combatida.

Relajantes musculares en pacientes politraumatizados; El primer concepto que debemos tener claro es que la relajación muscular ni asegura la inconsciencia ni la analgesia, por lo que además de los relajantes musculares, en una anestesia general habrá que usar hipnóticos y analgésicos. Los relajantes musculares nunca se deben administrar sin haber alcanzado el adecuado estado hipnótico y se requiere ventilación mecánica hasta que su acción haya sido revertida. En aquellas cirugías de corta duración y que no precisen la intubación del paciente no será necesario el uso de relajantes musculares.

Estos fármacos pertenecen a la categoría de bloqueadores neuromusculares, los cuales tienen como finalidad relajar los músculos inhibiendo la contracción del músculo esquelético, al interferir con el funcionamiento entre la neurona y el músculo mismo. El bloqueo de la transmisión neuromuscular a nivel de la sinapsis neuromuscular, causa parálisis del músculo esquelético afectado. Ello se logra por acción post sináptica a nivel del receptor colinérgico.

7.4.1.3. Manejo de Pacientes Críticos

Es importante destacar que todo paciente con TEC severo o potencialmente severo o que se le ha realizado neurocirugía de urgencia por trauma, puede desarrollar daño secundario e hipertensión endocraneana (HTE). Deberán tratarse como TEC severo los pacientes con escala de Glasgow de 8 o menos, escala de Glasgow más de 8 pero con TAC anormal. Estos autores dividen el tratamiento de acuerdo a las herramientas terapéuticas disponibles en: medidas generales, medidas de primer nivel y medidas de segundo nivel. Es recomendable mantener presiones sistólicas por encima de 90 mm Hg. Aunque no hay estudios que avalen esto, es preferible referirse a presiones arteriales medias que se relacionan directamente con la PPC.

Criterios para ventilación mecánica: Todo paciente con Traumatismo Craneoencefálico grave o con una Escala de Coma de Glasgow (GCS) > 8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, vigilando la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia. En la Hemorragia Subaracnoidea postraumática se recomienda usar calcioantagonistas como lo es dihidropiridina de nimodipino.²⁴

La profilaxis anticonvulsiva para controlar las crisis convulsivas de manera profiláctica, sigue siendo un tema controversial. De acuerdo a algunos estudios, éstos serían de utilidad solo en la primera semana post TEC y luego no tendrían mayor valor. Otro estudio randomizado, doble ciego, para evaluar la efectividad de valproato en la prevención de crisis tempranas y tardías post traumáticas, concluyó que no había diferencia significativa con fenitoína, pero si hubo una mayor mortalidad en el grupo tratado con valproato. Es recomendable el uso de fenitoína como profiláctico para prevenir las crisis convulsivas tempranas, sin embargo, no hay suficiente evidencia sobre su efecto para prevenir las crisis tardías.

El drenaje del LCR, es una medida promisoriosa para la prevención de las complicaciones de la isquemia cerebral tardía asociada a la hemorragia subaracnoidea espontánea de origen traumático. Drenaje ventricular externo: El manejo de los sistemas de drenaje ventricular externo (DVE) en pacientes con trauma craneal severo sigue siendo un tema controvertido. Un DVE en posición cerrada permite la monitorización de la PIC, en cambio en posición abierta se utiliza para drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR). En este contexto se emplean: monitorear continuamente la PIC y solo drenar intermitentemente las elevaciones de la PIC; monitorización continua intraparenquimatosa de la PIC mediante fibra óptica con drenaje continuo de LCR.

Figura 30: Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo.



Fuente: NeuroTrauma, 2,024.

7.4.1.4. Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

Todos los pacientes con traumatismo craneal grave, van a requerir el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, para su monitorización y manejo. Todas las recomendaciones actuales referidas al manejo del TCE están de acuerdo en ingresar en UCI a todos los pacientes con GCS < 9 puntos. Existe consenso casi unánime en que deben ser monitorizados todos los TCE con GCS < 9 puntos. La opinión del neurocirujano debe marcar qué otros TCE con GCS > 8 puntos deberían ser monitorizados.

En nuestro centro, el protocolo actual de monitorización de PIC señala como candidatos, además de los anteriormente reseñados a: 1) intervenidos complejas, independientemente de su GCS; 2) CCS entre 9-13 puntos con LOE intracerebrales no intervenidas o con compresión de las cisternas basales; 3) CCS entre 9-13 puntos con graves lesiones asociadas extracraneales que precisan sedoanalgesia profunda que impide el contacto neurológico. Para esta acción se deben de seguir los siguientes cuidados.²⁵

- **Sedación y Analgesia**

El dolor y la agitación en los pacientes que han sufrido un TEC contribuyen a elevar la PIC, la presión arterial y la temperatura corporal, por lo que se usan sedantes y analgésicos para controlarlos. Sin embargo, el uso de estos medicamentos puede tener efectos adversos sobre la PIC, presión arterial, PPC y el metabolismo cerebral, empeorando el pronóstico de la enfermedad. Los barbitúricos en dosis altas disminuyen la PIC, pero pueden influir negativamente en la PPC. Por lo tanto, los barbitúricos deben usarse sólo cuando las otras medidas terapéuticas para disminuir la PIC han fallado.

El propofol es un agente anestésico sedante de amplio uso en la actualidad. Kelly et al en 1999 encontró que disminuye el metabolismo y el consumo de oxígeno cerebral, pero no tiene mayor influencia sobre la presión arterial media (PAM) ni la PIC. Cuando se comparó propofol y morfina no se encontró diferencias significativas en cuanto a mortalidad o pronóstico neurológico. Aunque cuando se utilizó dosis altas de propofol (>100 mg/Kg por más de 48 horas) el pronóstico mejoró significativamente.

La morfina es un analgésico eficaz, pero con poco efecto sedante, no incrementa la PIC y tiene el inconveniente de la taquifilaxia y el retiro de la droga es prolongado. El fentanyl es un narcótico sintético, ampliamente usado por su corta duración de efecto, pero puede elevar moderadamente la PIC (Nadal et al)²⁸ como lo han demostrado múltiples estudios, además disminuye la PAM significativamente lo cual limita su uso en pacientes comprometidos hemodinámicamente y con pobre compliance intracraneal.

Valoración hemodinámica: La hipotensión arterial influye negativamente sobre el pronóstico del TEC, sobre todo en aquellos pacientes que han sufrido un TEC severo, los que pierden la autorregulación cerebral que es el mecanismo compensatorio que mantiene un adecuado flujo sanguíneo cerebral a diferentes presiones de perfusión cerebral, incrementándose el riesgo de isquemia e infarto cuando la hipotensión arterial disminuye la presión de perfusión cerebral.

Igualmente, los episodios repetidos de hipotensión y la duración de éstos tienen un fuerte efecto sobre la mortalidad. Los cristaloides y coloides son útiles para mantener una adecuada presión arterial. Un estudio randomizado, doble ciego multicéntrico, reportó la eficacia de 250 ml de solución salina hipertónica como fluido inicial de resucitación para incrementar la presión arterial en pacientes con TEC e hipotensión. Es recomendable mantener presiones sistólicas por encima de 90 mm Hg. El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora. ²⁶

Figura 31: Medición de la Presión Intracraneal.



Fuente: IntraMed, 2,023.

Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. 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.

- **Nutrición**

El estado nutricional de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) es un factor clave que aumenta la morbilidad y la mortalidad. La falta de una terapia nutricional (TN) adecuada conduce a la aparición de una rápida desnutrición en estos pacientes y puede aumentar el riesgo de infecciones, desgaste muscular, indicación y mantenimiento de ventilación mecánica y cicatrización prolongada de las heridas. Las personas con TCE graves presentan hipermetabolismo, es decir un gasto energético elevado con aumento de pérdidas de proteínas. Un apoyo nutricional adecuado puede ayudar a prevenir la pérdida de competencia inmune, reducir la estancia hospitalaria y la morbimortalidad. En un paciente con TCE grave ($GST < 8$) existe una mayor posibilidad de aspiración en las vías respiratorias con la alimentación enteral.

Los requerimientos nutricionales de estas personas deberán ser medidos mediante calorimetría indirecta o bien utilizando una cantidad calórica fija que oscila entre 20-30 kcal/Kg/día en donde el aporte de proteínas debe ser superior al 20% de las calorías totales. Aproximadamente el 40% de los pacientes con traumatismos múltiples desarrollan desnutrición hospitalaria y son más propensos a infecciones, lo que aumenta la tasa de mortalidad hasta en un 60% en pacientes que permanecen en la UCI durante más de cinco días. La vía para administrar nutrientes en el TCE todavía es controvertida. Las comparaciones entre la nutrición enteral (NE) y la nutrición parenteral total (NPT) han demostrado consistentemente que la alimentación del paciente a través del intestino conduce a menos complicaciones infecciosas y reduce la duración de la hospitalización.

- **Coma Barbitúrico**

El coma farmacológico o coma inducido por barbitúricos es un estado de coma temporal (un profundo estado de inconsciencia) provocado por una dosis controlada de un fármaco barbitúrico, habitualmente pentobarbital o tiopental. Su indicación se basa en la disminución del consumo cerebral de O₂, como consecuencia y por acoplamiento de flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo metabólico, disminuye FSC y por lo tanto la PIC. Los fármacos que han sido utilizados son tiopental y pentobarbital. Actualmente no tienen ningún grado de recomendación ya que ningún estudio ha demostrado mejores resultados con su uso.

Disminuyen la excitabilidad neuronal por su acción agonista de los receptores GABA. Estudios encuentran que tienen efecto neuroprotector en casos de isquemia o hipotensión. En la práctica se han utilizado a dosis altas para disminuir la PIC, pero el conocimiento de sus riesgos y complicaciones y la controversia sobre su beneficio en términos de resultados han limitado su uso. Sus efectos como neuroprotector y de disminución de la PIC se han relacionado con supresión metabólica, vasoconstricción cerebral, inhibición de la peroxidación lipídica mediada por radicales libres e inhibición de la excitotoxicidad.

Los estudios de Messeter et al, indican que su efecto está muy ligado al mantenimiento de la reactividad al CO₂. Su efecto máximo se consigue cuando se obtiene en el registro electroencefalográfico un patrón de brote-supresión. Estudios clínicos no encuentran beneficio con el uso profiláctico de barbitúricos, y no se los recomienda para esta indicación. Roberts, en la revisión Cochrane sobre su utilización en TCE, encuentra un riesgo relativo (RR) de mortalidad con barbitúricos frente sin barbitúricos de 1,09.

En cuanto a su efecto en la PIC, los estudios de Eisenberg y de Ward observan mayor control con estos agentes, aunque también un aumento de la incidencia de hipotensión. Los autores concluyen que no hay evidencia de que mejore los resultados y se produce hipotensión en el 25% de los pacientes tratados. Actualmente, la utilización de barbitúricos a altas dosis se basa en que pueden afectar al control de la PIC cuando otras medidas médicas y quirúrgicas han fallado.

- **Uso de Manitol para el Edema Cerebral**

El tratamiento con manitol para la PIC elevada puede tener un efecto beneficioso sobre la mortalidad comparada con el tratamiento con pentobarbital, pero puede tener un efecto deletéreo sobre la mortalidad cuando se compara con la solución salina hipertónica. El tratamiento según la PIC muestra un pequeño efecto beneficioso comparado con el tratamiento según los signos neurológicos y los indicadores fisiológicos. Los datos sobre la efectividad de la administración pre hospitalaria del manitol son insuficientes.

Reponiendo el exceso de diuresis con suero fisiológico durante una o dos horas posteriores a su administración. Cuanto más rápido se administre, el descenso de la PIC será más precoz, pero de menor duración. Es recomendable la administración de bolos intermitentes de manitol en vez de infusión continua. Dosis inicial 1 g/kg IV, dosis de sostén 0.25 g/kg. Infusión lenta (10-15 minutos) cada 4 horas. Hay que tener cuidado en pacientes con deshidratación severa, oliguria, azoemia progresiva y en pacientes con insuficiencia renal. Debe ser retirado en varios días ya que su empleo a largo plazo provoca alteraciones electrolíticas.²⁷

Suero salino hipertónico: según los últimos estudios, su utilización es preferible a la del manitol, ya que produce mayor expansión del volumen y mejora el gasto cardíaco. Es muy útil en el paciente politraumatizado e hipotensos, al 3%, 5%, 7% y 10%. Entre sus efectos, además de los comentados de las soluciones osmóticas, se ha descrito el aumento del gasto cardíaco, la disminución del edema endotelial, la adhesión leucocitaria, la modulación de la respuesta inflamatoria, la restauración de potenciales de membrana y, en modelos animales, la reducción en la apoptosis. El SH atraviesa la BHE con mayor dificultad que el manitol (coeficiente de reflexión = 1, frente a 0,9), es menos frecuente el fenómeno de rebote, y no tiene efecto diurético.

- **Monitorización de la Presión Intracraneal PIC**

El aumento de la PIC es la principal causa intracraneal de lesión secundaria cerebral tras TCEG y se relaciona con mortalidad y resultados desfavorables. Distintas medidas son utilizadas para controlarla, pese a que no hay evidencia de tipo I sobre su efectividad y no están exentas de riesgos. Estas medidas se han demostrado eficaces en disminuir la PIC, pero frecuentemente no se ha demostrado que mejoren los resultados a medio o largo plazo en el TCE. En el monitoreo de la presión intracraneal (PIC) se utiliza un dispositivo colocado dentro de la cabeza. El monitor detecta la presión dentro del cráneo y envía las mediciones a un dispositivo de grabación. Existen tres formas de monitorear la PIC.

El catéter interventricular es el método de monitoreo más preciso. Para introducir un catéter intraventricular, se perfora un orificio a través del cráneo. El catéter se introduce a través del cerebro hasta el ventrículo lateral. Esta zona cerebral contiene líquido cefalorraquídeo. El LCR es un líquido que protege al cerebro y la médula espinal. El catéter intraventricular también se puede utilizar para permitir la salida de líquido por medio del catéter. Este catéter puede ser difícil de colocar cuando la presión intracraneal es alta.

El tornillo subdural o Perno; se utiliza si es necesario hacer el monitoreo inmediato. Un tornillo hueco se introduce a través de un orificio hecho en el cráneo. El tornillo se coloca a través de la membrana que protege el cerebro y la médula espinal (duramadre). Esto le permite al sensor registrar desde el interior del espacio subdural. El sensor epidural se introduce entre el cráneo y el tejido de la duramadre. El sensor epidural se coloca a través de un agujero hecho en el cráneo. Este procedimiento es menos invasivo que otros métodos, pero no puede eliminar el exceso de LCR. ²⁸

La mayoría de las veces, este procedimiento se realiza cuando una persona está en la unidad de cuidados intensivos del hospital. Si usted está despierto y consciente, su proveedor de atención médica le explicará el procedimiento y sus riesgos. Usted tendrá que firmar una autorización. Si el procedimiento se realiza bajo anestesia general, usted estará dormido y no sentirá dolor. Al despertar, sentirá los efectos secundarios normales de la anestesia. También tendrá alguna molestia ocasionada por la incisión hecha en el cráneo.

- **Monitorización de la Presión de Perfusión Cerebral PPC**

El uso clínico de la PPC como diana terapéutica para controlar la HTIC o la isquemia se basa en la hipótesis de que un FSC óptimo es necesario para mantener las necesidades metabólicas del cerebro dañado. Además, la hipotensión sistémica ha sido definida claramente como un factor de mal pronóstico. El objetivo de la manipulación hemodinámica en el TCE es preservar la zona de penumbra isquémica y evitar los daños secundarios. El objetivo de PPC en las guías de tratamiento se ha reducido desde las recomendaciones previas de 70 mmHg hasta las actuales que aconsejan mantenerla entre 50 y 70 mmHg y evitar los valores < 50 mmHg, así como mantenerla > 70 mmHg.

Se recomienda mantener la PPC 10 mmHg por encima del umbral mínimo determinado como isquémico para asegurar la ausencia de agresiones (60 mmHg). Si bien parte de la monitorización neurológica se lleva a cabo con parámetros indirectos, como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno, la diuresis, entre otros, son parámetros que nos aproximan a la perfusión y oxigenación cerebral, pero ninguna de estas variables ha demostrado ser un buen indicador del bienestar neurológico del paciente.

El NIRS nos da una valoración del estado hemodinámico del cerebro, de su perfusión y oxigenación. El MFC permite valorar en forma continua la actividad eléctrica cerebral en términos de amplitud de voltaje, que correlaciona bien con la función neurológica en esta etapa de la vida. Permite valorar el proceso de maduración cerebral de un prematuro o la patología y evolución, así como la respuesta al tratamiento del niño con un sistema nervioso central comprometido, a diferentes edades gestacionales.

Después de un daño cerebral primario en el cerebro causado por un evento traumático, por ejemplo, por un accidente o una hemorragia subaracnoidea (SAB), existe un alto riesgo de daño secundario en el tejido cerebral. La deficiencia de oxígeno cerebral se considera la causa principal de esto. En la mayoría de los pacientes, la PIC (presión intracraneal) elevada afecta negativamente la perfusión cerebral y, por lo tanto, puede causar isquemia cerebral. Esta desproporción temporal o permanente entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno del tejido cerebral puede causar daño tisular y posible necrosis.

7.5. CAPITULO V PAPEL DE LA CIRUGÍA EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

7.5.1. Criterios para Tratamiento Quirúrgico

La toma de decisiones para indicar la intervención quirúrgica exige evaluar el tamaño de la lesión según la TC cerebral, situación de las cisternas peritroncales y de la línea media, presentación clínica, localización y generación de HTIC y distorsiones cerebrales. En TCEG, un 25-45% de los pacientes tienen hematoma intracraneal. En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es de urgencia ya que, según la rapidez de la intervención, así será el resultado final.

El Traumatic Coma Data Bank estableció que masas con volumen superior a 25 ml deben ser evacuadas pues, según los resultados, el 23% de los evacuados tenían buena recuperación, frente a tan sólo el 11% si no se realizaba la cirugía. Sin embargo, estos datos americanos de la década de los noventa no han sido confirmados por el estudio del European Brain Injury Consortium, en cuyo análisis había un 45 frente a un 42% de buena recuperación según la masa fuera evacuada o no.

Siguiendo las recomendaciones prácticas con un nivel III de evidencia, se deben intervenir quirúrgicamente los hematomas epidurales con un volumen mayor a 30 centímetros cúbicos independientemente del estado clínico del paciente medido por la GCS, coágulos con un espesor máximo superior a 15 milímetros, hematomas que ocasionen un desplazamiento de la línea media mayor de 5 milímetros. Asimismo, con un nivel III de evidencia, se recomienda firmemente la evacuación quirúrgica inmediata en los casos de hematoma epidural agudo que presenta una puntuación de la GCS inferior a 9 y anisocoria. La buena situación clínica al ingreso y el tamaño del hematoma no excluyen la posterior indicación quirúrgica. Por esta razón, el tratamiento conservador exige una UCI de neurotraumáticos y un centro neuroquirúrgico.

7.5.1.1. Cirugía Primaria

Los mejores resultados se obtienen en la cirugía de los hematomas epidurales, ya que frecuentemente no hay afección cerebral inicial por el impacto. Es frecuente su aumento de tamaño en las primeras horas para después estabilizarse. Los pacientes con buen nivel de conciencia, escasa desviación de línea media y volumen < 30 ml, acompañado de un grosor moderado, pueden manejarse de forma conservadora y monitorización mediante TC. Los hematomas subdurales suelen requerir cirugía urgente y solo aquellos en que el volumen es < 10 ml y la desviación de la línea media < 5 mm pueden ser manejados de forma conservadora con control de PIC.

También pueden variar su tamaño en las primeras horas. Las lesiones que se evacuan más tardíamente son las lesiones intraparenquimatosas, fundamentalmente por deterioro clínico, crecimiento en su seguimiento en el TC o aumento progresivo de la PIC con mala respuesta a medidas de primer nivel. La presencia de hemorragia subaracnoidea postraumática al ingreso y el volumen inicial de la contusión son predictores de que ésta crecerá y necesitará cirugía. También son predictores la edad, el sexo masculino y los trastornos de la coagulación.

7.5.1.2. Craniectomía Descompresora

La craniectomía descompresiva (CD) es un procedimiento quirúrgico en la cual se retira una extensa parte del cráneo con la consiguiente apertura de la duramadre. Se da de dos tipos: Primaria, la cual se indica tras la evacuación de un hematoma intracraneal y a pesar de ello se evidencia el desplazamiento del parénquima cerebral durante la fase aguda del TEC. Secundaria, indicada como parte del esquema terapéutico en el manejo intensivo del TEC, ante la refractariedad de la presión intra craneana con el tratamiento médico. Las complicaciones postoperatorias en una CD son frecuentes; Kurland et al. en su estudio halló complicaciones hemorrágicas (12%), complicaciones infecciosas (9%) así como anomalías en el LCR (18%). Dentro de las complicaciones hemorrágicas la frecuencia de un nuevo hematoma ipsilateral fue alta en pacientes sometidos a CD por TEC.³⁰

Figura 32: Craniectomía Descompresora.



Fuente: SciELO España, 2,023.

7.5.1.3. Craniectomía Osteoplastia

La craneotomía es la extirpación quirúrgica de una parte del hueso del cráneo para dejar expuesto el cerebro para una cirugía. El cirujano usa instrumentos especiales para extirpar la sección del hueso. Después de la cirugía cerebral, este profesional vuelve a colocar el colgajo óseo y lo sujeta al hueso que lo rodea con pequeñas placas y tornillos de titanio. Si se extirpa una parte del cráneo y no se la vuelve a colocar de inmediato, esto se denomina craniectomía. Este procedimiento se lleva a cabo si hay probabilidades de que el cerebro se inflame después de una cirugía o si el colgajo óseo del cráneo no puede colocarse nuevamente por otros motivos.

Después de algunas semanas o algunos meses, pueden hacerle una cirugía posterior llamada craneoplastia. Durante esta cirugía, se rellenará el trozo de cráneo faltante con el hueso original, con una placa de metal. La craneotomía suboccipital permite acceder al cerebelo caudal, el tronco del encéfalo en su porción caudodorsal y la medula espinal craneodorsal. Esta técnica quirúrgica permite lograr una descompresión, resección de masas.

7.5.1.4. Drenaje de Hematoma

Si la sangre se encuentra en una sola área y ha cambiado de coágulo sólido a líquido, el médico puede crear un pequeño orificio en el cráneo y utilizar la succión para extraer el líquido. Los hematomas grandes pueden requerir que se abra una sección del cráneo (craneotomía) para extraer la sangre. El hematoma, produce daño cerebral por edema e isquemia del tejido circundante, aumento de presión intracraneal y herniación cerebral. No obstante, la cirugía para el tratamiento de estos hematomas produce un daño cerebral y no está exenta de complicaciones y de producir déficits neurológicos sobreañadidos.

7.5.1.5. Manejo de Pacientes Post Cirugía

La atención posoperatoria comienza al final de la cirugía y continúa en la sala de recuperación y durante la hospitalización y el período ambulatorio en su totalidad. Las preocupaciones inmediatas fundamentales son la protección de la vía aérea, control del dolor, el estado mental y la cicatrización de la herida. Uno de los cuidados post operatorios tras una cirugía craneal por hematomas cerebrales debe incluir una tomografía cerebral, para determinar la cantidad de líquido residual o la formación de un nuevo hematoma.

Figura 33: Procedimiento Quirúrgico.



Fuente: SciELO España, 2,024.

7.6. CAPITULO VI SECUELAS NEUROLÓGICAS

7.6.1. Definición

Las secuelas neurológicas de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son consecuencia del conjunto de lesiones cerebrales focales y difusas. Los focos de contusión afectan preferentemente los lóbulos frontales. Las lesiones frontobasales producen importantes cambios de personalidad, humor y trastornos conductuales. Las lesiones dorsolaterales producen trastornos en las funciones ejecutivas (ausencia de planificación, flexibilidad mental y uso de estrategias adecuadas). Las contusiones temporales izquierdas pueden ocasionar afasia. La atrofia hipocámpica o parahipocámpica es la principal responsable de los trastornos de memoria. Las lesiones axonales difusas se relacionan con la afectación de la atención, la velocidad de procesamiento cognitivo y de las funciones frontales.

Las personas que sobreviven tras un traumatismo craneal pueden padecer de numerosos problemas neuropsicológicos provocados por las lesiones cerebrales. Las consecuencias pueden variar mucho entre distintas personas, según la zona cerebral afectada y la gravedad de la lesión. Son frecuentes los cambios de personalidad, el déficit de la memoria o el discernimiento, la falta de control sobre los impulsos y la baja capacidad de concentración.

7.3.2. Clasificación

Las secuelas neurológicas pueden ser simples o complejas, según el grado de lesión cerebral y el área del cerebro lesionado. Pueden presentarse a corto plazo como, por ejemplo; amnesia, cefalea y trastornos del movimiento, a mediano plazo; trastornos sensoriales, trastornos de la coordinación y de la marcha, y a largo plazo; alteraciones de los esfínteres, problemas cognitivos y del aprendizaje. Y se clasifican en 2 grandes grupos; secuelas neurológicas motrices que afectan la dinámica y movimiento del paciente y las secuelas neurológicas cognitivas que afectan las funciones mentales superiores.

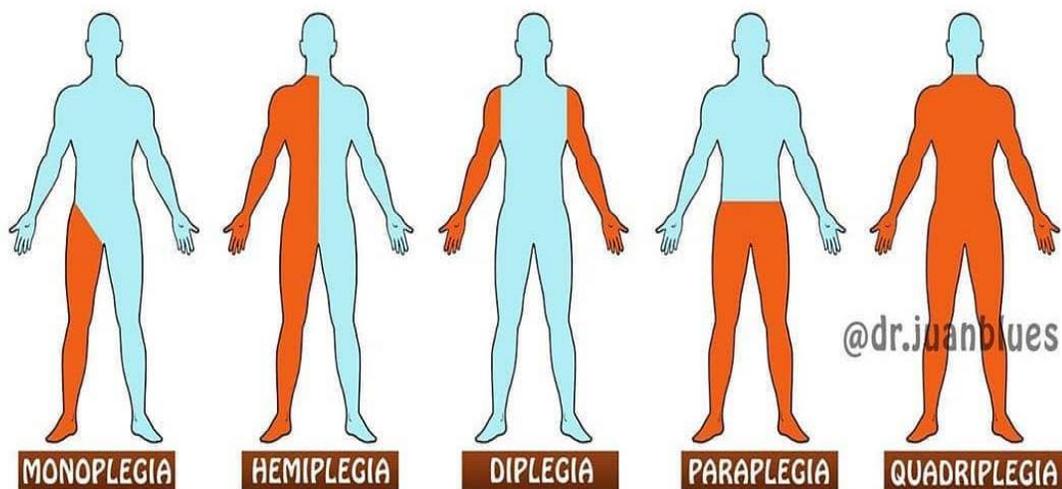
7.3.2.1. Secuelas Neurológicas Motrices

Los trastornos motores producen movimientos involuntarios o anormales, y deterioro en los movimientos voluntarios. Se producen por lesiones en las áreas motoras cerebrales. Son trastornos que abarcan la contractilidad muscular y afectan la dinámica de los pacientes. Se generan por lesiones en áreas motoras del cerebro. La mayoría de estos trastornos motores se tratan con rehabilitación y fisioterapia. Estos pacientes requerirán una aceptación social.

- **Parálisis**

La parálisis es una pérdida de la función nerviosa o la fuerza muscular que provoca una incapacidad para moverse. Cuando las células nerviosas en el cerebro u otras partes del cuerpo se dañan por una lesión, las partes del cuerpo controladas por esas células nerviosas o cerebrales no funcionan. El daño podría causar una pérdida leve o grave de las funciones y podría ser temporal o permanente. Dentro de este proceso o concepto se pueden clasificar las parálisis de la siguiente manera. ³¹

Figura 34: Tipos de Parálisis.



Fuente: SciELO España, 2,024.

La hemiplejía significa parálisis de medio cuerpo y es la consecuencia de una lesión en un hemisferio cerebral. Se caracteriza por la parálisis de las extremidades del lado contrario al hemisferio lesionado, viéndose también en algunas ocasiones afectada la mitad de la cara. No se suele ver afectado el diafragma y los músculos del tronco porque están inervados bilateralmente. La hemiplejía no tiene una cura total, pero puede mejorar mucho si se tiene constancia en seguir los tratamientos y terapias recomendadas por los especialistas. Existen 4 clases de hemiplejía; Hemiplejía cerebral, espinal, facial y espástica.

La monoplejía/monoparesia es la pérdida de la fuerza parcial o total que afecta a una extremidad, y esta puede ser causada tanto por lesiones centrales como periféricas. En el caso de un accidente traumático, las víctimas corren un mayor riesgo de parálisis total del brazo o la pierna afectados, inmediatamente después de la lesión. Pueden ser de dos tipos: agudas o subagudas. En los casos de lesión cerebral traumática, la monoplejía resulta del daño a la parte específica del cerebro que controla el movimiento de la extremidad afectada.

La diplejía es una afección que causa rigidez, debilidad o falta de movilidad en los grupos musculares de ambos lados del cuerpo. Esto suele involucrar a las piernas, pero en algunas personas también pueden verse afectados los brazos y la cara. La diplejía espástica es la forma más frecuente de parálisis cerebral. Las personas con esta afección suelen tener dificultad para caminar y tal vez necesiten un andador o aparatos ortopédicos para las piernas. La diplejía espástica que afecta a la parte superior del cuerpo puede limitar la capacidad de una persona para mover los brazos, las manos y los dedos, y puede hacer que resulte difícil agarrar objetos. La diplejía no tiene cura, pero no empeora con el tiempo. El tratamiento suele incluir terapia, medicamentos, cirugía o aparatos ortopédicos para ayudar a mejorar la función muscular.

La triplejía es una condición médica caracterizada por la parálisis de tres extremidades. Este trastorno es menos común que la paraplejia, que afecta a ambas piernas, y la cuadriplejia, que afecta a las cuatro extremidades. Puede resultar del daño cerebral traumático, La combinación específica de extremidades afectadas puede variar entre los individuos, dependiendo del área y extensión del daño nervioso cerebral. Se debe a una lesión cerebral extendida. La cuadriplejía, también conocida como "Tetraplejía" es la parálisis causada por una lesión cerebral y cervical. Incluye cierto grado de parálisis en la parte superior del cuerpo (hombros, brazos, manos y dedos) y la parte inferior del cuerpo (pecho, piernas, pies y dedos de los pies). El síndrome cuadripléjico agudo, suele asociarse en mayor parte por los casos de traumatismos raquimedulares por lesión a nivel de C5. ³²

- **Lesión Axonal Difusa**

Se caracteriza por disfunción neurológica considerable, pero sin lesiones macroscópicas evidentes. La angulación rápida de la cabeza provoca fuerzas de sección o desgarre en forma perpendicular al eje de angulación, causando deformación de la materia blanca con lesión de los axones. Desde un punto de vista patológico pueden observarse los siguientes cambios: a) necrosis focal con o sin hemorragia del cuerpo calloso; b) necrosis hemorrágica del cuadrante dorsolateral de la protuberancia rostral; y c) edema axonal reactivo por desgarre o sección de fibras nerviosas, con retracción y formación de bulbos axonales conduciendo a áreas difusas de aferentización.

- **Decorticación**

La rigidez de decorticación es una hipertonia por daño cerebral. Es una posición en la que la persona se encuentra rígida, con los brazos doblados y los puños cerrados, al igual las piernas se mantienen rectas, los brazos se encuentran doblados con dirección hacia el cuerpo, las palmas y los dedos están doblados y descansan contra el pecho. que provoca una posición característica de los brazos y de las piernas de los pacientes en coma. La palabra "decorticación" se deriva del latín "decorticare", que significa "quitar la corteza". ³³

La aparición de esta postura refleja una interrupción de las vías que conectan la corteza cerebral y otras regiones superiores del cerebro con las estructuras inferiores, particularmente el tronco encefálico y la médula espinal. Específicamente, las lesiones que dan lugar a la rigidez de decorticación suelen estar ubicadas por encima de la región superior del mesencéfalo, pero por debajo de los centros corticales. Las causas subyacentes de esta postura pueden ser variadas. Las lesiones traumáticas, como aquellas resultantes de accidentes vehiculares o caídas, pueden llevar a hemorragias o contusiones que afectan las áreas relevantes del cerebro.

Diagnosticar la rigidez de decorticación implica un examen neurológico cuidadoso. Más allá de identificar la postura característica, es crucial evaluar otros signos y síntomas para obtener una comprensión completa de la extensión y la naturaleza del daño cerebral. Las pruebas de neuroimágenes, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, son herramientas invaluable en este proceso, ya que proporcionan una vista detallada de las estructuras cerebrales y permiten identificar lesiones o anomalías. El manejo y el tratamiento de pacientes con rigidez de decorticación deben ser individualizados. La prioridad inmediata es estabilizar al paciente, asegurando funciones vitales como la respiración y la circulación. Una vez estabilizado, el tratamiento puede incluir medicamentos para reducir la inflamación o la presión en el cerebro, así como intervenciones quirúrgicas.

- **Apraxia Motora**

La apraxia es la incapacidad de ejecutar las tareas motoras intencionadas y aprendidas con antelación como consecuencia de una lesión cerebral, pese a la capacidad física y a la voluntad para hacerlo. Su diagnóstico es clínico, a menudo sumado a las pruebas neuropsicológicas y las técnicas de imágenes. Menos veces, la apraxia resulta del daño sufrido en otras áreas del cerebro, como la corteza premotora, partes del lóbulo frontal o el cuerpo calloso. Los pacientes con apraxia motora no pueden conceptualizar ni ejecutar tareas motoras complejas a pesar de tener intactos los sistemas motores, sensitivo y de la coordinación y de ser capaces de realizar cada movimiento integrante particular. Habitualmente, los pacientes no reconocen su déficit.³⁴

- **Apraxia Verbal**

La apraxia del habla es un trastorno de la programación motora del habla ocasionado por lesiones a las partes del cerebro relacionadas con el discurso. Las personas con apraxia del habla tienen problemas con la secuenciación de los sonidos en las sílabas y las palabras. La gravedad de la apraxia del habla varía de una persona a otra. Puede ser tan leve que causa problemas sólo con unos pocos sonidos del habla o con la pronunciación de palabras con muchas sílabas. En los casos más graves, es posible que la persona con apraxia del habla no pueda comunicarse de manera eficaz al hablar y necesite la ayuda de métodos de comunicación alternativos. La gravedad del caso dependerá del tipo de lesión cerebral. Los trastornos del habla post traumas craneales se clasifican en:

Disartria; se produce cuando los músculos que usan para hablar están debilitados o cuando resulta difícil controlarlos. Las personas con disartria suelen tener dificultad para hablar o hablan a un ritmo lento, que es difícil de comprender. Algunas de las causas más comunes de la disartria son los trastornos del sistema nervioso y las afecciones que causan parálisis facial o debilidad de la lengua o de los músculos de la garganta. Al tratar la causa de fondo de la disartria, es posible mejorar el habla. También es posible que se deba realizar terapia del habla.

Dislalia; El término dislalia proviene del griego y significa literalmente “anomalía en el habla”. Por definición, la dislalia es un trastorno del lenguaje, específicamente de la pronunciación ya que implica la articulación o dicción inadecuada de algunos fonemas concretos. Generalmente se presenta como una sustitución, omisión o distorsión del sonido. Dentro de la dislalia de igual forma encontramos ciertos tipos de ésta, los cuales se caracterizan por la capacidad de articulación de fonemas. Simple: Es la imposibilidad de la articulación de un fonema, puede ser considerado también un retraso simple del lenguaje. Múltiple: La imposibilidad de la articulación de dos o más fonemas. Hotentotismo: La imposibilidad de la articulación de todos los fonemas, es decir una dislalia generalizada. ³⁵

7.3.2.2. Secuelas Neurológicas Cognitivas

También llamadas trastornos de las funciones cerebrales superiores. Son aquellas secuelas neurológicas que afectan la capacidad del razonamiento lógico, el aprendizaje y las habilidades numéricas. El deterioro cognitivo leve puede incluir problemas de memoria, de lenguaje o de capacidad de juicio. Es posible que las personas con deterioro cognitivo leve sean conscientes de que han perdido parte de su capacidad de memoria o mental. Sin embargo, estos cambios no son tan malos como para que afecten la vida diaria ni las actividades habituales.

- **Amnesia y Trastornos de la Memoria**

Los problemas de la memoria son muy frecuentes en las personas que han tenido una lesión cerebral traumática entre moderada y grave. La lesión puede afectar a partes del cerebro que intervienen en el aprendizaje y en los recuerdos. La lesión cerebral traumática afecta a la memoria de corto plazo más que a la de largo plazo. A las personas con lesión cerebral traumática les puede resultar difícil "recordar que deben acordarse de algo". Es decir, les cuesta trabajo recordar cosas que sucederán en el futuro, por ejemplo, que deben cumplir una cita o tienen que llamar a alguien cuando se lo prometieron. Las personas que sufrieron una lesión cerebral traumática entre moderada y grave quizá no recuerden el incidente relacionado con la lesión. Podemos distinguir dos tipos de amnesia post traumática: Amnesia retrógrada y amnesia anterógrada.

La amnesia retrógrada; es un síndrome en el que la persona es incapaz de recuperar recuerdos previos al evento traumático. La principal causa de la amnesia retrógrada son las lesiones en el hipocampo y en otras estructuras corticales y subcorticales o el tálamo. Asimismo, esta afecta especialmente a la zona del lóbulo temporal. También llamada amnesia disociativa, puede persistir durante algún tiempo después del acontecimiento traumático. En ocasiones, las personas parecen recuperar la memoria de manera espontánea. La amnesia anterógrada; Se presenta en traumatismos craneoencefálicos leves a moderados. Estos pacientes recuerdan los sucesos previos al evento traumático, pero se les dificulta crear nuevas ideas. Es precedida de un estado de lucidez o pérdida del conocimiento. ^{36,37}

- **Pérdida del Lenguaje**

Las afasias son trastornos específicos del lenguaje en los que, tras un desarrollo normal, se produce una regresión en el lenguaje adquirido, habitualmente por una lesión cerebral, aunque con integridad de las estructuras responsables. Pueden aparecer como manifestación de lesiones del hemisferio o asociados a un estado postictal y crisis afásica. Se da por lesiones traumáticas en el área de Wernicke y de Broca, que son las responsables de la comprensión del lenguaje y la comunicación.

- **Agnosia Visual**

La agnosia visual es una dificultad adquirida posterior a un traumatismo craneal, para identificar objetos mediante la visión. Se presenta sin daños al sistema ocular, sin alteraciones visuales y sin modificaciones intelectuales significativas. Afecta principalmente la capacidad para percibir y procesar elementos como los colores, las formas y los movimientos. En otras palabras, se trata de una condición en la que persiste la capacidad ocular para percibir los objetos, pero falta la habilidad para reconocer sus características y, por lo tanto, para integrarlas como una representación mental operativa, debido a una lesión del lóbulo occipital.

La agnosia visual ocurre cuando el proceso visual se lleva a cabo de manera irregular. Dichos procesos implican la participación de los receptores de la retina, que es una prolongación del sistema nervioso central, con circuitos y células nerviosas, así como células fotorreceptoras que se llaman bastones y conos. Estas últimas reaccionan ante la luz, y transmiten el mensaje hacia otras células que lo llevan hasta el cerebro. Después de un complejo proceso donde participan distintos tipos de células y microsistemas, el mensaje llega específicamente a la corteza visual primaria del cerebro, situada en el lóbulo occipital, cerca de la cisura calcarina. La región específica asociada al sistema visual, y por lo tanto a la agnosia, es la unión occipito-temporal bilateral.

En esta última las neuronas se distribuyen en distintas áreas según los estímulos que procesan, y a grandes rasgos se encargan de analizar los atributos de las imágenes visuales. Todo lo anterior ayuda a formar una representación inicial de los objetos y de sus características, que se traduce en una percepción específica del observador, y luego en una etapa de reconocimiento centrada en el objeto y en su información semántica (se procede a la nominación). En estas últimas etapas es en donde se han identificado algunas dificultades que provocan la agnosia visual.

En el año de 1890, el neurólogo alemán Heinrich Lissauer definió esta dificultad para el reconocimiento visual como “ceguera de la mente” o “ceguera del alma”, y la dividió en dos principales tipos: aperceptiva y asociativa. En su teoría, fuertemente basada en los sistemas de reconocimiento, la agnosia es consecuencia de la desorganización de los procesos necesarios para realizar análisis visuales y atribuirles significado. Fue en el año de 1891 cuando Sigmund Freud, quien además de ser psicoanalista era neurólogo, bautizó esta condición como “agnosia”. La palabra agnosia viene del griego “gnosis” que significa conocimiento, y el prefijo “a” que significa “ausencia de”, por lo que se refiere a una condición caracterizada por una “ausencia o falta de conocimiento”. Se distinguen 6 tipos de agnosia visual:

En la agnosia visual aperceptiva, al fallar la construcción del precepto, la persona no es capaz de identificar la forma de los objetos. De modo, que no puede reconocer las diferencias entre objetos similares, copiar su dibujo, ni reconstruir mentalmente formas. En otras palabras, no hay una estructuración de los estímulos visuales recibidos, con lo cual se trata de una condición que afecta la etapa discriminativa de la identificación visual, que finalmente repercute en la incapacidad para representar dichos estímulos. Por ejemplo, la persona puede tener serias dificultades para representar o emparejar objetos a través de dibujos e imágenes. Generalmente está causada por lesiones en el lóbulo temporal o el lóbulo parietal, en ambos hemisferios cerebrales.

La prosopagnosia consiste en la dificultad para distinguir una cara conocida. El paciente sabe que lo que está viendo es una cara, pero ha perdido la conexión entre lo que ve y la parte de la memoria que se dedica a la identificación. Lo que hace son reconocimientos deductivos por el tono de voz, el color del pelo, las gafas y la ropa. pudiendo llegar a no ser conscientes del problema que tienen. Las lesiones que se asocian a la prosopagnosia se localizan en el lóbulo temporal, generalmente en el hemisferio derecho.³⁸

La agnosia visual asociativa se caracteriza por una dificultad para evocar información asociada con los nombres, usos, orígenes o características específicas de los objetos. Tanto la agnosia aperceptiva como la agnosia asociativa suelen evaluarse, por ejemplo, con base en la capacidad de la persona para copiar dibujos. En este caso, la persona puede realizar tareas como dibujos o emparejamiento de imágenes, pero tiene dificultades para nombrarlos. De igual manera, la persona puede utilizar los objetos que se le muestran, pero tiene dificultades para decir de qué objeto se trata.

La acromatopsia se caracteriza por dificultades para reconocer los colores de los objetos. En algunos casos hay reconocimiento de los colores, pero no hay posibilidad de nombrarlos. Está asociada con lesiones en la región V4 del cerebro, y tiene relación con las regiones encargadas de regular la actividad lingüística. La alexia es la dificultad para reconocer visualmente las palabras. En ocasiones las personas pueden hablar y escribir sin mayor dificultad, pero mantienen problemas para decir de qué palabra se trata una vez la ven escrita. La acinetopsia se caracteriza por una dificultad para reconocer la actividad motora. Esto quiere decir que la persona presenta algunos problemas para percibir el movimiento de los objetos como un todo. En otras palabras, los movimientos se perciben como secuencias de acciones instantáneas sin continuidad.

- **Estatus Convulsivo o Epiléptico**

El estado epiléptico convulsivo se define como la aparición de dos o más episodios convulsivos secuenciales sin recuperación total del estado de conciencia entre episodios, o por actividad convulsiva durante un período mayor de 30 minutos. Constituye una emergencia médica que requiere un manejo rápido y agresivo con la finalidad de prevenir el daño neuronal y complicaciones sistémicas. La mayoría de las convulsiones post traumáticas ocurren meses o años después de la lesión cerebral; y ocurren en 1 de cada 10 personas con traumatismo. Regularmente las convulsiones se dan cuando hay una cicatriz en el cerebro como consecuencia de una lesión. Las convulsiones traumáticas se van a clasificar según el tiempo de aparición de la misma:

Una convulsión en la primera semana después de una lesión cerebral se llama convulsión postraumática temprana. Alrededor de un 25% de las personas que tienen una convulsión postraumática temprana tendrán otra convulsión meses o años más tarde. Una convulsión más de siete días después de una lesión cerebral se llama convulsión postraumática tardía. Alrededor de un 80% de las personas que tienen una convulsión postraumática tardía tendrán otra convulsión (epilepsia). La causa de su lesión cerebral puede ayudar a que los médicos descifren cuán probable será que usted tenga convulsiones; Por ejemplo:

El 65% de las personas con lesiones cerebrales causadas por heridas de bala tendrán convulsiones. El 20% de las personas con lesiones cerradas de la cabeza que causan un derrame de sangre entre el cerebro y el cráneo tendrán convulsiones. Una lesión cerrada de la cabeza quiere decir que el contenido del cráneo y del cerebro no fueron penetrados cuando ocurrió la lesión. Más de un 35% de las personas que requieren 2 o más operaciones del cerebro después de una lesión cerebral tendrán convulsiones post traumáticas tardías. Más de un 25% de las personas con derrame de sangre en ambos lados del cerebro o que tienen un coagulo de sangre que tiene que ser removido por cirugía; tienen convulsiones post traumáticas tardías. ³⁹

7.7. CAPITULO VII MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS NEUROLÓGICAS

7.7.1. Descripción

Muchas de las personas que han tenido una lesión cerebral tendrán que hacer rehabilitación. Es posible que tengan que volver a aprender las habilidades básicas, como caminar o hablar. El objetivo es mejorar las habilidades para reincorporarse a la sociedad. Por lo general, la terapia comienza en el hospital y continúa en la unidad de rehabilitación para pacientes internados, en un centro de tratamiento residencial o a través de los servicios para pacientes ambulatorios. El tipo y la duración de la rehabilitación es diferente para cada persona, según la gravedad de la lesión cerebral y qué parte del cerebro se dañó.

7.7.2. Tratamiento de las Secuelas Neurológicas Motoras

Se entiende que el objetivo de la rehabilitación motora es promover el aprendizaje motor para conseguir un control eficiente en diferentes entornos, con el fin de mejorar la participación del paciente y su nivel de funcionalidad. Este tipo de rehabilitación está enfocada principalmente para aquellos pacientes que sufren un problema físico relacionado con lesiones cerebrales. De esta forma, la rehabilitación motora será útil para aquellas personas que presenten dificultades en su movilidad, en la coordinación de sus movimientos o en sus rangos articulares. Así pues, el objetivo de la rehabilitación motora es recuperar en la manera de lo posible aquellos aspectos afectados y reeducar al paciente en aquellos aspectos que no pueden ser recuperados.

Además de la importancia de realizar los distintos tipos de ejercicios pautados por los profesionales, es también relevante tener en cuenta lo que pueden aportar los juegos para rehabilitación motora. Estos juegos ofrecen, tanto a profesionales de la rehabilitación como a los pacientes, la posibilidad de incorporar la gamificación y todos sus beneficios a la rehabilitación. Como muchos ya sabréis, la gamificación hace referencia a utilizar técnicas de juego para hacer más divertido (y, por lo tanto, más motivante) áreas o tareas que normalmente pueden considerarse monótonas.⁴⁰

7.7.2.1. Terapia muscular

La fisioterapia, un componente de la rehabilitación, consiste en ejercitar y manipular el cuerpo con énfasis en la espalda, la parte superior de los brazos y las piernas. Contribuye a mejorar el funcionamiento articular y muscular, con lo que las personas afectadas pueden permanecer de pie, mantenerse en equilibrio, caminar y subir escaleras mucho mejor. Aunque existen varios tipos de actividades para la rehabilitación motora, solo algunas incorporan de una forma sencilla, los aspectos principales necesarios para que las actividades sean realmente efectivas. Para eso, además de la actividad en sí, es muy relevante que las actividades incorporen tanto capacidades de cuantificación como técnicas de gamificación.

El grado de movilidad se reduce, en muchas ocasiones, tras un traumatismo cerebral. La reducción del grado de movilidad puede causar dolor, afectar el nivel funcional del afectado y aumentar el riesgo de excoriación (erosión de la piel) y úlceras de decúbito o por presión. Por lo general, el grado de movilidad disminuye con la edad; aun así, esta disminución no suele impedir que las personas de edad avanzada sanas puedan valerse por sí mismas.

Antes de empezar la terapia, el fisioterapeuta a menudo valora el grado de movilidad mediante un instrumento denominado goniómetro, que mide la apertura del ángulo máximo que una articulación puede abarcar. El terapeuta también determina si la restricción de la movilidad es atribuible a la tensión muscular o a la tensión de ligamentos y tendones. Si la causa es la tensión muscular, la articulación deberá estirarse con mayor energía. Si la causa es la tensión en ligamentos o tendones, se intentará un estiramiento suave, aunque a veces será necesaria una intervención quirúrgica antes de intentar mejorar mediante la realización de ejercicios de movilidad. El estiramiento suele ser más eficaz y menos doloroso después del calentamiento de los tejidos. Por tanto, los fisioterapeutas suelen aplicar calor antes de empezar el tratamiento.

Hay tres tipos de ejercicios de aumento del grado de movilidad: 1. El ejercicio activo; es adecuado para quienes pueden mantener actividad muscular o articular sin ayuda. Deben mover los miembros por sí mismos. 2. El ejercicio activo asistido; es adecuado para aquellos afectados que, aunque pueden mover los músculos o las articulaciones, no pueden hacerlo sin sentir dolor. Mueven los miembros por sí mismos, pero el terapeuta les ayuda a hacerlo, ya sea manualmente o con ayuda de bandas, fajas u otro material adecuado. 3. El ejercicio pasivo; es adecuado para quienes no pueden participar activamente en el procedimiento. No se les exige ningún esfuerzo. El terapeuta mueve sus extremidades para evitar contracturas (el endurecimiento permanente de los músculos como resultado de la falta de movimiento), entre otros objetivos.

Figura 35: Terapia Pasiva.



Fuente: FisioterapiaOnline, 2,024.

Los ejercicios de aumento del grado de movilidad activos-asistidos y activos-pasivos se realizan muy suavemente para evitar lesiones, aunque es inevitable que produzcan algún malestar. Para aumentar el grado de movilidad, el terapeuta fuerza el movimiento de la articulación afectada hasta sobrepasar el punto de dolor, pero este movimiento no debe producir dolor residual (dolor que persiste después de cesar el movimiento). Un estiramiento moderado y sostenido es mucho más eficaz que un estiramiento momentáneo y forzado.

- **Ejercicios de Fortalecimiento Muscular**

Existen muchos tipos de ejercicios que aumentan la fuerza muscular. Todos implican la utilización de una resistencia que va aumentándose de forma progresiva. Cuando un músculo está muy débil, bastará con el movimiento para vencer la fuerza de gravedad. A medida que aumenta la fuerza muscular, la resistencia se va aumentando de forma gradual usando bandas elásticas o pesas. De este modo, aumentan el tamaño (la masa) y la fuerza del músculo y se mejora la resistencia.

- **Ejercicios de Coordinación y Equilibrio**

Los ejercicios de coordinación tienen como objetivo ayudar a los afectados a realizar tareas específicas. Los ejercicios implican la repetición de un movimiento significativo que haga trabajar más de una articulación y músculo, como recoger un objeto o tocarse una zona del cuerpo. Los ejercicios de equilibrio se realizan inicialmente en las barras paralelas, con la asistencia directa de un terapeuta. La persona afectada descansa su peso entre las piernas derecha e izquierda con un suave movimiento de balanceo. Una vez realizado este ejercicio con seguridad, el peso puede llevarse adelante y atrás. Cuando estos ejercicios se dominan lo suficiente, pueden realizarse sin las barras paralelas.

Figura 36: Terapia de Coordinación y Equilibrio.



Fuente: Revista Médica, 2,024.

- **Ejercicios de Deambulaci3n**

Caminar (deambulaci3n), ya sea de forma aut3noma o con ayuda, es el objetivo principal de la rehabilitaci3n. Antes de iniciar los ejercicios de deambulaci3n, la persona afectada debe ser capaz de mantenerse en equilibrio estando de pie. Para mejorar el equilibrio, el afectado suele sostenerse entre las barras paralelas y desplazar su peso de lado a lado y desde delante hacia atr3s. Para velar por su seguridad, el terapeuta permanece a su lado, delante o detr3s. Algunas personas necesitan aumentar el grado de movilidad articular o la fuerza muscular antes de iniciar los ejercicios de deambulaci3n. Otras necesitan una ortesis o dispositivo de ortoterapia de sujeci3n o de sost3n.

Cuando la persona afectada est3 preparada para los ejercicios de deambulaci3n, puede comenzar con barras paralelas y luego ir progresando hasta poder caminar con ayuda mec3nica, como un caminador, muletas o un bast3n. En algunos casos necesitan llevar puesto un cintur3n de rehabilitaci3n, que utiliza el terapeuta para evitar que se caigan. Cuando la persona afectada est3 en condiciones de caminar sin peligro sobre una superficie plana, puede empezar a practicar o aprender c3mo salvar un bordillo o subir escaleras. Para ello se le indica que inicie la subida primero con la pierna sana. Para bajar las escaleras se le indica que lo haga primero con la pierna lesionada. La expresi3n «arriba con la buena, abajo con la mala» le ayudar3 a recordar c3mo debe hacerlo.

- **Ejercicios de preparaci3n f3sica general**

Para contrarrestar los efectos de un periodo prolongado en cama o de una inmovilizaci3n, se utiliza una combinaci3n de ejercicios de movilidad, fortalecimiento muscular y deambulaci3n. Los ejercicios de preparaci3n f3sica general ayudan a mejorar el rendimiento cardiovascular (la capacidad del coraz3n, de los pulmones y de los vasos sangu3neos para suministrar ox3geno a los m3sculos activos), as3 como a mantener o mejorar la flexibilidad y la fuerza muscular.

- **Entrenamiento del desplazamiento**

Para muchas personas uno de los objetivos críticos en la rehabilitación es el entrenamiento para desplazarse. Ser capaz de desplazarse con seguridad e independencia desde la cama hasta la silla, desde la silla de ruedas al baño o desde la posición de sentado a la posición erguida es esencial para permanecer en el hogar. Las personas que no son capaces de desplazarse sin ayuda suelen necesitar asistencia las 24 horas del día. Los cuidadores pueden ayudarles a desplazarse usando dispositivos auxiliares, como un cinturón o un arnés de ayuda para caminar. A veces son útiles los dispositivos asistenciales, a quienes tengan dificultad para ponerse en pie desde la posición de sentado puede serles útil una silla que lleve incorporado un asiento levadizo o que esté provista de un mecanismo de ayuda para levantarse, o bien pueden utilizar una silla con un asiento más alto. ⁴¹

- **Mesa basculante**

Si una persona ha tenido que quedarse confinada en cama durante algunas semanas o ha sufrido una lesión medular, es posible que, cuando se ponga de pie, su presión arterial disminuya rápidamente y se maree (hipotensión ortostática). Para ayudar a este tipo de personas puede usarse una mesa basculante. Este procedimiento puede reeducar a los vasos sanguíneos para que se estrechen y se ensanchen adecuadamente en respuesta a los cambios de postura, lo que ayuda a regular la presión arterial al cambiar de posición.

Figura 37: Mesa Basculante.



Fuente: AlianzaDiagnóstica, 2,024.

El afectado se acuesta boca arriba sobre una mesa acolchada con un reposapiés y se le mantiene en su sitio con un cinturón de seguridad. Después, la mesa se inclina muy lentamente, según la tolerancia de cada uno, hasta alcanzar casi una posición vertical. La lentitud del cambio de posición permite a los vasos sanguíneos recuperar la capacidad de constricción. El tiempo que se mantenga la posición erguida dependerá de cómo lo tolere el afectado, pero no debe pasar de 45 minutos. El procedimiento de la mesa basculante debe realizarse entre 1 y 2 veces al día. Su efectividad varía según el tipo y el grado de discapacidad.

7.7.3. Tratamiento de la Secuelas Neurológicas Cognitivas

La neuropsicología es una especialidad médica que se ocupa de la evaluación, tratamiento y prevención de los trastornos cognitivos. Los neuropsicólogos realizan pruebas psicológicas y neurológicas para evaluar los déficits cognitivos, así como para determinar el nivel de funcionamiento mental de una persona. Estos profesionales también trabajan con los pacientes para ayudarles a mejorar sus habilidades cognitivas. Según estudios recientes, la neuropsicología puede ayudar a los pacientes con trastornos cognitivos a mejorar sus habilidades cognitivas, como la memoria, el lenguaje, el pensamiento abstracto y la resolución de problemas.

Los tratamientos neuropsicológicos pueden incluir terapia de rehabilitación cognitiva, estimulación cognitiva, entrenamiento de memoria, entrenamiento de habilidades sociales y ejercicios de estimulación cognitiva. Muchos de estos tratamientos se centran en la mejora de las habilidades cognitivas del paciente, como la memoria, el lenguaje, el pensamiento abstracto, el razonamiento y la resolución de problemas. Los tratamientos neuropsicológicos también incluyen la educación del paciente sobre su trastorno y sobre cómo manejarlo. Esto ayuda a los pacientes a comprender la enfermedad y a desarrollar estrategias para manejar los síntomas. Por ejemplo, un paciente con TDAH podría recibir educación sobre la mejor forma de organizar su tiempo, gestionar sus emociones y controlar la impulsividad. ⁴²

7.7.3.1. Terapia del lenguaje y el habla

Se trata de una intervención que tiene como objetivo mejorar o recuperar la capacidad que tiene una persona para expresar, entender o comprender el lenguaje. La responsabilidad de la terapia recae sobre un profesional médico-social también conocido como fonoaudiólogo o logopeda. La terapia del lenguaje o habla se realiza de acuerdo a las necesidades de la persona, por esa razón existen varias maneras de llevar a cabo la intervención que podría ser para tratar problemas para hablar con claridad, manejo de la respiración, dificultades para tragar, dificultades de lecto-escritura o para encadenar palabras y frases.

La terapia del habla en adultos se lleva a cabo a través de una evaluación formal para determinar el alcance del déficit y a partir del diagnóstico se desarrolla un plan de intervención con objetivos. La terapia abarca aspectos de voz, articulación, fluidez y lenguaje receptivo/expressivo. Las familias son un insustituible apoyo durante el proceso terapéutico ya que las dificultades del lenguaje en los adultos también afectan aspectos como las emociones y la autopercepción y vienen acompañados con riesgos de depresión, ansiedad y baja autoestima debido en ocasiones a la incapacidad que acompaña a estas dificultades y a la gravedad de las mismas.

Por esa razón, las terapias de lenguaje con frecuencia se realizan en conjunto con otro tipo de intervenciones y terapias por lo que el especialista ha de trabajar de forma coordinada y en equipo con otros profesionales médicos y sociales. En el primer contacto es conveniente que el especialista tenga acceso a expedientes, exámenes y expedientes médicos previos que le permitan una orientación basada en la evidencia. Se establecerá un primer contacto con el paciente para determinar sus necesidades y dificultades, se realizarán pruebas adicionales y se concluirá un diagnóstico. A partir del diagnóstico el especialista establecerá el tipo de intervención más adecuada, el tiempo de sesión, la frecuencia y los ejercicios o apoyos adicionales.

A lo largo de las terapias el especialista realizará evaluaciones para determinar la evolución del paciente y ajustar el tratamiento y los objetivos en función de la evolución. Las terapias más comunes incluyen una fijación de objetivos o destinos que es concentrarse en el aspecto que genera la dificultad. por ejemplo, problemas con la pronunciación de ciertas sílabas o palabras para concentrarse en las mismas y aplicar terapias de repetición y corrección. La utilización contextual es la separación de palabras en sílabas con la finalidad de reconocer donde ocurre la dificultad y centrarse en las mismas. También para el aprendizaje del lenguaje ante un deterioro o accidente cerebral que haya afectado el sistema del lenguaje. ⁴³

7.7.3.2. Terapias de Razonamiento y Aprendizaje

La terapia de aprendizaje es una intervención personalizada diseñada para ayudar a niños, adolescentes y adultos que presentan dificultades de aprendizaje. Durante este proceso se identifican esas dificultades y se plantean estrategias que ayuden a la persona en su proceso cognitivo. Los problemas de aprendizaje requieren de evaluaciones neuropsicológicas. El tratamiento temprano permite encontrar estrategias más efectivas. El plan de tratamiento adecuado permite aprovechar el estilo de aprendizaje único de cada individuo. De esta manera se consigue mejorar sus habilidades académicas y fomentar la confianza en sí mismo.

Entre los objetivos claves de la terapia están: 1. Mejorar las habilidades cognitivas fundamentales para el aprendizaje; Tales como la atención, memoria, procesamiento del lenguaje, percepción visual y motora fina. 2. Facilitar el aprendizaje académico; mejorando así la lectura, escritura, matemáticas, comprensión auditiva y expresión oral. 3. Ayudar al desarrollo emocional y social; lo que se logra al fomentar la confianza en sus capacidades propias. A su vez, esto permite contrarrestar la frustración y la baja autoestima. 4. Brindar herramientas para que el individuo desarrolle las habilidades necesarias para ser un aprendiz autónomo.

Figura 38: Ejercicios de Razonamiento Lógico.



Fuente: Smartick, 2,024.

A través de la terapia cognitivo-conductual se busca identificar los patrones que interfieren en el aprendizaje para poder modificarlos. El objetivo es que el individuo aprenda a desarrollar estrategias de autocontrol y regulación emocional para desafiar esos patrones. Se aplica, por ejemplo, para combatir la procrastinación o manejar la ansiedad ante los exámenes. Este enfoque busca mejorar las habilidades motoras finas y la coordinación visomotriz, así como abordar problemas de percepción sensorial que interfieran en el aprendizaje. Mediante la terapia ocupacional se pueden mejorar la escritura, el dibujo y otras actividades académicas. ⁴⁴

8. CONCLUSIONES

1. Las secuelas neurológicas que se producen en pacientes con traumatismo craneoencefálico pueden presentarse de manera inmediata, algunas pueden ser leves como; amnesia, cefalea, alteración de la conciencia y somnolencia, y graves tales como; problemas motores, del habla, alteraciones de la marcha y del equilibrio; todo ello dependerá del grado de lesión cerebral y el área del cerebro comprometido.
2. Las principales causas de los traumatismos craneoencefálicos son en su mayoría los accidentes de tránsito, seguido de las caídas de gran altura y la práctica de los deportes extremos. Siendo los más perjudicados los hombres; Los factores de riesgo que predisponen a estos tipos de causas son; Conducir a excesiva velocidad, desperfectos mecánicos, no respetar las señales de tránsito, personas de la tercera edad y no tener supervisión al momento de practicar un deporte extremo.
3. El manejo de los pacientes con trauma craneoencefálico dependerá del abordaje inicial y el tratamiento intrahospitalario avanzado. Las medidas generales para el tratamiento de estos pacientes inician con la valoración de la Escala de Coma de Glasgow para determinar el grado de lesión cerebral y el daño neurológico. Los pacientes con una Escala de Coma de Glasgow menor a 8 en su mayoría necesitarán ventilación asistida.
4. Las secuelas neurológicas post traumatismo craneoencefálico se clasifican en 2 grupos; secuelas neurológicas motrices y secuelas neurológicas cognitivas. Y su manifestación clínica dependerá del grado de lesión cerebral y el área del cerebro lesionado. Estas manifestaciones pueden presentarse de forma temprana o tardías, y según el grado de lesión, pueden ser simples o complejas.

5. El tratamiento de las secuelas neurológicas post traumatismo craneoencefálico se basa en; Terapias de rehabilitación y fisioterapia, para mejorar la funcionalidad muscular, la coordinación y la marcha, terapias neuropsicológicas; para mejorar el razonamiento, estimular el aprendizaje, el habla y el lenguaje, además estos pacientes requerirán una aceptación social.

9. RECOMENDACIONES

Para Autoridades Municipales:

1. Promover el uso correcto de las señales de tránsito, a través de campañas de concientización, para reducir el porcentaje de los accidentes automovilísticos, que son la principal causa de los traumatismos craneoencefálicos; además de señalar adecuadamente las carreteras para tener una mejor educación vial.

Para el Personal Paramédico

2. Establecer un protocolo de manejo para pacientes con trauma craneoencefálico, que incluya un abordaje inicial en el sitio del accidente hasta su ingreso y hospitalización, de manera que se pueda actuar de forma inmediata ante la presencia de estos pacientes y así reducir al mínimo las secuelas neurológicas post trauma.

Para el Personal Médico

3. Realizar una evaluación minuciosa de los daños y una valoración de la Escala de Coma de Glasgow inmediata para clasificar el daño cerebral de los pacientes y así poder iniciar el manejo según la gravedad. La evaluación inicial es primordial para reducir los daños ocasionados por el golpe y reduce la estancia hospitalaria.
4. Clasificar de forma correcta las secuelas neurológicas post trauma craneoencefálico y todas sus manifestaciones, para darle un mejor abordaje y seguimiento más específico a cada lesión, ya que según su clasificación; solo las secuelas neurológicas motrices van a requerir tratamiento fisioterapéutico.

Para el Personal Terapéutico y Neuropsicológico

5. Brindar un seguimiento a todos los pacientes con secuelas neurológicas post traumatismos craneoencefálico, para disminuir las complicaciones y aumentar las capacidades de cada uno de ellos para que se vuelvan a reincorporar a la sociedad y así aumentar la calidad de vida de cada uno de ellos.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cuadro 1: Cronograma de Actividades de la Monografía Médica.

ACTIVIDAD	2022		2023						2024					
	Octubre	Nov-Dic	Enero	Feb-Mar	Abr-May-Jun	Jul-Agos	Sep-Octu	Noviembre	Dic-Ene-Feb	Mar-Abr-May	Junio	Julio	Agosto	Septiembre
Elección del tema	X													
Elaboración Punto de tesis		X												
Asignación ASESOR			X											
Presentación a COTRAG				X										
Aprobación del Plan de monografía					X									
Asignación de REVISOR						X								
Solicitud Seminario I							X							
Seminario I								X						
Elaboración del Cuerpo de la monografía								X	X	X				
Revisión del informe final de monografía											X			
Solicitud de seminario II											X	X		
Seminario II													X	
Entrega del informe final														X

Fuente: Elaborado por el autor, 2,024.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro PB, Torres A. Regiones de la cabeza y el cuello. 2022.
2. Cráneo [Internet]. Universidad de los Andes. 2019 [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.uandes.cl/macroskopico/craneo/>.
3. Moore KL, Dalley AF, Agur A. Moore. Fundamentos de anatomía con orientación clínica. 6a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
4. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. Moore. Fundamentos de Anatomia Con Orientacion Clinica. 6a ed. Baltimore, MD, Estados Unidos de América: Wolters Kluwer Health; 2019.
5. Visible Body. Aprenda anatomía del esqueleto [Internet]. Visiblebody.com. [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.visiblebody.com/es/learn/skeleton/axial-skeleton>.
6. Navarro PB, Torres A. Áreas de Brodmann. 2022.
7. Meninges [Internet]. Mayo Clinic. 2018 [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/meningioma/multimedia/meninges/img-20008665>.
8. Irving SCD. Prevalencia de la patologia traumatica craneo encefalica en pacientes con tomografia computada de craneo, evaluada mediante la clasificacion de marshall y su correlacion con la escala glasgow. Tesis de grado previo a obrtener el titulo de: imagenologia diagnóstica y terapéutica. Veracruz : Universidad Veracruzana, Instituto Mexicano del Seguro Social., Departamento de estudios de postgrado ; 2021.
9. Senado DJ. Los factores de riesgo. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2019 julio 15; 15(4): p. 7.
10. Lesión cerebral traumática [Internet]. Mayo Clinic. 2021 [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/traumatic-brain-injury/symptoms-causes/syc-20378557>.
11. Foianini JE. Manual de Cirugía del Trauma. In Foianini JE. Lesiones por explosión.: México ; 2019.
12. Sibaja PAGHDCVARAM, Moscote SLR. Contusiones cerebrales traumáticas. Revista Cubana y Medicina Intensiva y Emergenias. 2018; 17(2): p. 85.
13. Morris LO, Nogi A. Conmoción Cerebral. Bestibular Rehabilitation. 2020 abril.

14. Pons MF. Guía de práctica clínica para el traumatismo. 2019
15. G. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico. tercera ed. Colombia: Colombia Médica; 2018.
https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v41_n1_2015/rojas_p21_v41n1_2015.pdf
16. Ehsan PALGQGAGRP, Nerses , Nersesyan.. Traumatismo de Base del Cráneo. primera ed. octubre: 1; 2022.
17. Galofre M, MCPM, DASARVYQPL, Moscote SLR. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada al manejo neurocrítico. Revista Chilena de Neurocirugía. 2019 noviembre; 45(2).
18. Maiese K. Herniación encefálica [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [cited 2024 Aug 16]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/coma-y-deterioro-de-la-consciencia/herniacion-encefalica?autoredirectid=24345>
19. Traumatic brain injury [Internet]. Hopkinsmedicine.org. [cited 2024 Aug 16]. Available from: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/traumatic-brain-injury>
20. RSNA. radiologyinfo.org. [Online].; 2024. Available from: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/headct>.
21. Escuderoa BOJQB, Voña L. Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? Artículo científico medintensiva. 2018 mayo; 39(4): p. 250.
22. Gómez MVABBJMG, Chacón Mm. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. Good clinical practice recommendations: Initial care to the polytraumatized patient. 2018 agosto ; 34(7).
23. Gutiérrez MF. Ventilación mecánica. Acta Médica Peruana. 2018 junio; 28(2): p. 18.
24. P. Bazán EP, Subirana M. Monitorización del paciente en ventilación mecánica. Servicio de Medicina Intensiva. 2019 abril ; 75(85).
25. Promedan. Promedan.com. [Online].; 2019. Available from: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://intranet.promedanips.co/wp-content/uploads/2020/04/DA-04-003-UCI-Criterios-Ingreso-UCI-UCE.pdf>.

26. Román VGMRHMGZC. Valoración hemodinámica durante la guardia. El Residente. 2018 mayo 9; 10(2).
27. Wakai A, Gillian SR. cochranelibrary. [Online]. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001049.pub5/full/es#:~:text=El%20manitol%20es%20a%20veces, donde%20puede%20causar%20hipertensi%C3%B3n%20endocraneana>.
28. Asto A, Flores J. Monitoreo de la presión intracraneal. Neurocir. 2018; 5(2).
29. Neurocirugía (edición en inglés), volumen 32, número 6, noviembre-diciembre de 2021, páginas 278-284
30. Ortuño Andérez F, Rascón Ramírez FJ, Fuentes Ferrer ME, Pardo Rey C, Bringas Bollada M, Postigo Hernández C, et al. Craniectomías descompresivas en el traumatismo craneoencefálico: la visión del intensivista. Neurocirugía. 2021;32:278–284.
31. Aicardi J. Parálisis cerebral Londres: McKeith Press; 2018.
32. Clínica Universidad de Navarra. Triplegia. 2023.
33. Olalla YAG. Decortización y descerebración. Mis testigos. 2022 noviembre.
34. ASHA. asha.org. [Online].; 2024. Available from: <https://www.asha.org/public/speech/spanish/la-apraxia/>.
35. Universidad Europea. universidadeuropea.com. [Online].; 2022. Available from: <https://universidadeuropea.com/blog/dislalia/#:~:text=Por%20definici%C3%B3n%20la%20dislalia%20es, omisi%C3%B3n%20o%20distorsi%C3%B3n%20del%20sonido..>
36. UNIR. Amnesia retrógrada, lo que necesitas saber. Ciencia de la Salud. 2022 enero 11.
37. Idorsia. Amnesia anterograda. [Online].; 2024. Available from: <https://psiquiatria.com/glosario/amnesia-anterograda>.
38. González AMRPGML, Molero GR. Prosopagnosia, la discapacidad para reconocer una cara conocida. RevCientSocEspEnfermNeuro. 2018 octubre 2.
39. Chen JW, Wasterlain. G. Status epilepticus. pathophysiology and management in adults. 2018; 5(5).

40. Rehametrics. ▷ Rehabilitación MOTORA [Internet]. Rehametrics. 2021 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://rehametrics.com/juegos-rehabilitacion-motora/>
41. Isaac Z. Fisioterapia [Internet]. Manual MSD versión para público general. [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/fundamentos/rehabilitaci%C3%B3n/fisioterapia>
42. Trastornos cognitivos que se pueden tratar con neuropsicología [Internet]. Neurocentro Tenerife. 2023 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://neuro-centro.com/los-trastornos-cognitivos-que-se-pueden-tratar-con-neuropsicologia/>
43. Gaja M. ¿Cómo funciona la Terapia del Lenguaje en adultos? [Internet]. Universidad ISEP. 2022 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://universidadisep.com/gt/logopedia-gt/como-funciona-la-terapia-del-lenguaje-en-adultos/>
44. Salud E. ¿Qué es una terapia de aprendizaje? [Internet]. Expresa Salud Emocional. 2024 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://expresasalud.com/que-es-una-terapia-de-aprendizaje/>

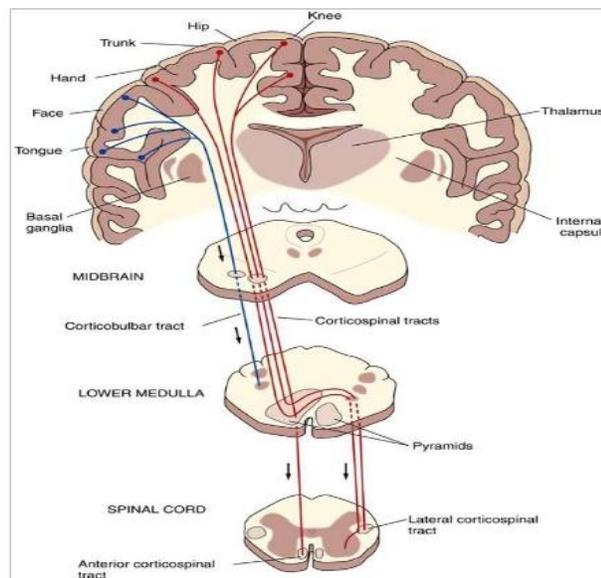
12. ANEXOS

Figura 39: Escala de Coma de Glasgow en Pediatría.

Puntuación	>1 año	<1 año
Respuesta apertura ocular	Espontánea	Espontánea
4	A la orden verbal	Al grito
3	Al dolor	Al dolor
2	Ninguna	Ninguna
1		
Respuesta Motriz	Obedece órdenes	Espontánea
6	Localiza el dolor	Localiza el dolor
5	Defensa al dolor	Defensa al dolor
4	Flexión anormal	Flexión anormal
3	Extensión anormal	Extensión anormal
2	Ninguna	Ninguna
1		
Respuesta verbal	Se orienta – conversa	Balbucea
5	Conversa confusa	Llora – consolable
4	Palabras inadecuada	Llora persistente
3	Sonidos raros	Gruñe o se queja
2	Ninguna	Ninguna
1		

Fuente: Pinterest, 2,023.

Figura 40: Vía Piramidal o Cortico-Espinal.



Fuente: Síndesi, 2,024.

Figura 41: Terapia Muscular Pasiva.



Fuente: Revista Médica, 2,024.

Figura 42: Terapia Propioceptiva.



Fuente: FisisOnline, 2,024.

Secuelas neurológicas en pacientes post trauma craneoencefálico. *Neurological sequelae in patients after craniocerebral trauma.*

José Eduardo Ruiz Martínez

Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, USAC

Guayoo541@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8332-9777>

Centro Universitario de San Marcos, San Marcos, Guatemala.

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye actualmente un problema de salud pública por la gravedad y la necesidad de atención requerida, debido a esto la tomografía computada de cráneo simple es crítica para el diagnóstico, la obtención de imágenes para evaluar la patología traumática craneal (PTC) y el seguimiento de pacientes con hallazgos intracraneales.

Las secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son consecuencia del conjunto de lesiones cerebrales focales y difusas. Los focos de contusión afectan preferentemente los lóbulos frontales. Se tienen las secuelas neurológicas motrices. Algunos de estos padecimientos neurológicos muy conocidos son la enfermedad de Parkinson, la ataxia espinocerebelosa, la enfermedad de Huntington.

El tratamiento en el lugar corresponde esencialmente en brindarle los primeros auxilios al paciente en el lugar donde ha sido el inconveniente para asegurar que llegue bien al centro asistencial o por lo menos tener un proceso inicial del tratamiento que debe darse.

Palabras clave: Neurología, trauma craneoencefálico, neurología, diagnóstico, manejo y tratamiento de pacientes, cirugía de trauma craneoencefálico

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) currently constitutes a public health problem due to its severity and the need for attention required, due to this simple head computed tomography is critical for the diagnosis, obtaining images to evaluate traumatic brain pathology (TBI) and the follow-up of patients with intracranial findings.

The neuropsychological sequelae of traumatic brain injuries (TBI) are a consequence of the set of focal and diffuse brain lesions. Contusion foci preferentially affect the frontal lobes. There are motor neurological sequelae. Some of these well-known neurological conditions are Parkinson's disease, spinocerebellar ataxia, and Huntington's disease.

On-site treatment essentially corresponds to providing first aid to the patient in the place where the problem occurred to ensure that they arrive safely at the healthcare center or at least have an initial process of the treatment that must be given.

Keywords: Neurology, traumatic brain injury, neurology, diagnosis, management and treatment of patients, traumatic brain injury surgery

El autor declara que no tiene ningún conflicto de interés. El estudio fue financiado con recursos del autor.
Recibido: | *Aceptado:* | *Publicado:*

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos, las cuales se pueden clasificar según el grado de lesión siendo estas; Trauma craneoencefálico grado I, II y III, lesiones de la base del cráneo, fosa anterior y posterior del cráneo, cada una con sus diversas manifestaciones clínicas.

La incidencia de los traumatismos craneoencefálicos es muy alta especialmente en el sexo masculino, según estudios la prevalencia es de 200 personas por cada 100.000 habitantes, y de los pacientes politraumatizados que fallecen pre hospitalariamente o en los servicios de urgencias, el trauma craneoencefálico constituye entre el 33 y 50% de las causas de muerte, de estos 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen posteriormente al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Las secuelas neurológicas tras un traumatismo craneoencefálico se pueden dividir en dos categorías principales, dependiendo de qué parte del cerebro esté dañada, en este caso se dividen en: Secuelas neurológicas motoras, que se refieren a todas aquellas que afectan la dinámica o problemas de movimiento del paciente; que incluyen la motricidad fina, la capacidad para caminar, vestirse y tocar instrumentos, y secuelas neurológicas cognitivas, que se refieren a la pérdida de funciones mentales superiores como la capacidad de hablar y analizar.

El tratamiento de los pacientes con secuelas neurológicas dependerá del tipo de secuelas que se produjeron durante el traumatismo craneoencefálico. Basado en métodos de tratamiento más profesionales y complejos que incluyen ejercicios mentales, cálculos, expresiones y ajustes psicológicos.

El grado de recuperación neurológica en pacientes después de un traumatismo craneoencefálico dependerá de la extensión de la lesión cerebral y del rápido tratamiento que se le dé al paciente, teniendo en cuenta que no todos los pacientes lograrán una recuperación completa o del 100% después del tratamiento, y estos pacientes deben ser socializado. Tratamiento específico.

MÉTODO

Se realizó una investigación documental retrospectiva, modalidad monografía tipo compilación, con el objetivo de determinar las principales secuelas neurológicas que se producen en pacientes post trauma craneoencefálico, la recopilación de información más actualizada respecto al problema principal, incluyendo bibliografías digitales tales como revistas médicas, artículos científicos, así como también libros. Los criterios de inclusión para elegir los artículos fueron: artículos publicados en idioma inglés y español, en los años del 2015 al 2023, se excluyeron las bibliografías de años anteriores al año 2018, de igual forma elementos que no están dentro de los idiomas que no sean español e inglés y se bibliografías que no sean de fuentes confiables. Se utilizarán bibliografías tanto digitales como libros para la recopilación de la información., Revista Médica Scielo, Medineplys, Neuroven, entre otras que son importantes para el análisis de los datos, libros de texto de Neurocirugía publicados a partir del año 2015, los artículos publicados en años anteriores se excluyeron, así como también artículos en los que se estudia Secuelas neurológicas en pacientes post trauma craneoencefálico. Se utilizaron palabras clave como: Neurología, trauma craneoencefálico, neurología, diagnostico, manejo y tratamiento de pacientes, cirugía de trauma craneoencefálico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Trauma craneoencefálico

El cerebro representa aproximadamente el 2,5% del peso corporal, pero utiliza una sexta parte del volumen del corazón y consume hasta una quinta parte del oxígeno total del cuerpo cuando el cuerpo está en reposo. Las arterias carótida interna y vertebral son los principales vasos que aportan flujo sanguíneo al cerebro, y sus arterias terminales en el espacio subaracnoideo (TBI) constituyen actualmente un problema de salud pública por su gravedad y necesidad. Tenga en cuenta que, dado que esta sencilla tomografía computarizada craneal es esencial para este equipo, se obtienen imágenes para evaluar la patología del traumatismo craneal (CTP) y seguir a los pacientes con hallazgos intracraneales. La Escala de Coma de Glasgow y la Clasificación de Marshall ayudan inicialmente a determinar el estado clínico del paciente y determinar qué pacientes progresarán favorable o desfavorablemente (Irving, 2021).

Al tratar este tema es importante dar a conocer los factores de riesgo respecto a este problema se tienen los siguientes: Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal infantil, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene (Castillo, 1999)

La principal manifestación de la lesión es que una de las capas suprayacentes (cuero cabelludo-hueso-duramadre) está cerrada y no hay continuidad entre la masa cerebral y el mundo exterior. La mayoría de las heridas están cerradas. Además, también puede entenderse como daño cerebral primario y secundario de etiología traumática, Se consideran graves si la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) está entre 3 y 8 o si hay una fractura de cráneo compleja o una lesión craneal penetrante (Serrano & Cambra, 2021).

El traumatismo craneoencefálico abierto se produce principalmente por el uso de objetos que pueden penetrar la corteza craneal. Estas lesiones son causadas por fuerzas distribuidas en un área pequeña, como heridas de bala (HPAF), heridas por objetos cortopunzantes, heridas por arma blanca, heridas de boxeo (HPAB).

Una conmoción cerebral ocurre después de sostener un golpe a la cabeza. Esto no se encuentra unido a la pérdida del conocimiento, cada acto puede darse de manera aislada, la RM no detecta estos problemas o cambios en el cerebro, puesto que la función de esto va encaminada a otro punto o proceso, cuando ya se encuentra en un punto de gravedad alto, esto afecta generalmente los vasos sanguíneos y membranas, cuando este problema es hemorrágico. (Morris & Nogi, 2020). Existen este tipo de problemas que se encuentran relacionadas cambios hemodinámicos se minimiza el proceso de irrigación de sangre al cerebro (Del Valle, 2021).

Además, se tienen las fracturas craneales o traumas que pueden ser; craneales evolutivas son complicaciones muy raras de un traumatismo craneoencefálico sucedido durante la infancia. Esto se da por medio de golpes que generan un problema en la cabeza y puede ser por un golpe sumamente fuerte, esto se puede dar por percances de tipo automovilístico, el deporte, caídas y otros puntos que se generan con la práctica de deportes (M. Garcia & Piñán, 2015).

Los traumas craneoencefálicos se clasifican en:

- Trauma Craneoencefálico Grado 1, se da por medio de la alteración del cerebro, el cual da lo más importante que es el tejido del cerebro, teniendo un monto de interés de 200 personas/100.000 habitantes, teniendo en primer lugar los de tipo automovilístico con 70%, la violencia y descuidos en caídas,
- Trauma Craneoencefálico Grado 2, Consiste en la disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Tiene déficit neurológico circunscrito.

La base del cráneo consta de varios huesos que están conectados para formar una estructura tridimensional compleja. Los profesionales en radiología deben de conocer fielmente la estructura craneal para imitar la patología de un tumor craneal. La fosa craneal y el hueso esfenoides, así como por la tribuna y las partes planas del hueso temporal. Los límites anatómicos de la fosa craneal media son el borde anterior (medial) del surco quiasmático del cuerpo del esfenoides y el borde posterior (lateral) del ala inferior del hueso esfenoides.

Cada lesión genera traumas que pueden comprimir el cerebro, de tal forma se conoce al Síndrome de Compresión Cerebral, por el establecimiento de un “cono de presión” dentro del espacio craneal postraumático, estas lesiones ejercen efecto de masa y progresan conforme aumenta la presión y sus efectos (Graham & Gennarelli, 1993).

Para la evaluación de esta patología se utiliza la Escala de Coma de Glasgow.

Se utiliza la estandarización que evalúa la conciencia, combina lo que se ve objetivamente con lo que simplemente se puede determinar por una observación, utiliza una escala de ponderación con una escala de 1 a 3, 1 justifica las lesiones, 2 compara las lesiones y 3 redice la recuperación. (Caton, 2010).

Secuelas neurológicas

A lo largo de la vida, después de haber sufrido un accidente en el que se produce un trauma craneoencefálico puede haber secuelas neurológicas según el área cerebral afectada. Deben ser valoradas después de 1 año del acontecimiento, las TCE se da

por la unión de diversos problemas relacionados con lesiones que afectan los lóbulos frontales.

Los trastornos motores causan movimientos anormales o involuntarios, así como deterioro en los movimientos voluntarios. La enfermedad de Parkinson, la ataxia espinocerebelosa, la enfermedad de Huntington y el síndrome de Tourette son algunos de estos trastornos neurológicos muy conocidos. El no tener un adecuado proceso de movimiento motor y cognitivo afecta el desarrollo del ser humano, esto se debe a que no hay cura para ellos.

Esto a su vez produce apraxia motora, se entiende como ese punto negativo donde el no poder realizar movimientos que ayuden a la manipulación de objetos o su reconocimiento y determinar donde debe de estar ubicado en un punto determinado, estructurado o desarrollado por daño encefálico (por infarto, tumor, o traumatismo).

La Parálisis Cerebral constituye estos problemas que no dejan tener movimiento y afectan la postura, generalmente afectan alteran la forma en que se pueden percibir las cosas, la comunicación, y los problemas de tipo musculoesqueléticos secundarios (Rosenbaum & Dan, 2007). Estos se pueden clasificar en:

- Hemiplejía, siendo la parálisis completa de la mitad del cuerpo
- Monoplejía, es la pérdida de fuerza parcial o total que afecta a una extremidad
- Diplejía, es un grupo de trastornos heterogéneos y crónicos, no progresivos.
- Triplejía, es caracterizada por la parálisis de tres extremidades.
- Cuadriplejía, es la parálisis causada por una lesión cervical. (msktc, 2015).

La apraxia es un término general. La apraxia causa situaciones negativas en la motricidad del ser humano y la forma en que las personas pueden desarrollar la habilidad de disertar la cual se fue afectada por este problema, de los cuales se pueden clasificar en:

- Disartria, se produce por la falta de control para hablar por los músculos correspondientes. Teniendo un ritmo sumamente lento.

- Dislalia, es un trastorno del lenguaje, específicamente de la pronunciación ya que implica la articulación o dicción inadecuada de algunos fonemas concretos. Generalmente se presenta como una sustitución, omisión o distorsión del sonido

Se tienen algunas secuelas de tipo neurológicas cognitivas, El deterioro cognitivo leve puede incluir problemas de memoria, de lenguaje o de capacidad de juicio. Es posible que las personas con deterioro cognitivo leve sean conscientes de que han perdido parte de su capacidad de memoria o mental.

- Déficit de atención, consiste en la falta de atención, hiperactividad e impulsividad que impiden un adecuado funcionamiento o desarrollo.
- Pérdida del lenguaje, se produce una regresión en el lenguaje adquirido, habitualmente por una lesión cerebral, aunque con integridad de las estructuras responsables.

La amnesia puede darse como:

- Amnesia anterógrada, La amnesia de fijación o anterógrada. En ella se produce una falta de fijación de nuevos recuerdos después de la enfermedad.
- La pérdida de memoria puede ser un síntoma de disfunción cerebral.
- La prosopagnosia consiste en la dificultad para distinguir una cara conocida. Pierde la facultad de distinguir y reconocer.
- La agnosia visual aperceptiva, al fallar la construcción del percepto, tiene el problema de no entender las formas y su aplicación en el proceso de desarrollo en la vida de cada individuo. (Ardila, 2007).

Para abordar este problema se utiliza el diagnóstico médico, se basa en el análisis de datos seguros.

uno de los principales diagnósticos utilizados es el de imágenes, Rayos X; Ultrasonido; Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM) (Raudales, 2014).

La radiografía de cráneo es una serie de imágenes de los huesos del cráneo, Los Rayos X son un tipo de radiación electromagnética ionizante que debido a su

pequeña longitud de onda (1 ó 2 Amperios), tienen capacidad de interacción con la materia.

La (TC) utiliza rayos X para determinar los daños en la cabeza, (Escuderoa & Voña, 2015). Permite detectar lesiones difusas como las siguientes:

- Lesión Difusa I, problemas en axones, y neuronas por traumatismo craneoencefálico.
- Lesión difusa II. desviada <5 mm • lesiones hiperdensas o mixtas, deben ser < de 25 ml.
- Lesión difusa III (swelling). Con media desplazada <5 mm. mixtas deben ser menores de 25 ml.
- Lesión difusa IV. Desplazamiento de la línea media >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25 ml (Serrano & Cambra, 2021).

Los estudios de laboratorio tienen como principal acción el ayudar a determinar problemas en la salud de los seres humanos donde no se puede tener por una simple observación si no por un proceso científico donde se analizan diferentes factores en las personas para detectar los problemas que pueden tener en relación a la salud (Franco, 2023).

Los diagnósticos diferenciales corresponden otra herramienta utilizada, , esto permitirá tener un panorama distinto y profundo para comprender que es lo que se debe de hacer para atacar el problema el encargado de esto hará la lista basándose específicamente en sus:

- Síntomas
- Historia clínica
- Historia médica familiar
- Resultados de sus pruebas

Manejo y tratamiento

Corresponde a la forma en que se trata a este tipo de pacientes para darles atención primaria y atención medica general, esto se puede dar por el tratamiento en el lugar corresponde esencialmente en brindarle los primeros auxilios al paciente en

el lugar donde ha sido el inconveniente para asegurar que llegue bien al centro asistencial o por lo menos tener un proceso inicial del tratamiento que debe de darse.

El tratamiento hospitalario inicial es otra forma de traer al paciente, incluye una evaluación inicial y resucitación, una fase intermedia o de monitorización y una evaluación secundaria, diagnóstica en la que se debe realizar un examen detallado (Uribe, 2018).

Las medidas generales representan el conjunto de medidas necesarias para evitar el desarrollo o progreso de enfermedades. A nivel asistencial se aplica desde la atención primaria hasta la especializada, englobando el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), dentro de estas se tiene:

- Medidas de primer nivel, Las necesidades a satisfacer, estas se clasifican en:
 - Relajantes musculares, Estos fármacos pertenecen a la categoría de bloqueadores neuromusculares, los cuales relajan el Musculo y ayudan a tener mejro nobilidad del Sistema esquelético.
 - Evacuación de Líquido Cefalorraquídeo, es un grupo de pruebas que usa una muestra de su líquido cefalorraquídeo para ayudar a diagnosticar enfermedades y anomalías que afectan al cerebro y la médula espinal y otros problemas que afectan el sistema nervioso central (Mayo Clinic, 2022).
 - Hiperventilación Moderada, mide la forma quen se tiene la merma de gas en la sangre (que se llama dióxido de carbono o CO₂) (Picón & Franky, 2020).

El manejo de pacientes críticos se hace por medio de la valoración de la gravedad, los Criterios para Ventilación Mecánica y Oxigenación y el adecuado proceso para el manejo de la circulación sanguínea. (Gómez, 2007).

Cuando los pacientes se encuentran en un estado crítico es importante ingresarlos a cuidados intensivos, al respecto se deben de considerar los siguientes puntos:

- Necesidad de ventilación mecánica

- Requerimiento de $FiO_2 > 50\%$ para mantener $SpO_2 > 90\%$ por más de una hora y luego de que se han instaurado medidas de tratamiento adecuadas.
- Obstrucción de la vía aérea que requiera intubación endotraqueal
- Primer día post extubación luego de ventilación mecánica por más de 2 días.

Papel de la Cirugía en el Trauma Craneoencefálico

El equipo quirúrgico puede consultar con un internista antes de los procedimientos quirúrgicos electivos, ya sean ambulatorios o con internación, para realizar una evaluación preoperatoria formal para reducir el riesgo. Es importante desarrollar lo siguiente:

- Anamnesis no es más que la experiencia recogida desde una manera directa o indirecta para tener un mejor control de la información..
- El examen físico aporta información por medio de la manipulación de las áreas de trabajo
- Estudios complementarios, El ECG se realiza en pacientes con riesgo de enfermedad coronaria, hombres > 45 años y mujeres > 50 años, con $IMC \geq 40$ kg/m² (Poirier & Fleisher, 2009).
- La craniectomía descompresiva (CD) la cual se indica tras la evacuación TEC, ante la refractariedad con el tratamiento médico (León & Lovatón, 2021).
- La craneotomía dejando un proceso de manipulación craneana para tratar problemas en la cabeza y acceder a este problema para mejorar la calidad de vida del individuo. (Carefirst, 2024).
- El drenaje ayuda a tener un proceso de evaluación y evitar problemas secundarios (Gamero & Gamero, 2015).

El manejo de pacientes después de una cirugía, La atención posoperatoria comienza después de la cirugía y continúa en la sala de recuperación, en la hospitalización y durante todo el tiempo ambulatorio. Protección de la vía aérea, control del dolor, salud mental y cicatrización de heridas son las principales preocupaciones inmediatas. Mediante pruebas de punción digital cada 1 a 4 horas hasta que estén despiertos y coman. Esto se debe a que cuanto mejor se controle la

glucemia, mejor será el resultado (Mohabir, 2020). Para llevar a cabo este cuidado es importante:

1. Lavarse las manos con agua y jabón líquido antes de tocar la herida.
2. El espacio afectado debe ser tratado con agua y jabón líquido, eliminando impurezas.
3. Secar con gasas.
4. Cubra la herida con una gasa limpia si así lo indicó su médico (Centro Médico, 2023).

CONCLUSIONES

El trauma craneoencefálico (TCE) es una lesión grave que afecta el cerebro y el cráneo, causada por un impacto o una fuerza brusca en la cabeza. Este tipo de lesión puede tener consecuencias devastadoras en la función neurológica y el bienestar general del paciente.

Las consecuencias neurológicas del trauma craneoencefálico pueden ser muy diversas, desde síntomas leves como dolores de cabeza y mareos hasta dificultades más graves en la capacidad cognitiva, motora y sensorial. Estas consecuencias pueden persistir a largo plazo y tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente y su capacidad para realizar actividades cotidianas.

El manejo del paciente traumatizado es crucial para minimizar las secuelas neurológicas del trauma craneoencefálico. Esto implica una evaluación y tratamiento rápido y preciso en el entorno de emergencia, así como una atención médica continuada y rehabilitación especializada para optimizar la recuperación y la funcionalidad del paciente a largo plazo.

El tratamiento del trauma craneoencefálico requiere cirugía, especialmente en casos graves donde hay una lesión estructural del cerebro o hemorragias intracraneales que requieren una intervención quirúrgica inmediata para aliviar la presión intracraneal y evitar daños adicionales al tejido cerebral. El pronóstico y la recuperación de un paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico pueden mejorar significativamente con una intervención quirúrgica oportuna.

REFERENCIAS

- Ardila, A. y. (2007). *Neuropsicología clínica*. . México : El Manual Moderno.
- Carefirst. (2024). *Neurología*. Obtenido de carefirst.staywellsolutionsonline.com: <https://carefirst.staywellsolutionsonline.com/spanish/testsprocedures/Neurological/92,P09205>
- Castillo, S. C. (1999). *Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno infantil*. . Organización Panamericana de la Salud, Salud . Washington: OPS,OMS. Recuperado el 25 de febrero de 2024
- Caton, R. M. (2010). Assessing the neurological status of patients with head injuries. *Emerg Nurse*, 17(10). doi:<https://doi.org/10.12968/bjon.2001.10.2.5391>
- Centro Médico . (21 de julio de 2023). *Cuidados en casa después de una cirugía*. Obtenido de centromedicoabc.com: <https://centromedicoabc.com/revista-digital/cuidados-en-casa-despues-de-una-cirugia/#:~:text=La%20herida%20debe%20lavarse%20%C3%BAnicamente,as%C3%AD%20lo%20indic%C3%B3%20su%20m%C3%A9dico.>
- De León, R. Q. (2014). *Diseño de estrategias de intervención de la dirección municipal de planificación, para la efectiva atención a los consejos comunitarios de desarrollo sistematización de práctica profesional*. Universidad Rafael Landívar, Facultad de Ciencias Políticas y Sociales. Coatepéque, Quetzaltenango, Guatemala.: Universitaria. Recuperado el 13 de marzo de 2024, de <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesiseortiz/2014/04/06/De-Leon-Queenny.pdf>
- Del Valle, G. (29 de abril de 2021). *GIMNASIA CEREBRAL – LA IMPORTANCIA DE MANTENER ACTIVA LA MENTE*. Recuperado el 10 de enero de 2024,

de 100articulos: <https://100articulos.com/gimnasia-cerebral-la-importancia-de-mantener-activa-la-mente/>

Escuderoa, B. O., & Voña, L. (mayo de 2015). Doppler transcraneal en el diagnóstico de la muerte encefálica. ¿Es útil o retrasa el diagnóstico? *Artículo científico medintensiva*, 39(4), 250. doi:DOI: 10.1016/j.medin.2014.11.005

Escudero, R. P., & Canabal, A. (enero de 2001). Fractura craneal evolutiva. Extensión intradiploica occipital del quiste leptomenígeo. *Servicio de Radiodiagnóstico*, 43(6). doi:DOI: 10.1016/S0033-8338(01)76976-7

Franco, G. J. (23 de agosto de 2023). *Los estudios de laboratorio y sus usos*. Obtenido de centromedicoabc.com: <https://centromedicoabc.com/revista-digital/los-estudios-de-laboratorio-y-sus-usos/>

Gamero, D. R., & Gamero, D. B. (2015). *Drenaje de hematoma subungueal*. Obtenido de seup.org: seup.org/pdf_public/Prort_Enferm/02_Drenaje.pdf

Gil, N., Gómez, J. C., & Gómez, A. (junio de 2008). Radicales libres y lesión cerebral. *revistascientificasjaveriana*, 49(2), 13. doi:ISSN: 0041-9095

Gómez, A. A. (julio de 2007). Trastornos de la temperatura corporal. *Etiología y medidas preventivas*, 48(53). Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-trastornos-temperatura-corporal-13108301#:~:text=La%20temperatura%20se%20regula%20a,complejo%20C%20que%20incluye%203%20mecanismos%3A&text=Temorreceptores%20C%20localizados%20en%20la%20piel,el%20n%C3%BAcl>

Graham, D. A., & Gennarelli, T. (1993). *Pathology of brain damage*, en Cooper, P..R. (primera ed.). España: Williams and Wilkins, .

Irving, S. C. (2021). *Prevalencia de la patología traumática craneo encefálica en pacientes con tomografía computada de craneo, evaluada mediante la clasificación de marshall y su correlación con la escala glasgow*. Universidad Veracruzana, Instituto Mexicano del Seguro Social., Departamento de estudios de postgrado . Veracruz : UV. Recuperado el 5 de febrero de 2024, de

<https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/50501/CarrascoDominguezIrving.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Laureani Fierro Ángel de Jesus, L. A.-V.-P., & Antonio., P. C. (2007). Trastornos de las neuronas motoras: causas, síntomas, factores de riesgo, diagnósticos y tratamientos. *neurobiología*, 25. doi:ISSN 2007-3054
- León, P. J., & Lovatón, R. (septiembre de 2021). Craniectomía descompresiva como tratamiento primario de la hipertensión intracraneal por traumatismo encefalocraneano: Experiencia observacional en 24 pacientes. *Ácta Médica Peruana*, 38(3). doi:http://dx.doi.org/10.35663/amp.2021.383.2085
- M. García, R. R., & Piñán, L. (2015). Fractura craneal deprimida congénita. 3. *Sociedad Venezolana de Farmacología Clínica y Terapéutica*. doi:DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.4407321>
- Mayo Clinic. (9 de julio de 2022). Descripción general. *mayoclinic*. Recuperado el <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/dysarthria/symptoms-causes/syc-20371994>
- Mohabir, P. K. (noviembre de 2020). *Atención posoperatoria*. Obtenido de msdmanuals.com: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/temas-especiales/atenci%C3%B3n-del-paciente-quir%C3%BArgico/atenci%C3%B3n-posoperatoria>
- Morris, L. O., & Nogi, A. (abril de 2020). Conmoción Cerebral . (SB, Ed.) *Bestibular Rehabilitation* . Recuperado el 1 de marzo de 2024, de https://www.neuropt.org/docs/default-source/vsig-spanish-pt-factsheets/conmoción-cerebral.pdf?sfvrsn=99dd5043_0
- msktc. (enero de 2015). Entendiendo la lesión medular: Parte 1— El cuerpo antes y después de la lesión. *Spain Cord Injury Model System*. Obtenido de https://msktc.org/sites/default/files/lib/docs/Factsheets/Spanish_Factsheets/SPAN_Understand_SCI_Pt1_508.pdf
- Picón, J. Y., & Franky, R. J. (31 de marzo de 2020). Control central de la temperatura corporal y sus alteraciones: fiebre, hipertermia e hipotermia. *Medumab*. Obtenido de DOI: 10.29375/01237047.3714

- Poirier, P. A., & Fleisher, L. (2009). Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery. *science advisory from the American Heart Association*, 120(1). doi:doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192575
- Raudales, D. I. (junio de 2014). Imágenes diagnósticas: conceptos y generalidades diagnostic images: concepts and generalities. *Rev. Fac. Cienc. Méd.*, 11(1). Obtenido de <http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2014/pdf/RFCMVol11-1-2014-6.pdf>
- Rosenbaum, P. P., & Dan, B. (2007). A report: the definition and classification of cerebral palsy. *ev Med Child Neurol Suppl*, 109(8). Obtenido de <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/23649>
- Serrano, G. A., & Cambra, L. F. (2021). Traumatismo craneoencefálico grave. *Protoc diagn ter pediatr.*, 1(5). doi:ISSN 2171-8172
- Sosa, E. R. (2018). *Glosario Tributario*. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Jurídicas. Guatemala: Universitaria.
- Uribe, P. (junio de 2018). *Etapa de Diagnóstico, Metodología para el Diseño*. Obtenido de [wilfredyblog.wordpress.com: https://wilfredyblog.wordpress.com/portfolio/etapa-de-diagnostico-metodologia-para-el-diseno/](https://wilfredyblog.wordpress.com/portfolio/etapa-de-diagnostico-metodologia-para-el-diseno/)

Cómo citar este artículo:

Ruiz, Martínez, J. E. (2024). Secuelas neurológicas en pacientes post trauma craneoencefálico. *Revista de Investigación Proyección Científica*, 5(1), páginas. Dos:



Copyright © 2023 José Eduardo Ruiz Martínez. Todos los derechos son de los autores de los manuscritos. Este texto está protegido por una licencia Creative Commons 4.0. Usted es libre para compartir y adaptar el documento para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios.

Resumen de licencia - Texto completo de la licencia