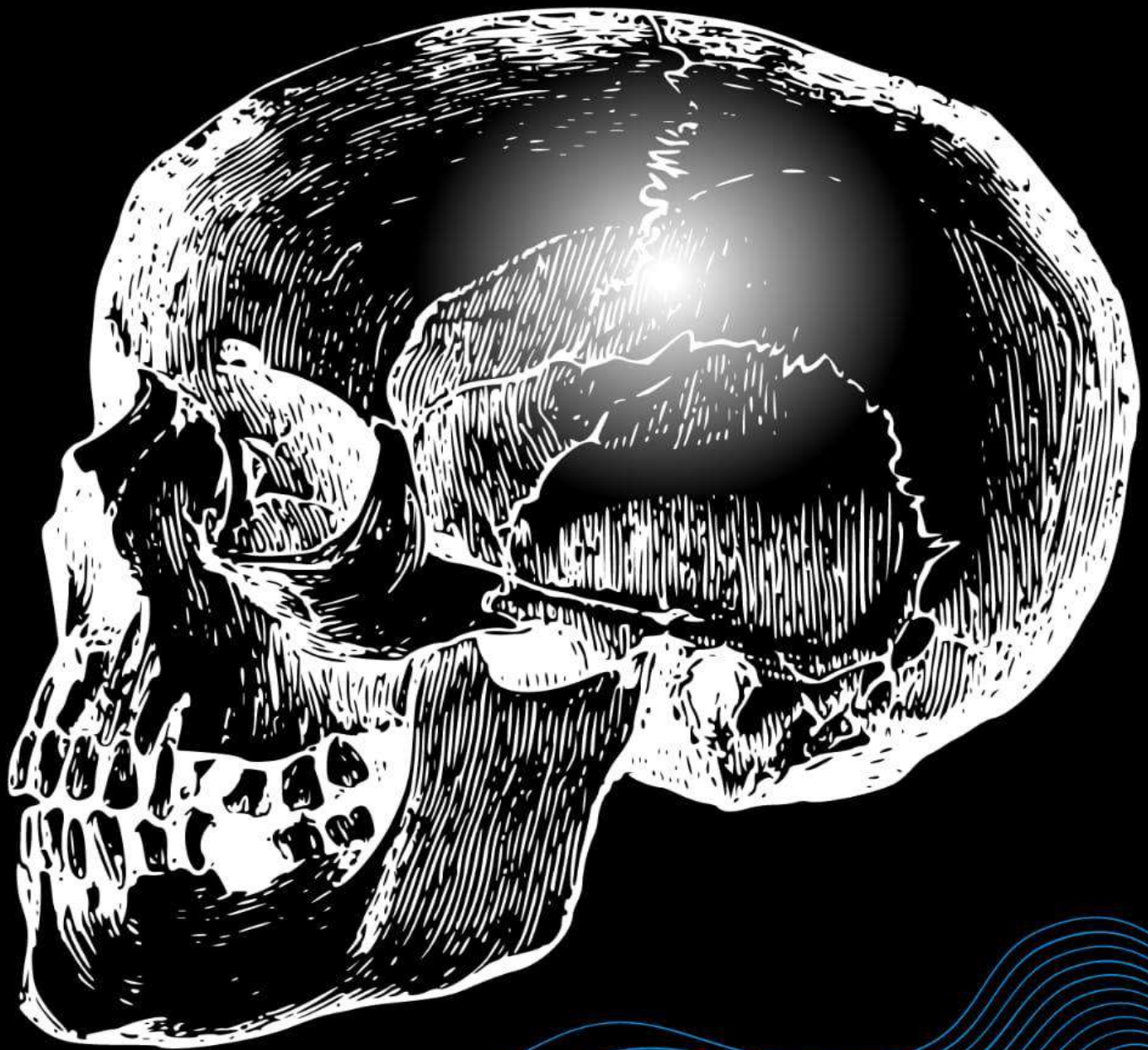


# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO





*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

## **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**Autores:**

**PACHACAMA LOPEZ, ABIGAIL FERNANDA**

**TITUAÑA CARVAJAL, JESSICA APRIL**

**RUIZ ICAZA, POLETH CAROLINA**

**ABATA LÓPEZ, MARÍA CRISTINA**

**CORTÉS GÓMEZ, ALFONSO JAVIER**

**REYES SAA, BYRON ALEXANDER**

**ZULA MAJIN, NORMA CECILIA**

**DE LA CRUZ VALLEJO, MICHELLE CAROLINA**

**CEDEÑO ESCOBAR, ILIANA ESTEFANIA**

**ECHEVERRIA CAZAR, DANIEL FRANCISCO**

**MALDONADO CORNEJO, JORGE GABRIEL**

*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*



TÍTULO DEL LIBRO

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Quito - Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Quito Copyright 2023

ISBN: 978-9942-44-086-0





## **PROLOGO**

Este material va dirigido sobre todo a los médicos jóvenes o estudiantes en etapa de formación con el afán de recordar y adquirir conocimientos básicos sobre Traumatismo Craneoencefálico que serán aplicados durante su vida en residencia.

En forma clara y didáctica se aborda temas sobre el manejo de esta patología considerada de mayor relevancia y utilidad.

Teniendo en cuenta la relevancia que significa manejar este tema, debido a su importancia por la alta incidencia según la epidemiología reportada a nivel tanto de nuestro país como en forma mundial.

Este texto y la información contenido en el mismo no pretende reemplazar el consejo de un profesional sobretodo en una situación de emergencia.

Recomendando al lector o profesional que curse estudios de especialización profundizar o complementar cada tema con literatura médica más específica para cada tema tomando en cuenta la gran cantidad de texto científico que se genera día a día en el campo de la Medicina.



## **DESARROLLO DE CONTENIDO**

### **1. ANATOMIA DE CRANEO**

**PACHACAMA LOPEZ, ABIGAIL FERNANDA**  
**MÉDICO GENERAL**

### **2. ETIOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**TITUAÑA CARVAJAL, JESSICA APRIL**  
**MÉDICO GENERAL, HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE CALDERÓN**

### **3. FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**RUIZ ICAZA, POLETH CAROLINA**  
**MÉDICO GENERAL UNIVESIDAD CENTRAL DEL ECUADOR**

### **4. CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**ABATA LÓPEZ, MARÍA CRISTINA**  
**LICENCIADA EN ENFERMERIA**

### **5. DIAGNOSTICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**CORTÉS GÓMEZ, ALFONSO JAVIER**  
**MÉDICO CIRUJANO**

### **6. MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**REYES SAA, BYRON ALEXANDER**  
**MÉDICO RESIDENTE, HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE CALDERÓN**

### **7. PREVENCION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**ZULA MAJIN, NORMA CECILIA**  
**LICENCIADA EN ENFERMERIA/ MAGISTER EN EMERGENCIAS MEDICAS**



**8. TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**DE LA CRUZ VALLEJO, MICHELLE CAROLINA**  
**MEDICO HOSPITAL VOZANDES QUITO**

**9. PRONOSTICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**CEDENO SOBAR, ILIANA ESTEFANIA**  
**ENFERMERA DEL HOSPITAL PEDIATRICO BACA ORTIZ**

**10. SECUELAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**DANIEL FRANCISCO, ECHEVERRIA CAZAR**  
**MÉDICO GENERAL UNIVESIDAD CENTRAL DEL ECUADOR**  
**MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA ENTRANTE ST, BARNABAS**  
**HOSPITAL, THE BRONX NY, USA**

**11. REHABILITACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

**MALDONADO CORNEJO, JORGE GABRIEL**  
**MAGISTER/FISIOTERAPEUTA/ MASTER EN DIRECCION Y GESTION**  
**SANITARIA**  
**DOCENTE DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR**  
**DOCENTE DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR**



## *"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

### **Índice**

### **CONTENIDO**

PROLOGO .....	4
CAPITULO 1 .....	11
ANATOMIA CRANEO.....	11
1.1 Huesos del cráneo .....	12
1.2 Fosa craneal anterior .....	15
1.3 Fosa craneal media .....	15
1.4 Fosa craneal posterior.....	16
1.5 Frontal .....	18
1.6 Desarrollo óseo .....	19
1.7 Parietal.....	21
1.8 Occipital .....	25
1.9 Temporal.....	27
1.10 Etmoides .....	29
1.11 Esfenoides .....	31
1.12 CONTENIDO DEL CRANEO - ENCEFALO .....	34
1.14 Cerebelo.....	36
1.15 Meninges .....	36
1.16 Aracnoides .....	37
1.17 Liquido cefalorraquideo .....	37
Absorción del líquido cerebroespinal.....	39
Barreras Hematoencefálicas .....	40
CAPITULO II.....	43
CONCEPTOS Y EPIDEMIOLOGIA TCE.....	43
2.1 DEFINICIÓN.....	45
2.2 ETIOLOGÍA.....	46



## *"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

2.3 FISIOPATOLOGIA .....	48
1. Cambios en el flujo de sangre cerebral.....	48
2. Cambios en la presión intracraneal .....	48
2.4 FRACTURAS DE BASE DEL CRANEO .....	51
2.5 LESIÓN CEREBRAL FOCAL .....	52
2.6 LESIÓN DIFUSA .....	58
2.-Lesión cerebral secundaria: .....	58
3.- Lesión cerebral terciaria: .....	59
CAPITULO III .....	62
CLASIFICACION TCE.....	62
3.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW .....	63
3.2 Cómo se aplica la escala de Glasgow:.....	64
3.3 Puntuación e interpretación .....	65
3.4 Trauma craneoencefálico leve (GCS 14-15):.....	65
3.5 Trauma Craneoencefálico Moderado (GCS 13-9): .....	66
3.6 Trauma Craneoencefálico Grave (GCS < 9):.....	67
CAPITULO IV .....	71
DIAGNOSTICO .....	71
4.1 DIAGNÓSTICO .....	72
4.2 EXAMEN FÍSICO .....	72
4.3 ESTADO DE CONCIENCIA:.....	75
4.4 EXISTENCIA DE DÉFICIT FOCAL:.....	76
4.5 EVALUACIÓN PUPILAR .....	76
4.6 ESTUDIOS DE IMAGEN.....	78
4.7 INDICACIONES DE TAC.....	78
4.8 INDICACIONES DE RX SIMPLE DE CRANEO .....	79
CAPITULO V .....	82
MANEJO TCE .....	82
5.1 PREVENCIÓN .....	83



## *"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

5.2 TRATAMIENTO.....	84
5.3 Tratamiento en la etapa pre hospitalaria.....	85
5.5 Traumatismo craneoencefálico moderado .....	88
5.6 Traumatismo craneoencefálico grave.....	89
5.7 Monitorización neurológica.....	90
5.8 Monitorización de la presión intracraneal (PIC).....	91
5.9 TRATAMIENTO CLINICO .....	92
5.10 Tratamiento médico.....	93
5.10.1 Medidas generales .....	93
5.10.2 Ventilación mecánica.....	93
5.10.3 Hiperventilación .....	93
5.10.4 Circulación.....	94
5.10.5 Coagulopatía.....	94
5.10.6 Analgesia y sedación.....	94
5.13 Tratamiento quirúrgico .....	95
CAPITULO VI .....	100
PRONÓSTICO Y SECUELAS TCE.....	100
6.1 Pronóstico .....	101
6.2 Secuelas .....	102
6.3 Síndrome funcional postraumático o síndrome pos-conmoción cerebral.....	103
6.4 Cefalea crónica postraumática .....	103
6.5 Hidrocefalia .....	103
6.6 Vértigo posicional .....	104
6.7 Déficit cognoscitivo-intelectual .....	104
6.8 Epilepsia postraumática.....	104
6.9 Amnesia.....	105
6.10 Cambios de personalidad.....	105
6.11 Lesiones de los pares craneales .....	105
6.12 Trastornos del equilibrio y la marcha .....	106



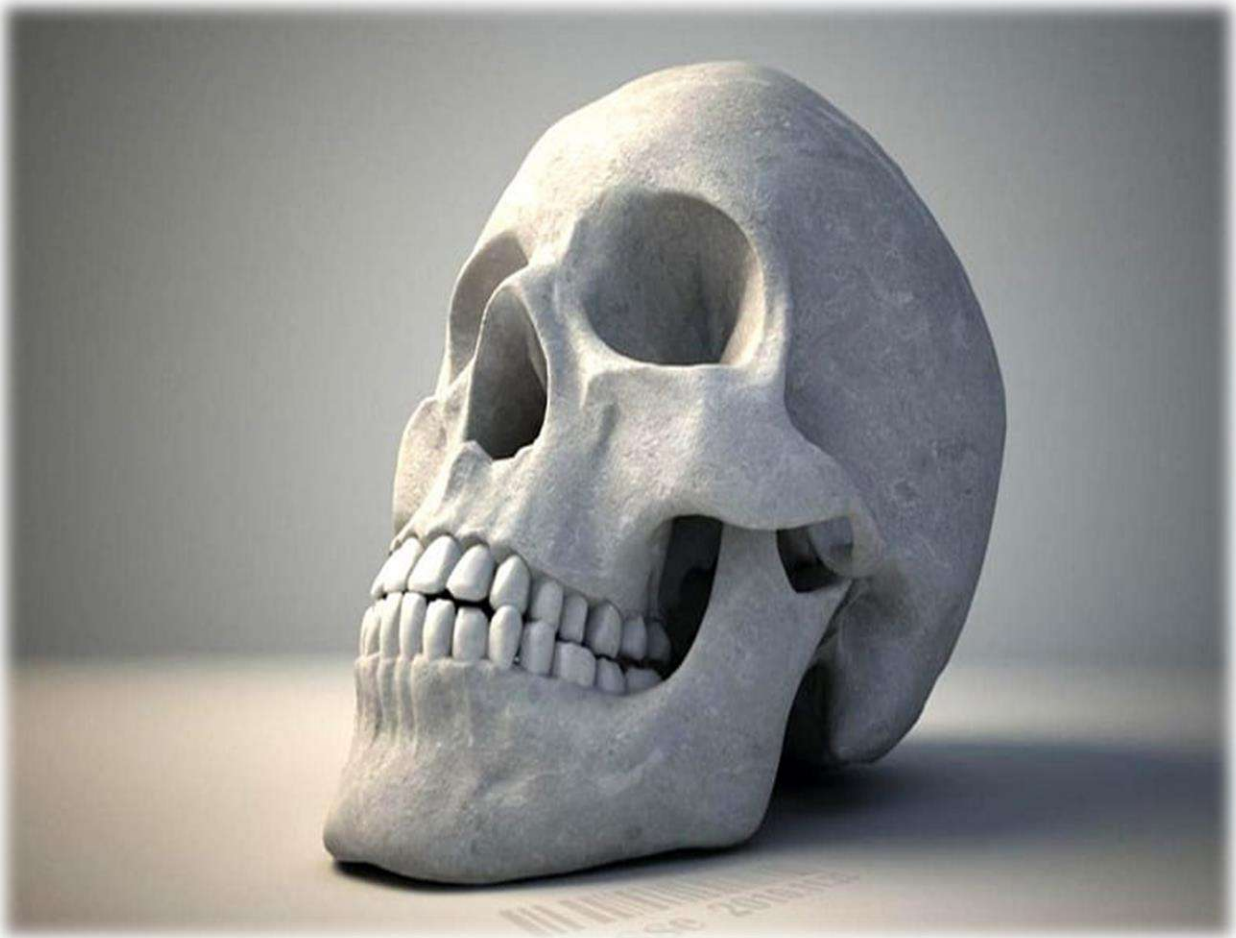
## *"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

6.13 Temblor postraumático.....	106
6.14 Alteraciones del sueño.....	107
6.15 Trastornos psiquiátricos.....	107
6.16 Trastornos de la memoria y de la concentración intelectual.....	107
6.17 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....	108
6.18 Abordaje neuropsicológico.....	109
6.19 La neurorrehabilitación en el traumatismo craneoencefálico.....	109
6.20 Manejo de la espasticidad.....	110
6.21 Intervenciones en trastorno cognitivo comunicativo.....	110
6.22 Intervenciones en la deglución.....	111
6.23 Aspectos a tener en cuenta en la rehabilitación.....	111



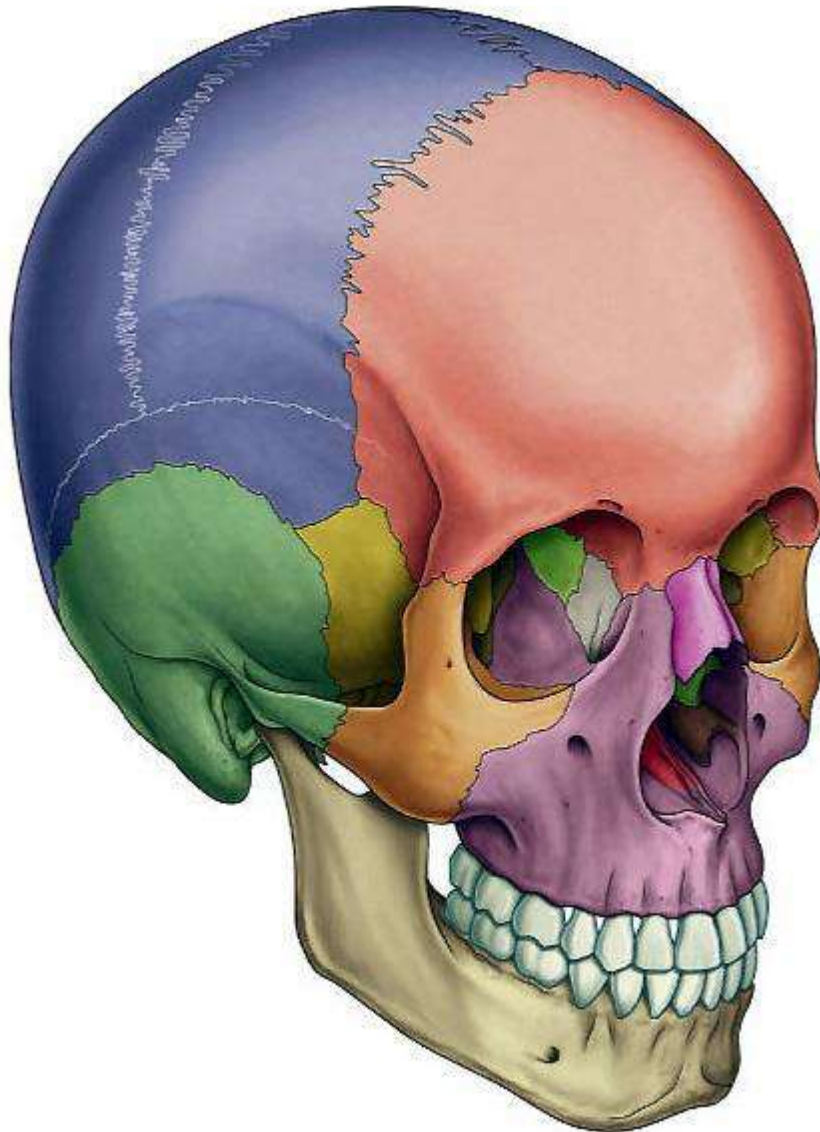
## **CAPITULO 1**

### **ANATOMIA CRANEO**





## 1.1 Huesos del cráneo

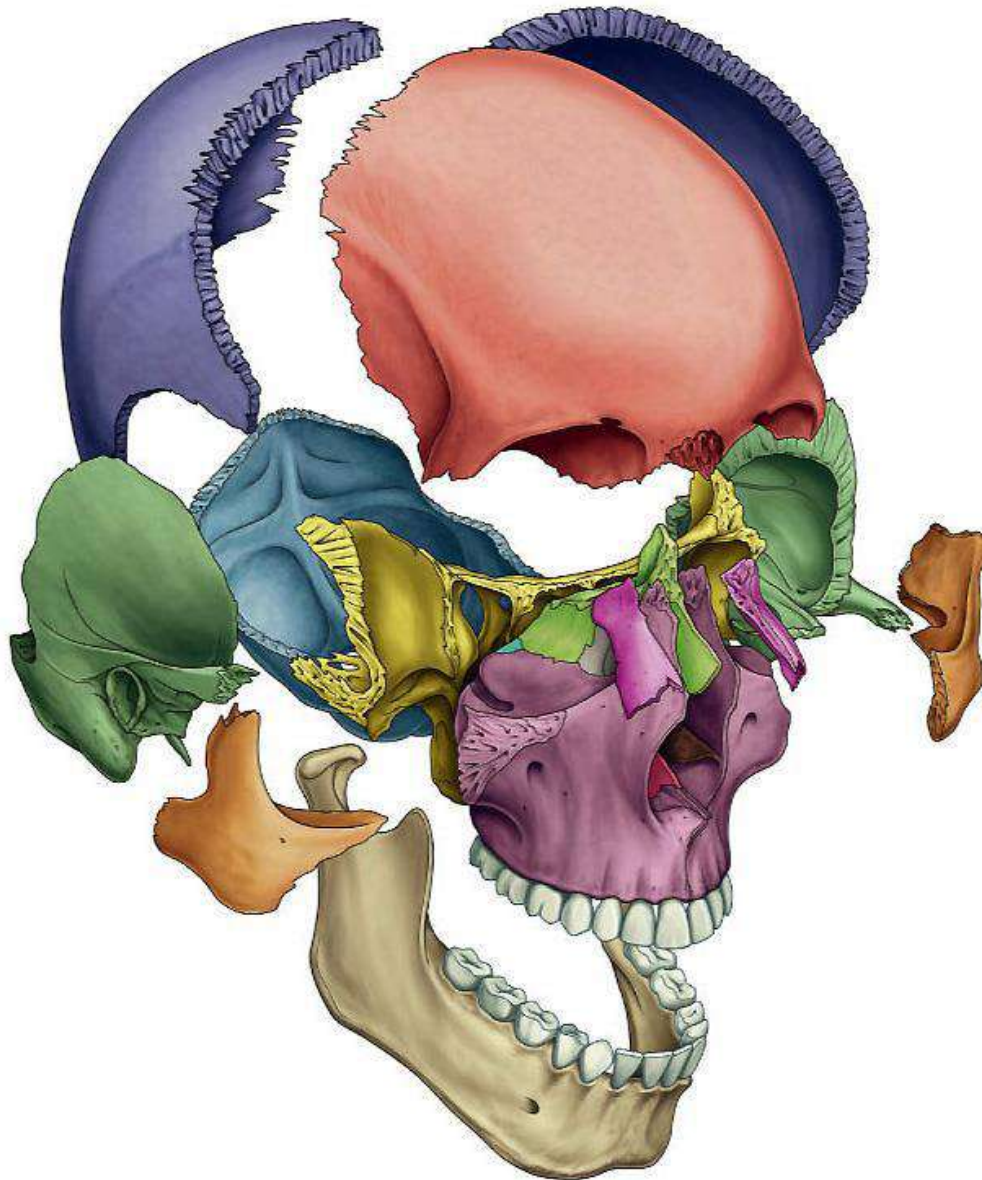


El humano tiene 22 huesos que forman el cráneo, la mayoría de los cuales están unidos mediante articulaciones óseas conocidas como suturas. Este se divide en dos partes: el neurocráneo y el viscerocráneo. Su función principal es proteger el encéfalo, que es el órgano más importante en el ser humano. [1]

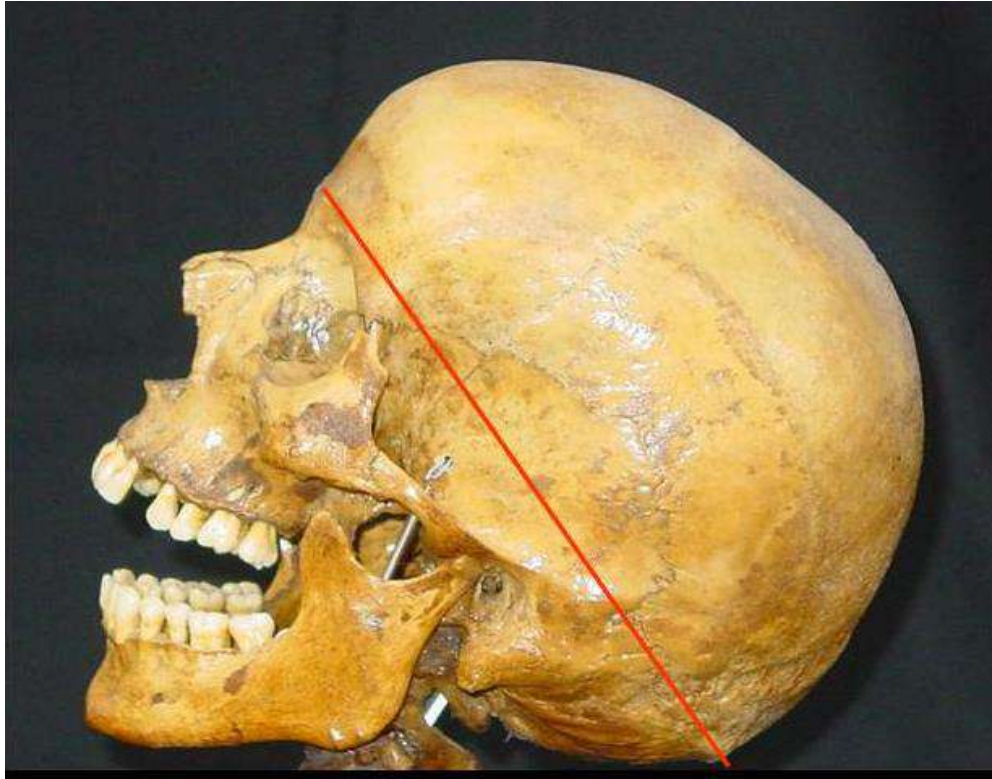
El esqueleto de la cabeza, también conocido como cráneo, tiene como objetivo proteger el encéfalo y albergar los órganos sensoriales como la vista, el oído, el olfato y el gusto, además de rodean los tractos respiratorios y digestivos. [1].



El encéfalo está protegido en su mayoría por el neurocráneo, a excepción de algunos orificios como el foramen magno y otros en la base del cráneo, que actúan como puntos de entrada y salida para los vasos sanguíneos y los nervios craneales. Además, también da soporte a todas las estructuras faciales. [2] .



La parte superior del cráneo se conoce como calvaria y se relaciona con la piel de la cabeza. La parte inferior, llamada base craneal, está conectada tanto con los huesos de la cara en la parte frontal como con la columna vertebral en la parte posterior. La línea de separación entre estas dos secciones es arbitraria y se extiende desde la protuberancia frontal central llamada "glabella" hasta la protuberancia occipital externa. [2].



El neurocráneo está compuesto por la bóveda craneal y la base del cráneo. La bóveda craneal se compone de dos huesos parietales, partes del hueso frontal y del hueso occipital.

Las suturas más importantes incluyen la sutura coronal (entre el frontal y parietal), la sutura sagital (entre ambos parietales) y la sutura lambdoidea (entre el occipital y ambos parietales).

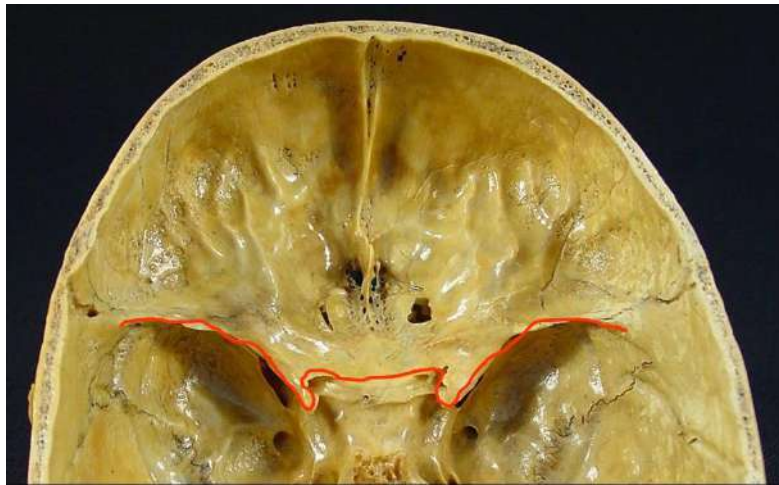
La base del cráneo es la parte inferior del neurocráneo y se compone de partes de varios huesos, incluyendo el frontal, etmoides, esfenoides, occipital y temporal. Se divide en tres fosas craneales: anterior, media y posterior.

Los forámenes o agujeros en la base del cráneo permiten el paso de nervios y vasos sanguíneos importantes. La fosa craneal anterior está formada por una lámina perforada en su centro, la lámina cribosa, que alberga los conductos para los nervios olfatorios que llegan a la mucosa olfatoria en la cavidad nasal.



### **1.2 Fosa craneal anterior**

La fosa craneal anterior consta de una lámina perforada en su centro, la famosa lámina cribosa. Los forámenes de la lámina cribosa sirven como conductos para que los nervios olfatorios alcancen la mucosa olfatoria en la cavidad nasal [4] .

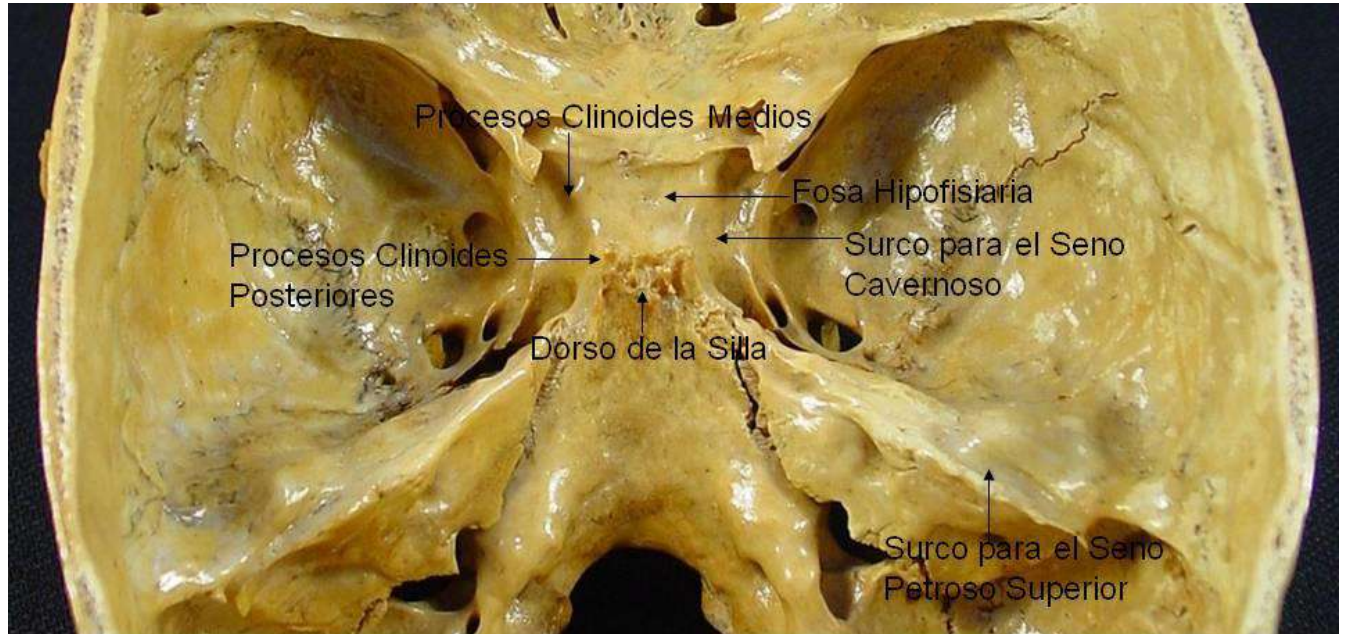


### **Fosa Craneal Anterior**

Tomado de <https://www.uandes.cl/macroskopico/craneal/> cabeza ósea Rescatado el 01/09/2021

### **1.3 Fosa craneal media**

La fosa craneal media está ubicada un poco más profundamente que la fosa craneal anterior. La fisura orbitaria superior, delimitada por el ala mayor y menor del hueso esfenoides, alberga los nervios craneales III, VI, III y V. Además, en el centro de la fosa craneal media, se encuentra la silla turca, donde se localiza la hipófisis en la fosa pituitaria [5].



### **Fosa Craneal Media**

Tomado de <https://www.uandes.cl/macroskopico/craneo/> cabeza ósea Rescatado el 01/09/2021

### **1.4 Fosa craneal posterior**

La fosa posterior en el cráneo es una estructura anatómica en el cráneo humano. Está situada en la parte posterior y superior del cráneo, y contiene el cerebelo, una parte importante del sistema nervioso que ayuda a controlar el equilibrio y la coordinación del cuerpo.

La fosa posterior también alberga el tronco del encéfalo, que conecta el cerebro con la médula espinal. En general, la fosa posterior es un área crucial para el correcto funcionamiento del sistema nervioso.

Además de albergar el cerebelo y el tronco del encéfalo, la fosa posterior también contiene varios pares de nervios craneales, que son nervios que se originan en el cerebro y se extienden hacia el resto del cuerpo para controlar funciones como la sensación, el movimiento y la digestión. La fosa posterior también es importante para la circulación de la sangre hacia y desde el cerebro.

Hay ciertas condiciones médicas, como tumores cerebrales, que pueden afectar la fosa posterior y causar problemas en el sistema nervioso. Por lo tanto, es importante mantener una buena salud



general y recibir un tratamiento apropiado si se experimentan síntomas que puedan estar relacionados con la fosa posterior.

La fosa craneal posterior está delimitada anteriormente por el borde superior de la silla turca y los bordes superiores de las porciones petrosas del hueso temporal. Se extiende hasta un plano convencional que separa la base de la calvaria en la protuberancia occipital externa

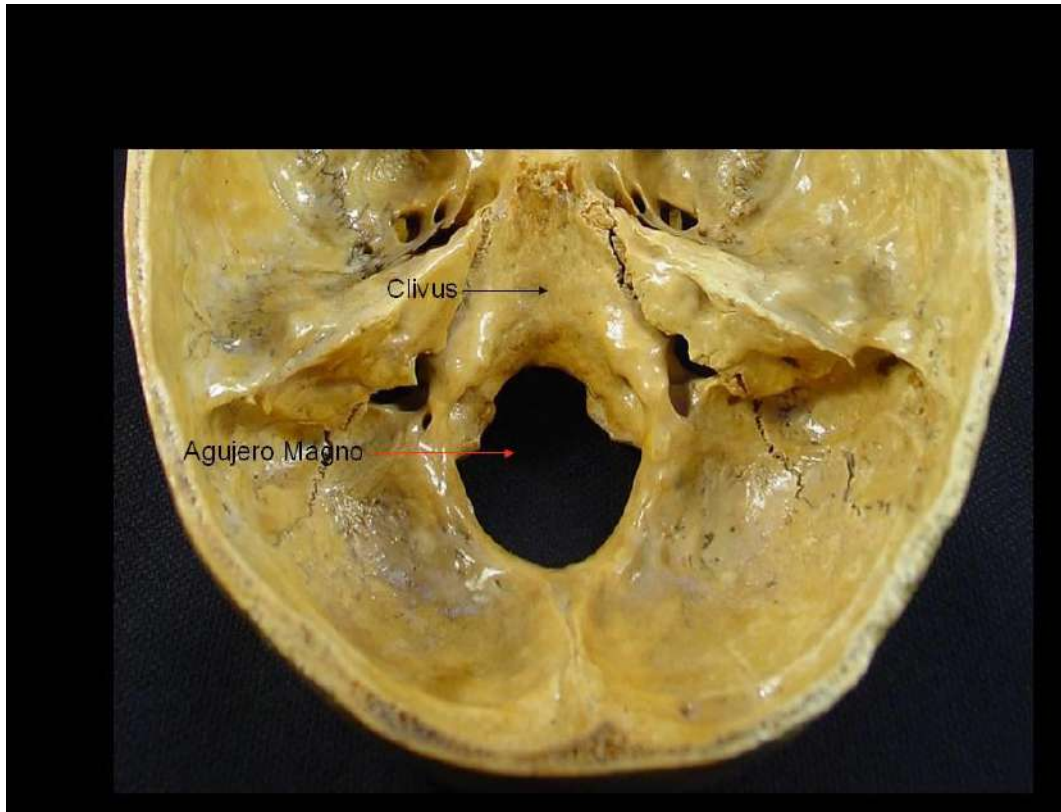
Es importante destacar que la protuberancia occipital externa no siempre está a la misma altura que la protuberancia occipital interna, por lo que los surcos de los senos transversos pueden ser el límite de la fosa craneal posterior o estar incluidos en ella.

En la fosa craneal posterior se encuentran, desde la zona media hacia la zona lateral, el clivus, el agujero magno, la cresta occipital interna y la protuberancia occipital interna.

Además, encontramos las fosas cerebelares para los hemisferios cerebelares, las cuales están formadas por la cara cerebelar de la porción petrosa del temporal, parte de la escama del temporal y la concha del occipital.

En la cara cerebelar de la porción petrosa del temporal también se encuentran el poro acústico interno, la fosa subarcuata y la fosa ungueal. [6].

El foramen magno es el foramen más grande en el cráneo y es a través de él que se sale el tronco del encéfalo y se convierte en la médula espinal. Se encuentra en el centro de la fosa craneal posterior y se separa de la fosa craneal media por el dorso de la silla del hueso esfenoides y el borde superior del hueso petroso [7].



### **Fosa Craneal posterior**

Tomado de [https://www.uandes.cl/macrosopico/craneocabeza ósea](https://www.uandes.cl/macrosopico/craneocabeza%20%C3%B3sea) Rescatado el 01/09/2021

### **1.5 Frontal**

El hueso frontal es un hueso plano impar situado en la parte superior y anterior del cráneo. Tiene dos partes, una que es convexa y vertical en su cara frontal que forma parte de la calvaria, y otra que es horizontal y contribuye a formar la zona anterior de la base del cráneo y el techo de la órbita. [8].

El hueso frontal es un hueso que se encuentra en la parte frontal del cráneo y forma una suave curvatura en la frente. Este hueso protege estructuras importantes como el lóbulo frontal del cerebro y la lámina cribosa del hueso etmoides que permite el sentido del olfato. [7].

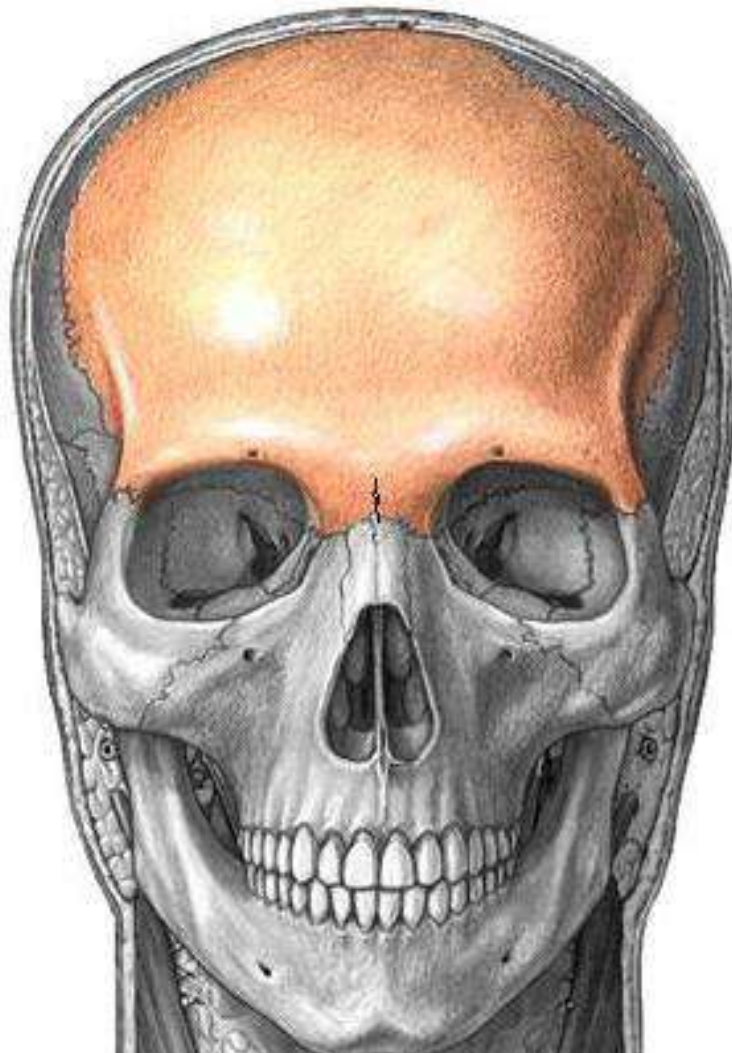
El hueso frontal se relaciona con otros huesos del cráneo, incluyendo los huesos parietales y el maxilar superior. Tiene dos cavidades intraóseas conocidas como senos frontales y un borde superior dentado que se articula con los huesos parietales.



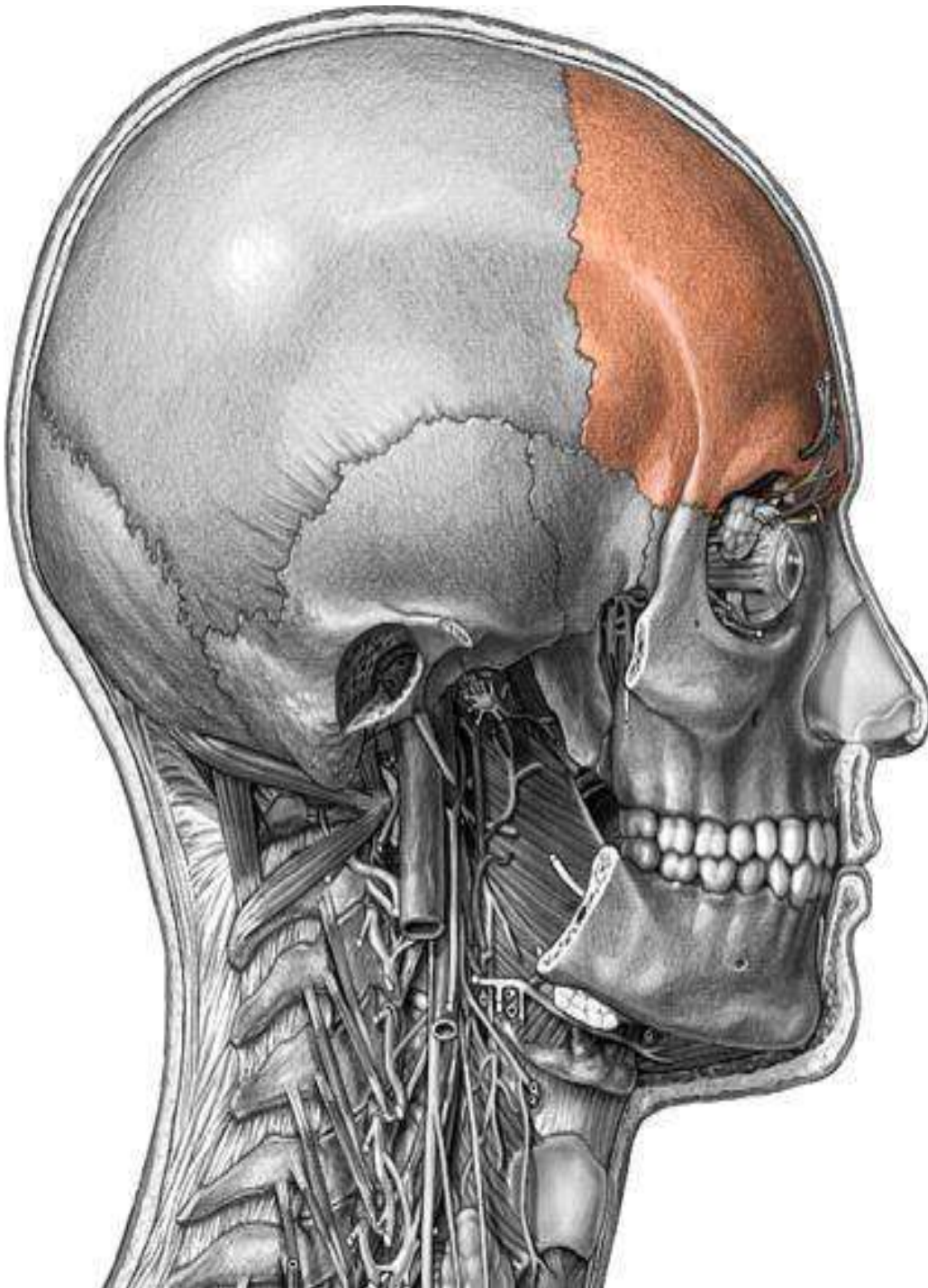
### **1.6 Desarrollo óseo**

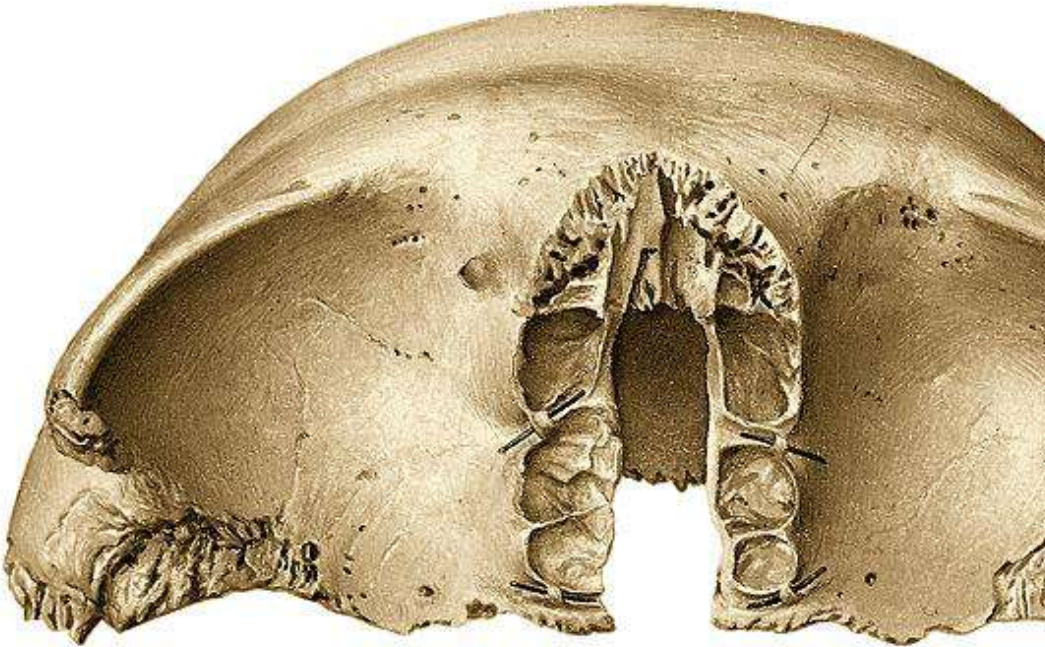
La osificación del hueso frontal es intramembranosa y puede tener una sutura metópica persistente y fositas granulares. [8].

Este es un reminisciente de la sutura frontal original que normalmente osifica a los dos años de edad. Otro vestigio que puede estar presente en la escama son las fositas granulares. Estas son áreas finas que han sufrido reabsorción ósea debido a la presión generada por las granulaciones aracnoideas que empujan la duramadre [8].



*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*





### **1.7 Parietal**

El hueso parietal es un hueso plano y cuadrangular ubicado en la parte lateral del cráneo. Se articula con el frontal en la parte anterior, con el occipital en la parte posterior, con el parietal del lado opuesto en la parte superior, y con el esfenoides y temporal en la parte inferior. Tiene una cara externa convexa y una cara interna cóncava. La cara externa tiene importantes reparos anatómicos, como la línea temporal superior y la tuberosidad parietal. La línea temporal inferior marca el origen del músculo temporal [10].

#### **CARAS**

El hueso parietal es un hueso craneal que forma parte de la calota craneal y forma una parte de las paredes laterales y superior del cráneo. La cara externa presenta las tres estructuras que menciona: línea temporal superior, línea temporal inferior y la tuberosidad parietal. Estas estructuras son importantes para la anatomía y funciones de los músculos y tejidos craneales circundantes

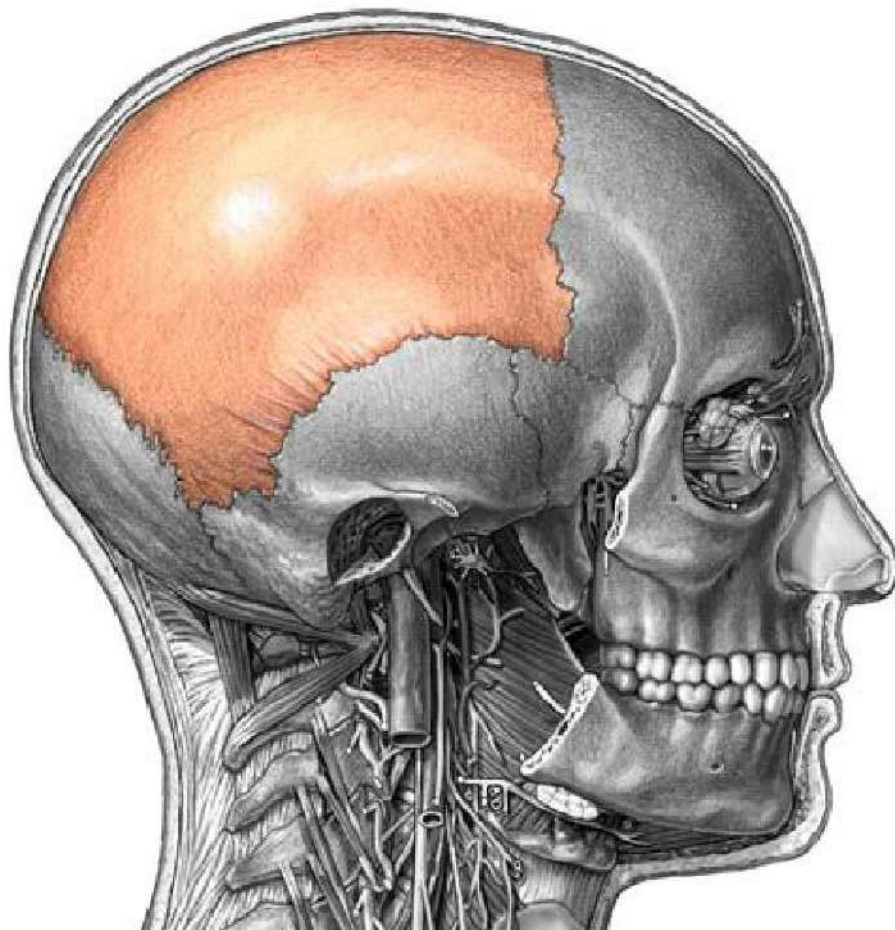
Línea temporal superior: forma un arco que viaja entre los bordes frontal y occipital del hueso parietal. La línea temporal superior representa el punto de inserción de la fascia temporal. Superior a esta línea se encuentra la galea aponeurótica, mientras que inferior a esta se ubica la fosa temporal [10].

## *"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*



Línea temporal inferior: forma un arco idéntico al anterior, pero se ubica más inferiormente. Este representa el origen del músculo temporal.

Tuberosidad parietal: está ubicada centralmente en la cara externa del hueso parietal. Marca el origen de la osificación del hueso parietal.

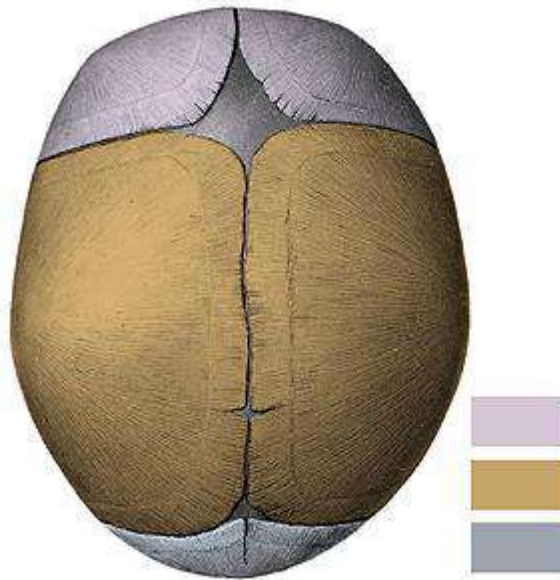


*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*



*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*





### **1.8 Occipital**

El hueso occipital es un hueso impar que forma parte de la calota craneal y la fosa craneal posterior. Tiene un agujero occipital que permite el paso del bulbo raquídeo. La cara externa es lisa en la parte superior y presenta los cóndilos en la parte inferior que se articulan con la primera vértebra cervical. El hueso occipital es convexo en su parte externa y cóncavo en su parte interna. Se divide en una porción basilar, dos porciones laterales (condíleas) y una porción escamosa, todas las cuales están localizadas alrededor de una gran abertura llamada foramen magno. Este foramen permite el paso de estructuras importantes. El occipital es el único hueso del cráneo que se articula con la columna cervical.[12].

Las estructuras que pasan a través del formán magno incluyen:

- Tronco encefálico (bulbo raquídeo)
- Ramo espinal del nervio accesorio
- Arterias espinales anteriores y posteriores
- Arteria vertebral
- Vena espinal

*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*



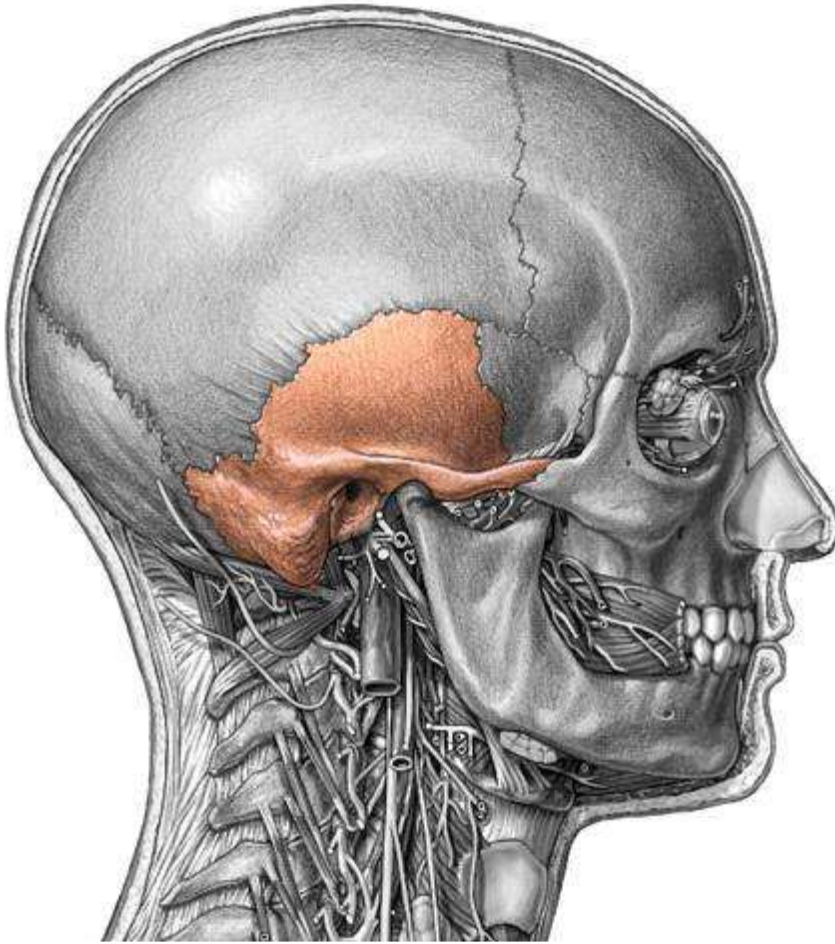


### **1.9 Temporal**

El hueso temporal es un hueso irregular que forma parte de la fosa craneal media y posterior en la base del cráneo. Tiene una porción piramidal llamada porción petrosa, la escama o concha, la apófisis cigomática y la apófisis mastoides. [14].

Hay muchos orificios y conductos en el hueso temporal que permiten la entrada y salida de estructuras de la cavidad craneal, incluyendo el oído medio e interno. El hueso temporal alberga receptores y estructuras relacionadas con la audición y el equilibrio. [15].

*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*

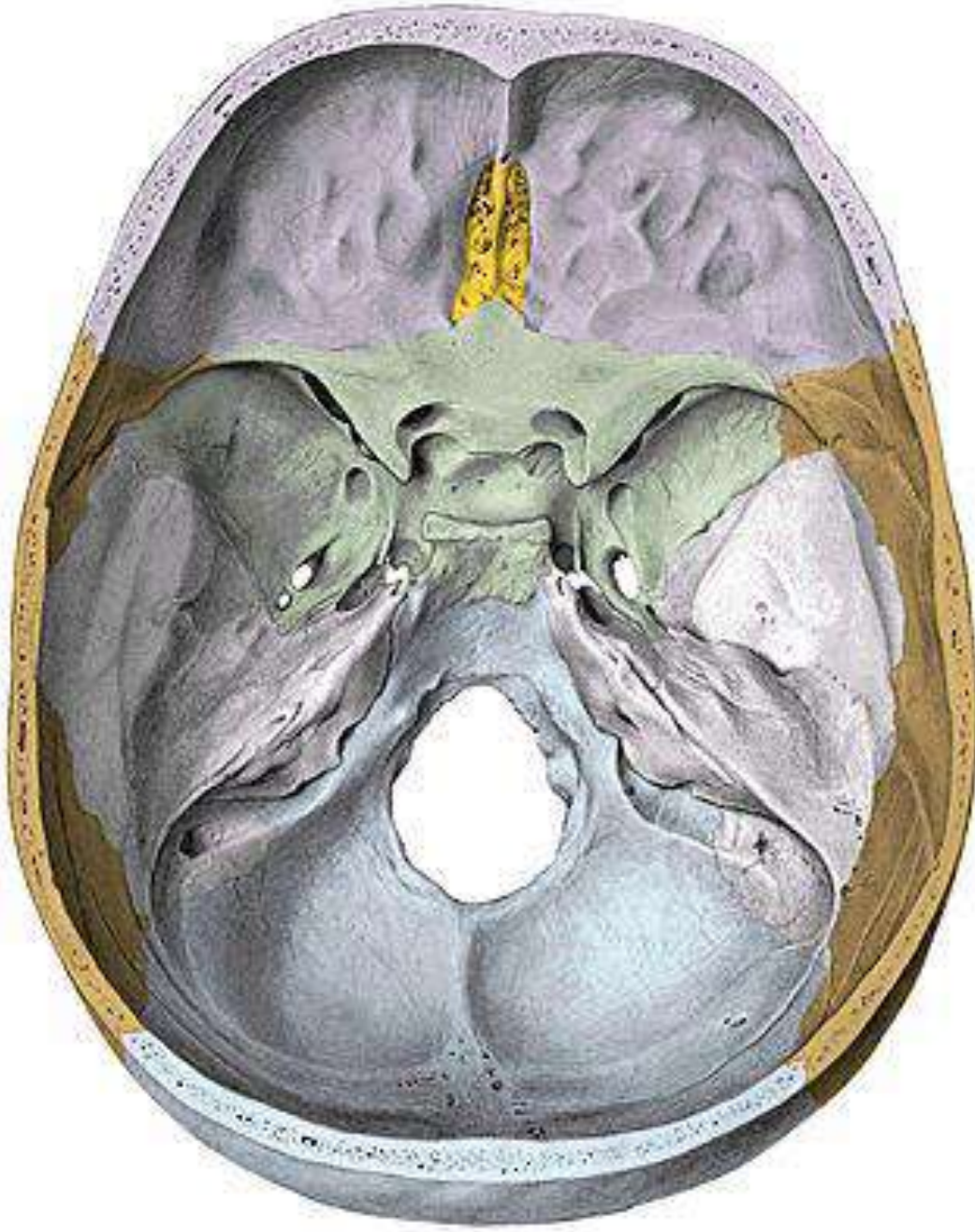


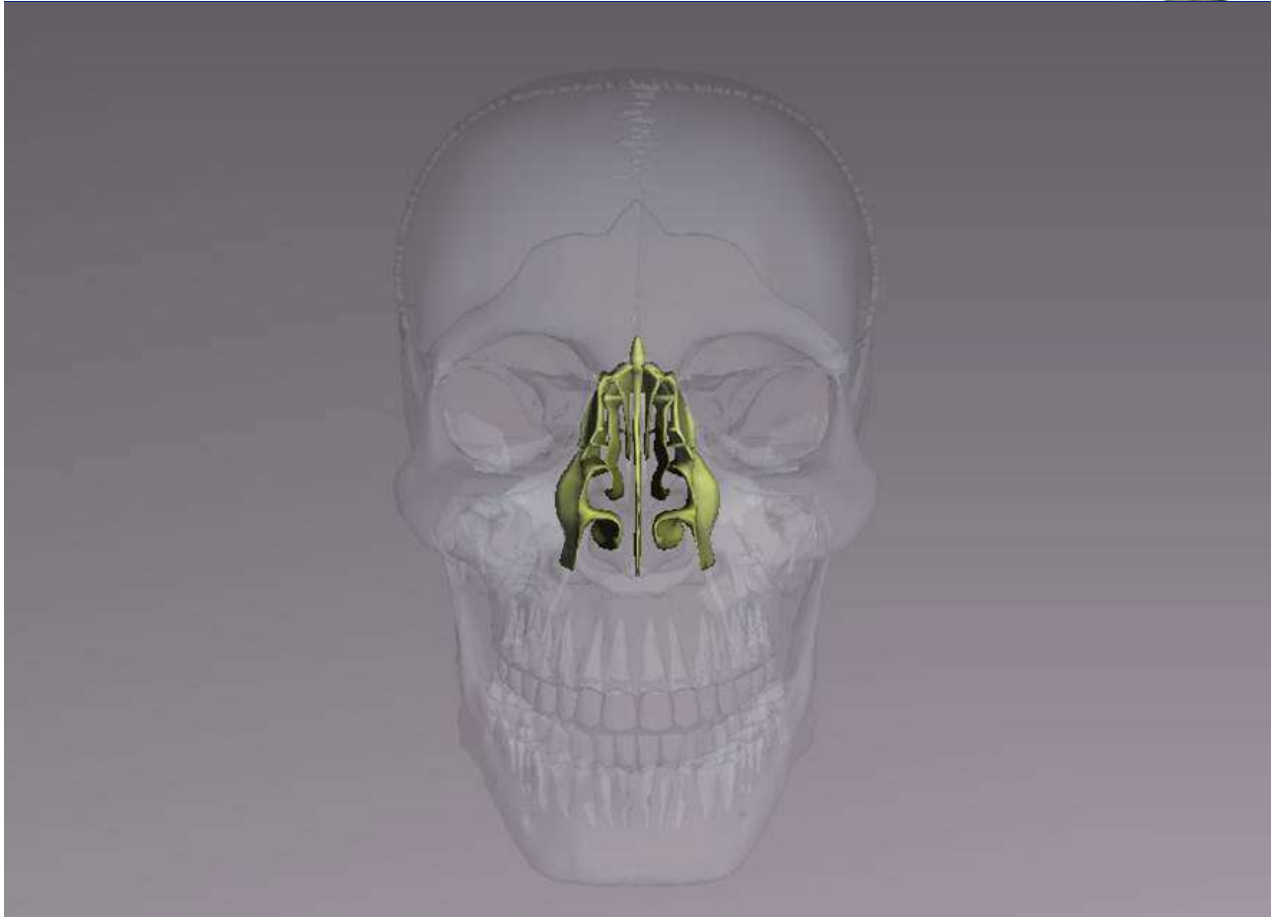


### **1.10 Etmoides**

El hueso etmoides consta de una lámina cribosa, una porción orbital, una porción esfenoidal y una porción nasal. La lámina cribosa es una estructura perforada en el hueso que es importante para la filtración del aire que entra a las fosas nasales. La porción orbital está involucrada en la formación de la pared lateral de la órbita y en la separación de la cavidad nasal de la cavidad ocular. La porción esfenoidal está situada en la base del cráneo y ayuda a formar la pared medial de la fosa craneal anterior y el techo de la cavidad nasal [16].

*"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO"*





### **1.11 Esfenoides**

El esfenoides es un hueso impar, central y simétrico, que ocupa la parte anterior y media de la base de la cavidad ósea. Está situado entre el etmoides y el frontal, que se encuentran por delante, y el occipital, que está por detrás.

Al primer golpe de vista, el esfenoides aparece como un hueso muy complejo.

Para simplificar, examinaremos este hueso visto por delante (superficie ventral) que parece una nave espacial.

En conjunto, el esfenoides se compone de un cuerpo de forma cúbica, dos alas menores anexas a la parte superior del cuerpo, dos alas mayores anexas a las caras laterales del cuerpo, dos apófisis pterigoides a modo de tren de aterrizaje y dos ganchos, por detrás de estas [17]

Además, el esfenoides está involucrado en la formación de la mayoría de los agujeros craneales que permiten el paso de los nervios y los vasos sanguíneos al y desde el cerebro. Por ejemplo, el foramen ovale permite el paso del nervio trigémino, el nervio más grande de la cabeza, que controla la sensibilidad de la cara y la masticación. Otro agujero importante es el foramen esfenoidal, que permite el paso de los nervios ópticos que van al ojo.



Además, el esfenoides contribuye a formar parte de la silla turca, una región en la base del cráneo en la que se encuentra el cerebro. La silla turca es importante porque es donde el cerebro y los vasos sanguíneos importantes como la arteria carótida y la vena yugular entran y salen del cráneo.

El esfenoides es un hueso muy importante en la anatomía humana ya que, además de las funciones anteriormente mencionadas, también es una pieza clave en el mantenimiento de la forma y estabilidad de la cavidad craneal. [18]

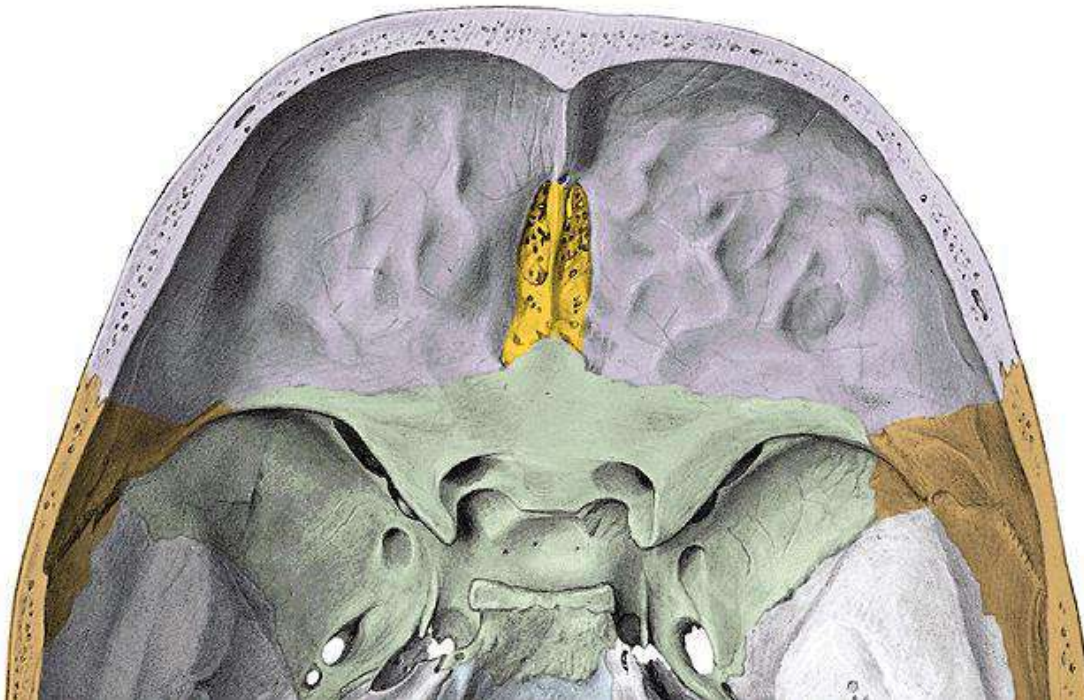
### **Cuerpo:**

El cuerpo del esfenoides es cúbico y tiene dos cavidades conocidas como senos esfenoidales separadas por un tabique medio llamado tabique intersinusal esfenoidal.

La cresta esfenoidal, que se prolonga hacia adelante, forma la parte frontal del hueso. La cara superior del cuerpo es endocraneal y contiene estructuras como la lámina cuadrilátera, la silla turca, el canal óptico y las apófisis clinoides.

La cara inferior tiene una cresta media y un espolón llamado pico del esfenoides. La cara anterior se articula con la parte posterior del etmoides, la cara posterior con el occipital, y las caras laterales con las alas mayores.

Estas caras laterales también son el punto de unión de los canales cavernosos, que alojan la arteria carótida interna y algunos nervios. [18]



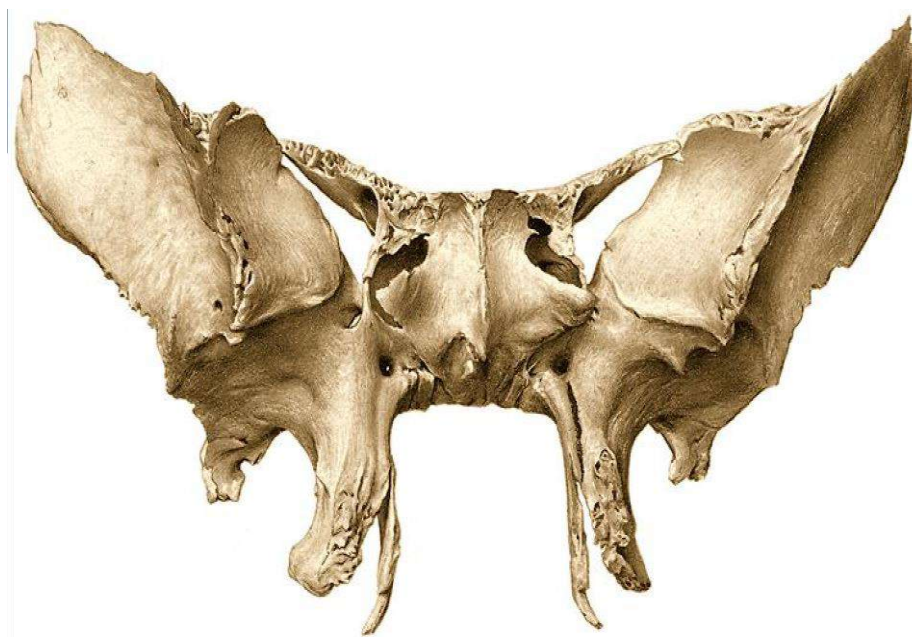


Alas menores: son dos estructuras simétricas que se encuentran en la parte superior del cuerpo esfenoidal, extendiéndose hacia arriba y hacia delante. Cada ala menor está compuesta por una superficie superior y una superficie inferior, separadas por un borde. La superficie superior de la ala menor está articulada con el frontal, mientras que la superficie inferior se articula con el etmoides [18].

Alas mayores: son dos estructuras simétricas que se encuentran en las caras laterales del cuerpo esfenoidal. Cada ala mayor está compuesta por una superficie lateral y una superficie medial, separadas por un borde. La superficie lateral de la ala mayor está articulada con el frontal y el temporal, mientras que la superficie medial se articula con el etmoides [18].

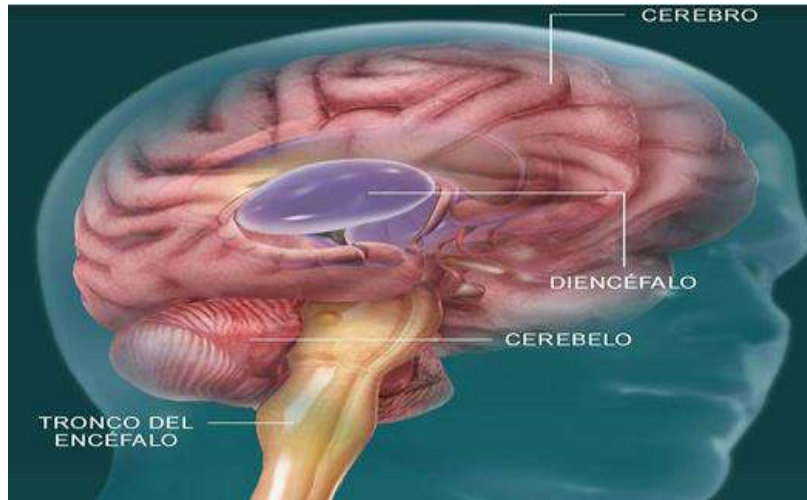
Apófisis pterigoides: son dos estructuras que se encuentran en la parte anterior y lateral del esfenoides. Cada apófisis pterigoide parece un tren de aterrizaje, con un extremo más ancho que el otro. Estas estructuras son importantes porque participan en la formación de las articulaciones temporomandibulares, que permiten la movilidad de la mandíbula [18].

Ganchos: son dos estructuras que se encuentran en la parte posterior del esfenoides. Cada gancho está compuesto por una superficie posterior y una superficie anterior, separadas por un borde. La superficie posterior del gancho se articula con el occipital, mientras que la superficie anterior se articula con la cara posterior del esfenoides [18].





## 1.12 CONTENIDO DEL CRANEO - ENCEFALO



Tomado de: **Encéfalo del ser humano: Anatomía y función, Visible body**, <https://www.visiblebody.com/es/learn/nervous/brain> Recstado el 01/12/2021

### 1.13 Cerebro

El cerebro es una masa grande de neuronas, neurogliocitos y otras células que proporcionan apoyo. Es el órgano más protegido del cuerpo, está ubicado en un cráneo resistente y delgado, flotando en una cisterna de líquido cefalorraquídeo.

Recibe un gran flujo de sangre y está protegido químicamente por la barrera hematoencefálica.

El cerebro recibe el 20% del flujo sanguíneo del corazón y lo recibe de manera continua.

Otras partes del cuerpo reciben cantidades variables de sangre, pero el cerebro siempre recibe su parte. Debido a que no puede extraer energía temporalmente sin oxígeno ni almacenar combustible (glucosa), es esencial que el cerebro mantenga un flujo sanguíneo constante.

Una interrupción de un segundo en el flujo sanguíneo cerebral agota gran parte del oxígeno disuelto en él, una interrupción de 6 segundos produce pérdida de conciencia y en pocos minutos comienza a darse un daño permanente. [18].

El cerebro flota en un baño de líquido cefalorraquídeo que contiene el espacio subaracnoideo. Este líquido reduce el impacto que podrían causar los movimientos bruscos de la cabeza sobre el cerebro y la médula espinal.



El cerebro contiene una serie de cavidades interconectadas llamadas ventrículos, que están llenos de líquido cefalorraquídeo. Las cavidades más grandes son los ventrículos laterales, que están conectados con el tercer ventrículo.

El tercer ventrículo está localizado en la línea media del cerebro, sus paredes dividen las zonas cerebrales circundantes en mitades simétricas. Un puente de tejido neuronal llamado masa intermedia atraviesa la línea media del tercer ventrículo y sirve como punto de referencia útil en el estudio del cerebro. El acueducto cerebral es un tubo largo que conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo.

Los ventrículos laterales conforman el primer y segundo ventrículo, aunque no se utilizan estos términos para nombrarlos.

El cerebro (del griego "en" - dentro y "cefalé" - cabeza, "dentro de la cabeza"), es la parte más superior y masiva del sistema nervioso. El cerebro humano tiene los siguientes componentes estructurales: el cerebro, con sus dos hemisferios; el diencefalo; [17].

Además, el cerebro controla también las funciones motoras, la memoria, el lenguaje, la inteligencia, las emociones, la atención, el sueño y la conciencia.

El cerebelo es una estructura en forma de trébol situada debajo del tronco del encéfalo y detrás del bulbo raquídeo. Es responsable de la coordinación del movimiento y el equilibrio.

El diencefalo es la parte del encéfalo situada por encima del bulbo raquídeo y debajo de los hemisferios cerebrales.

Contiene estructuras como el tálamo y el hipotálamo, que son responsables de la percepción sensorial, la regulación del sueño y la liberación de hormonas

El tronco cerebral es la parte inferior del encéfalo y es la parte más antigua evolutivamente. Se encuentra por debajo del diencefalo y por encima de la médula espinal. Está formado por el mesencéfalo, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo. El mesencéfalo y la protuberancia anular controlan los movimientos corporales y el bulbo raquídeo es responsable de funciones como la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Sus cuatro regiones principales lo hacen posible:

El cerebro, con su corteza cerebral, nos permite controlar conscientemente nuestras acciones.

El diencefalo interviene en las sensaciones, controla las emociones y dirige todos los sistemas internos.



El cerebelo regula los movimientos del cuerpo, coordina el habla y el equilibrio, al tiempo que el tronco del encéfalo transmite señales de la médula espinal y dirige las funciones y reflejos internos básicos [18]

#### **1.14 Cerebelo**

El cerebelo es una estructura en miniatura que se encuentra dentro del cerebro. Tiene dos hemisferios y está cubierto por la corteza cerebelosa y contiene una serie de núcleos profundos. Los hemisferios están conectados a la parte superior de la protuberancia mediante los axones, llamados pedúnculos cerebelosos, que los conectan a otras partes del cerebro.

El cerebelo está relacionado con el mantenimiento de la postura y la coordinación de movimientos.

Recibe información de diversas fuentes, incluyendo la vista, el oído, el sistema vestibular y los receptores sensoriales corporales. Integra esta información y controla los movimientos, coordinándolos y modulándolos.

Una lesión en el cerebelo puede causar movimientos descoordinados y exagerados, y en casos graves, la persona puede tener dificultad para mantener el equilibrio. [18].

#### **1.15 Meninges**

Las meninges son una capa de tejido conjuntivo que rodea y protege el encéfalo y la médula espinal. Se componen de tres capas: la duramadre, la aracnoides y la piamadre [18].

Estas tres capas trabajan juntas para proteger el sistema nervioso central y mantener un ambiente adecuado para su correcto funcionamiento. Además, las meninges también contienen fluido cefalorraquídeo que ayuda a amortiguar el cerebro y la médula espinal contra impactos o lesiones.

##### **Duramadre:**

La duramadre está formada por 2 capas: la capa endóstica y la capa meníngea. Estas capas están en íntima relación, salvo a lo largo de ciertas líneas que se separan para formar los senos venosos.

La duramadre es una capa compuesta por dos partes: la capa interna y la capa meníngea. La capa interna es un hueso que recubre la superficie interna de los huesos del cráneo, mientras que la capa meníngea es la duramadre en sí.

Esta capa se extiende hacia adentro y tiene tabiques que dividen la cavidad craneana y limitan el desplazamiento del cerebro. La fosa craneana es un pliegue de duramadre ubicado entre los dos hemisferios cerebrales y está sujetado a la cresta frontal interna y a la apófisis crista galli.

La tienda del cerebelo es un pliegue de duramadre en forma de media luna que cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos.



### **1.16 Aracnoides**

La capa aracnoidea se encuentra entre la piamadre y la duramadre. Está separada de la duramadre por un espacio virtual llamado espacio subdural, y está separada de la piamadre por el espacio subaracnoideo que está lleno de líquido cefalorraquídeo.

En algunas áreas, la aracnoides y la piamadre están ampliamente separadas para formar cisternas subaracnoideas. También existen proyecciones de la aracnoides sobre los senos venosos, conocidas como vellosidades aracnoideas, que permiten la difusión del líquido cefalorraquídeo al torrente sanguíneo. Además, las arterias, venas y nervios craneales se encuentran en el espacio subaracnoideo.

#### **Piamadre:**

La piamadre es una membrana vascular. Reviste al encéfalo cubriendo circunvoluciones y descendiendo en los surcos más profundos.

Forma la tela coroidea en el techo del 3° y 4° ventrículo.

Luego se une al epéndimo para formar los plexos coroideos en todos los ventrículos del encéfalo [19].

### **1.17 Líquido cefalorraquídeo**

El líquido cerebroespinal se produce en los ventrículos y se forma a partir de la filtración del plasma. Los ovillos de vasos llamados Plexos Coroideos, envueltos por la piamadre, se encuentran en la base del cerebro y contribuyen a la formación del líquido. La mayor producción de líquido se da en la porción frontal, central y temporal de los ventrículos laterales, mientras que la porción occipital no produce líquido. La producción en el tercer y cuarto ventrículo es menor. El volumen normal de líquido cerebroespinal es de 100 a 120 cc y se renueva completamente cada 8 horas.

El líquido cerebroespinal circula rápidamente a través de los ventrículos cerebrales y pasa del foramen interventricular al tercer ventrículo, luego al acueducto cerebral hasta llegar al cuarto ventrículo, donde la mayor parte del líquido sale a través de los forámenes central y laterales al espacio subaracnoideo y es drenado finalmente al seno sagital superior.[18].

El líquido formado en los ventrículos circula rápidamente hasta el espacio subaracnoideo y es drenado al Seno Sagital Superior. El líquido cerebroespinal es incoloro y cualquier cambio en su apariencia o densidad puede indicar una infección o inflamación en el sistema nervioso.



- También en el cuarto ventrículo hay una constante producción del líquido, pero mucho menor que en los otros ventrículos. Por lo tanto el 80 al 90 % de la producción se realiza en los ventrículos laterales.

El líquido cerebroespinal es un líquido claro e incoloro que se encuentra dentro del sistema nervioso central, en el espacio subaracnoideo. Se forma a partir de la filtración del plasma, en los plexos coroides que se encuentran dentro de los ventrículos cerebrales. La producción de líquido cerebroespinal es mayor en la parte frontal, central, temporal y la encrucijada ventricular de los ventrículos laterales, mientras que en el tercer y cuarto ventrículo la producción es mucho menor. El volumen normal de líquido cerebroespinal es de 100 a 120 cc y se renueva completamente cada 8 horas.

El líquido cerebroespinal es importante para mantener la presión intracraneal y proteger el tejido nervioso, y su apariencia puede ser un indicativo de cualquier infección o inflamación que esté ocurriendo dentro del sistema nervioso. Por lo tanto, es esencial monitorear su composición y apariencia para detectar cualquier problema a tiempo.

### **Características del líquido Cerebroespinal.**

El líquido cefalorraquídeo (LCS) es un líquido claro y incoloro, con una consistencia similar a la agua de roca. Tiene una serie de características importantes que incluyen:

**Producción:** El LCS se produce en los ventrículos cerebrales y se renueva constantemente para mantener un volumen estable.

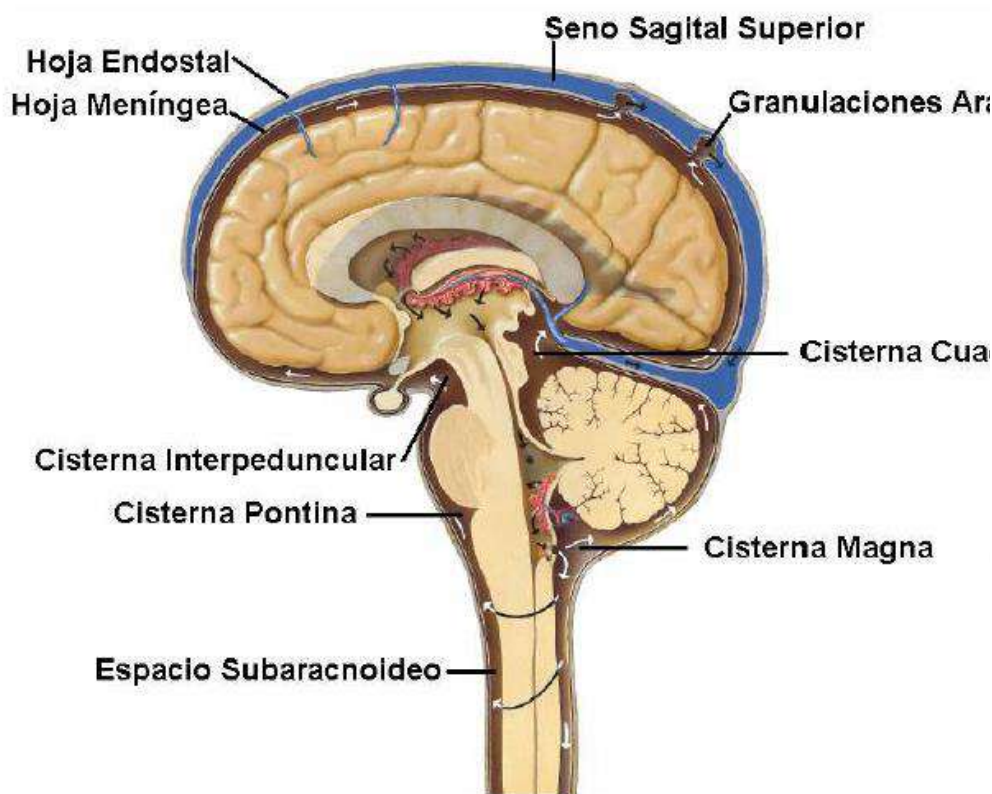
**Composición:** El LCS contiene proteínas, glóbulos blancos, glóbulos rojos y sales minerales.

La cantidad de proteínas y glóbulos blancos en el LCS puede aumentar en caso de infección o inflamación.

**Función:** El LCS cumple varias funciones importantes, incluyendo amortiguar y proteger el cerebro y la médula espinal, mantener la presión intracraneal adecuada y transportar nutrientes y desechos desde y hacia el tejido nervioso.

**Difusión:** El LCS permite la difusión de las sustancias químicas en el espacio subaracnoideo, lo que es importante para el intercambio de nutrientes y desechos entre el tejido nervioso y el torrente sanguíneo.

**Mediciones:** El nivel de LCS en el cuerpo puede ser medido a través de una punción lumbar, donde se extrae una pequeña cantidad de LCS para su análisis. Esta prueba se utiliza para diagnosticar afecciones del sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis



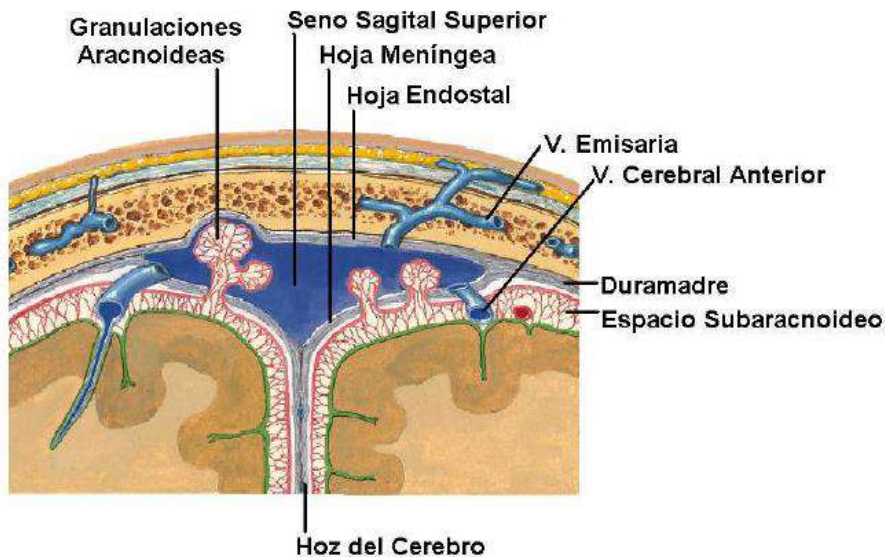
El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro y incoloro que circula por el sistema nervioso central.

Durante su camino, se encuentra con algunos espacios de mayor tamaño llamados cisternas, en los cuales se acumula una mayor cantidad de líquido que en la circulación general. Estas cisternas incluyen la Cisterna Magna o Cerebelo medular, la Cisterna Superior, la Cisterna Interpeduncular, y la Cisterna Pontina.

Todas ellas representan puntos de acumulación de líquido cerebroespinal y pueden ser objeto de estudio para comprender el funcionamiento del sistema nervioso central. [19].

### **Absorción del líquido cerebroespinal**

- El líquido cerebroespinal (LCR) se reabsorbe en el seno sagital superior a través de las granulaciones aracnoideas. Estas estructuras permiten que el LCR se difunda a la sangre venosa y sea reabsorbido. La reabsorción adecuada del LCR es importante para mantener el equilibrio de presión en el espacio subaracnoideo y para prevenir la acumulación de fluidos anormales.



- Protección ante golpes externos como amortiguador.
- Mantiene una temperatura uniforme a nivel de sistema nervioso ya que el líquido está constantemente circulando.
- Reparte iones a través de todo el sistema nervioso ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , etc).
- También sirve para poner ciertos medicamentos, especialmente en la parte más inferior (las punciones lumbares se realizan por debajo de L2).

### **Barreras Hematoencefálicas**

- Habitualmente el cerebro y el tejido nervioso es una zona muy fácil de ser invadida por microorganismos, capaces de producir problemas serios e irreversibles.
- Las barreras hematoencefálicas son mecanismos de protección del sistema nervioso que impiden la entrada de microorganismos y sustancias dañinas al cerebro. Estas barreras están formadas por la pared de los vasos sanguíneos y los pies de los astrocitos, que forman una barrera semipermeable. Además, existe una barrera líquido-encefálica entre el líquido cerebroespinal y el sistema nervioso, que está dada por la piamadre.

Las barreras hematoencefálicas son las barreras protectores que protegen el sistema nervioso de la invasión de microorganismos y sustancias tóxicas. Estas barreras incluyen:



Barrera Hematoencefálica: es una barrera semipermeable que se encuentra entre los vasos sanguíneos y el tejido nervioso, formada por las paredes de los vasos sanguíneos y los pies de los astrocitos alrededor de los vasos sanguíneos.

Barrera Liquoroencefálica: es una barrera que separa el líquido cerebroespinal y el tejido nervioso, dada principalmente por la piamadre.

Barrera Hemoliquorica: es una barrera entre el sistema de vasos y el líquido cerebroespinal.

Sin embargo, hay zonas donde no existen barreras, como en la zona postrema (en el extremo inferior del IV ventrículo), donde puede haber paso de sustancias tóxicas.

. [19].

## **Bibliografía**

1. Petr Suchomel, Ondřej Choutka: Reconstruction of upper cervical spine and craniovertebral junction, Springer (2011), p.71
2. Halim: Human Anatomy - Regional and Clinical for Dental Students, I.K. International Publishing (2008), p.11-15
3. Kahle, W., Frotscher, M., & Spitzer, G. (2003). Nervous system and sensory organs. New York: Thieme.
4. Waxman, S. G. (2010). Clinical neuroanatomy (26th ed.). New York: McGraw-Hill Medical.
5. . White, J. S. USMLE Road Map para Anatomía. 2da Edición. Mc Graw-Hill Interamericana Editores S. A. India. 2006.
6. Smith, T. Atlas del Cuerpo Humano. 1era Edición. Grijalbo Mondadori S. A. Barcelona, España. 1995.
7. Gosling, J. A. Harris, P. F. Anatomía Humana. 2d Edición. Mosby/Doyma Libros. Madrid, España. 1990.
8. Viladot Voegeli, A. Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona, España. 2001.
9. Eleta, F. A. Velán, O. Diagnóstico por Imágenes. 1era Edición. Editorial JIMS, S. A. Barcelona. España. 1985.
10. Schunke, M. Schulte, E. Schumacher U. Prometeus. Editorial Médica Panamericana. Barcelona, España. 2006.
11. Foulkes, M.A., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou, A., Marshall, L.F.: The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. J Neurosurg (Suppl) 1991;M75: S8-S13.
12. Gennarelli, T.A.: Cerebral concussion and diffuse brain injuries, en Cooper, P.R., (ed): Head Injury. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; pp 148-153.
13. Graham, D.I.: Neuropathology of head injury, en Narayan, R.K., Wilberger, J.E., Povlishock, J.T., (eds.): Neurotrauma. New York, McGraw-Hill, 1996; pp 43-59.
14. Graham, D.I., Adams, J.H., Gennarelli, T.A.: Pathology of brain damage, en Cooper, P.R., (ed): Head Injury. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; pp 91-113.



15. Hall, E.D.: Free radicals and lipid peroxidation, en Narayan, R.K., Povlishock, J.T., (eds.): Neurotrauma. New York, McGraw-Hill, 1996; pp 1405-1419.
16. Schouten JW. Neuroprotection in traumatic brain injury: A complex struggle against the biology of nature. Curr Opin CritCare. 2007;13:134-42.
17. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma. 2000;17:449-554.
18. Coles JP, Friyer TB, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. Crit Care Med. 2007;35:568-78.
19. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, McArthur DL, Glen TC, Vespa P, et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. J Neurosurg. 2002;97:1045-53.



## **CAPITULO II**

### **CONCEPTOS Y EPIDEMIOLOGIA TCE**





El trauma craneoencefálico es una de las causas más graves de muerte y discapacidad en todo el mundo. Afecta principalmente a adultos jóvenes de 15 a 50 años con una tasa de incidencia global de 800 a 1300 casos por 100.000 personas por año y 320 a 530 casos secundarios a accidentes de tránsito.

Se estima que cada año, 69 millones de personas sufren TCE, pero puede haber un subregistro en su diagnóstico.

La OMS ha declarado que para 2020, el trauma superará a muchas enfermedades como la mayor causa de muerte e incapacidad. En Ecuador, el TCE es la cuarta causa de muerte y la principal en adultos jóvenes. La tasa de mortalidad es de 16,9 por cada 100.000 habitantes, principalmente debido a lesiones craneales graves.

La incidencia de TCE en Iberoamérica es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, afectando más a hombres jóvenes y económicamente activos, generando un costo social y en atención hospitalaria. [1].

En los países industrializados, las lesiones traumáticas son la primera causa de muerte antes de los 45 años, y el daño cerebral contribuye decisivamente al resultado fatal en más de la mitad de las muertes.

La morbilidad y mortalidad de pacientes con TCE grave es elevada, alrededor de 36%, y aumenta hasta un 50% o más con factores agravantes como la edad, enfermedades subyacentes y complicaciones traumáticas.

La principal causa son los accidentes de tránsito, seguidos por los laborales, domésticos y agresiones delictivas. Por todo esto, el TCE es un problema de salud de primer orden que merece atención por parte de los gobiernos, cuerpos científicos, médicos generales, intensivistas y neurocirujanos.

El TCE ha transformado las unidades de cuidados intensivos en el paradigma de la patología neurológica aguda, y ha experimentado cambios y avances en su manejo en los últimos 25 años.

En pacientes pediátricos, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte y discapacidad. En niños, los TCE se deben principalmente a accidentes en la casa, caídas y lesiones deportivas.

La edad y el sexo también juegan un papel importante en la incidencia de TCE en niños, con los niños más jóvenes y los niños varones siendo más propensos a sufrir TCE que las niñas y los niños mayores.



El tratamiento de los TCE puede incluir cuidados intensivos, cirugía, terapia física y rehabilitación. El pronóstico para los pacientes con TCE varía dependiendo de la gravedad de la lesión y la edad del paciente. La atención rápida y adecuada es esencial para mejorar el pronóstico de los pacientes con TCE. [1].

Por lo tanto, es importante que las personas se eduquen sobre las medidas preventivas para reducir el riesgo de TCE, como usar cinturones de seguridad en el automóvil, proteger a los niños durante la actividad deportiva y tener precaución en el hogar. Además, es importante que los médicos estén capacitados para detectar y tratar adecuadamente los TCE para mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

En el Ecuador no existen estudios epidemiológicos sobre traumatismo craneal. Se conoce solo la mortalidad reportada por el INEC (Instituto Nacional de Estadística y Censo) que para el año 2014 indica 5768 muertes determinadas por trauma grave.

Las principales causas que figuran son: accidentes de tránsito (2014: 3242 fallecimientos, sexta causa de mortalidad general, y segunda para la población masculina), caídas, ahogamiento y sumersión, exposición al humo de fuego y llamas, lesiones autoinflingidas y agresiones [2].

El traumatismo craneoencefálico en Ecuador es una de las principales causas de lesiones y muerte en el país. A menudo resulta de accidentes de tráfico, caídas y violencia. La falta de medidas preventivas adecuadas, la infraestructura insegura y la falta de acceso a atención médica de calidad contribuyen a la alta tasa de traumatismos craneoencefálicos en Ecuador.

Es importante tomar medidas para prevenir estos traumatismos y mejorar el acceso a la atención médica para los pacientes afectados.

Para prevenir el traumatismo craneoencefálico en Ecuador, se deben implementar medidas como la mejora de la infraestructura y seguridad en las carreteras, la educación sobre el uso adecuado de los equipos de protección y la prevención de la violencia. También es importante mejorar el acceso a la atención médica de calidad, incluyendo la disponibilidad de equipos y personal médico especializado.

## **2.1 DEFINICIÓN**

Desde un punto de vista médico, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión que resulta de una fuerza externa que afecta al cráneo y al cerebro puede ser causada por una variedad de factores, como un golpe directo a la cabeza, una caída, un accidente de tráfico, entre otros. Esta lesión puede ser leve o grave y puede tener consecuencias a corto y largo plazo, incluyendo discapacidad física y mental, trastornos neurológicos y psicológicos, y una disminución en la calidad de vida (3)



Es importante destacar que el TCE es un problema de salud pública y es necesario implementar medidas preventivas y brindar una atención adecuada a las personas afectadas para minimizar sus consecuencias negativas.

Desde el punto de vista biomecánico, los TCE suceden cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, este se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas [4].

## **2.2 ETIOLOGÍA**

Haciendo un repaso rápido, las posibilidades de sufrir un TCE existen a lo largo de toda la vida, destacando:

- Vida intrauterina: Lesiones por existencia de tumores uterinos que pueden afectar la cabeza de feto.
- Parto: Fracturas por forceps o cefalohematomas por ventosas.
- Primera infancia: Hematomas subdurales por manejo poco cuidadoso, accidentes en el domicilio o malos tratos.
- Segunda infancia: Caídas, accidentes de tráfico, “síndrome del niño apaleado”.
- Joven-adulto: Accidentes de trabajo, tráfico y deportes.
- Vejez: Caídas casuales, accidentes de tráfico.

Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico seguido de las caídas. (2)

### **POR NATURALEZA DEL AGENTE TRAUMATICO**

#### **1.- Lesión craneocerebral por contusión roma**

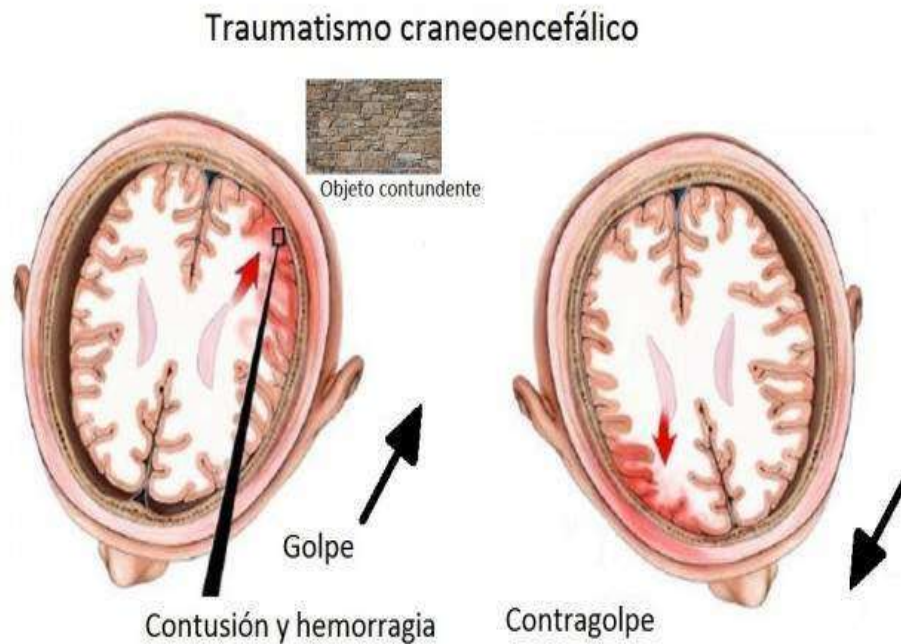
Imaginemos un sujeto que no lleva cinturón de seguridad, tiene un accidente de tráfico y se golpea contra el salpicadero del coche. O un sujeto que se cae desde un andamio y golpea el suelo con la cabeza [4].

El texto menciona dos escenarios en los cuales un individuo puede sufrir un traumatismo craneoencefálico, incluyendo un accidente de tráfico y una caída. Cuando la cabeza entra en contacto con una superficie plana, se produce una deformación brusca del cráneo que puede resultar en fracturas y lesiones cerebrales.

Se explica que la inercia del cerebro dentro del cráneo es un factor importante en las lesiones cerebrales, y que el cráneo se desplaza a mayor velocidad que el cerebro y se detiene de forma más brusca. En la zona del impacto, hay un aumento de la presión con contusión del cerebro, mientras que en el lado opuesto puede haber una presión negativa que provoca la rotura y dislocación del cerebro



Así, tras el impacto hay un proceso de aceleración y desaceleración bruscas y en la zona del impacto hay un aumento de la presión con contusión del cerebro; pero en el lado opuesto, debido a la presión negativa que se genera, también se rompe y dislaca el cerebro (lesión de contragolpe) [4].



A veces la lesión por contragolpe es mayor que la lesión en la zona del golpe.

Las lesiones cerebrales causadas dependerán de la inercia del cerebro dentro del cráneo. Durante el impacto, el cráneo se mueve más rápido que el cerebro y se detiene con más brusquedad, lo que resulta en un choque entre ellos. Este choque resulta en un proceso de aceleración y desaceleración brusca en la zona del impacto, lo que aumenta la presión y provoca una contusión cerebral. Sin embargo, en el lado opuesto, debido a la presión negativa generada, también puede haber una ruptura y dislocación del cerebro [4].

Además, un movimiento rápido y con gran energía de la cabeza también puede causar un movimiento rotatorio del cerebro dentro del cráneo debido a la diferente inercia, así como un balanceo en la unión craneovertebral (bulbo), que resulta en una tensión y ruptura de las fibras nerviosas [5].

En resumen, un agente traumático obtuso puede causar lesiones por golpe y contragolpe, lesiones por corte y lesiones difusas en el cerebro y el tronco cerebral [5].



## **2.- Lesiones cráneo-cerebrales penetrantes**

El traumatismo craneoencefálico producido por objetos puntiagudos se caracteriza por lesiones en una zona de impacto pequeña, donde las lesiones del cuero cabelludo, cráneo y cerebro se superponen. A diferencia de otros tipos de traumatismo craneoencefálico, en este caso no hay suficiente energía en el objeto causante para producir los mismos fenómenos observados en otros casos.

Es importante tener en cuenta que las lesiones producidas por armas de fuego son muy diferentes y mucho más graves debido a la onda expansiva que las acompaña.[6].

## **3.- Lesiones por compresión**

Llegan a ser muy graves, dado que pueden provocar estallidos del cráneo y aumentos bruscos de la presión intracraneal. Ejemplos típicos son las lesiones que pueden llegar a producir los fórceps en el parto o las lesiones graves por quedar atrapado entre los topes de dos vagones [5].

## **2.3 FISIOPATOLOGIA**

### **1. Cambios en el flujo de sangre cerebral**

El cerebro necesita una cantidad elevada de oxígeno y glucosa para funcionar correctamente, ya que su capacidad de almacenamiento es limitada.

Este requerimiento se cumple mediante un flujo sanguíneo cerebral (FSC) que representa aproximadamente el 15% del gasto cardíaco, con valores de 25 ml/100g/min para la sustancia blanca y 70-90 ml/100g/min para la gris.

Este flujo sanguíneo es relativamente constante a pesar de las fluctuaciones de la presión arterial media, siempre y cuando se encuentre dentro del rango de 60-140 mm Hg. Valores por encima o por debajo de estos límites pueden causar edema vasogénico o isquemia, respectivamente

### **2. Cambios en la presión intracraneal**

El sistema craneoespinal tiene mecanismos que ayudan a amortiguar aumentos en el volumen intracraneal, con el objetivo de mantener la presión intracraneal (PIC) dentro de los límites normales de  $10 \pm 5$  mm Hg. Mantener la PIC en los niveles de 20-25 mm Hg es clínicamente importante debido a dos razones: 1) debido a que la autorregulación está a menudo deteriorada, un aumento en la PIC reducirá la perfusión cerebral, lo que inevitablemente aumentará la isquemia cerebral preexistente, y 2) la presión no es homogénea en el cerebro, ya que existen gradientes mantenidos por las membranas durales que comparten el cráneo.



De este modo, la mayor magnitud de presión se localizará en las áreas donde haya una masa, que se irá disipando hacia los puntos más alejados del foco [6].

### **3. Cambios en el metabolismo cerebral**

El consumo metabólico de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) en el cerebro equivale al producto del flujo sanguíneo cerebral y la diferencia arterio-yugular de oxígeno, con un valor normal de 3,5 ml/100g/min. En condiciones normales, el cerebro consume oxígeno a una tasa de 156  $\mu$ mol/100 g/min y quema glucosa a una tasa de 26-31  $\mu$ mol/100g/min, con un cociente respiratorio cercano a la unidad.

Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo disminuye, el CMRO<sub>2</sub> se mantiene inicialmente dentro de los límites normales gracias a una mayor extracción de oxígeno, pero si el flujo continúa disminuyendo, la compensación de la extracción no es suficiente y se producirá isquemia.

En un traumatismo craneoencefálico, se producen dos tipos de cambios fisiopatológicos: el daño primario y el daño secundario. El daño primario ocurre inmediatamente después del impacto y puede causar lesiones funcionales o estructurales que pueden ser reversibles o irreversibles. La respuesta del cerebro al traumatismo también puede causar cambios patológicos secundarios, como edema, pérdida de autorregulación cerebrovascular, y distrés respiratorio, que aumentarán la magnitud del daño secundario.[8].

– Primarias:

- Fractura de cráneo:
- Contusión-hemorragia focal
- Lesión axonal difusa (muy grave)
- Lesión de tronco

– Secundarias:

Edema, hipertensión intracraneal

Complicaciones hemorrágicas

- Epidural
- Subdural
- Intraparenquimatosa



### **1.- Lesión cerebral primaria:**

La lesión cerebral primaria puede ser causada por una variedad de fuerzas físicas, incluyendo accidentes de tráfico, deportes extremos, violencia doméstica, que pueden interrumpir el funcionamiento normal del cerebro.

Hay dos tipos de lesión primaria, contusión y laceración del cuero cabelludo.

Fractura de cráneo:

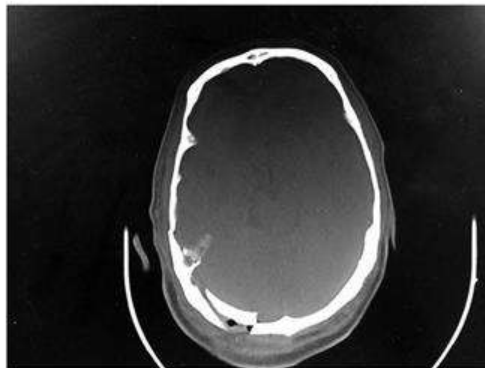
La fractura de cráneo es la forma más común de lesión en el cráneo, la mayoría son lineales y sin consecuencias, pero si cruzan la línea media o tienen bordes diastásicos, pueden producir hemorragia. Se deben sospechar fracturas en la base en caso de hemotímpano, equimosis periorbitaria o retroauricular.

Una fractura de cráneo puede ser una parte de un traumatismo craneoencefálico (TCE), que es una lesión en el cráneo o en el cerebro causada por un impacto directo o una lesión por movimiento violento.

Un TCE puede incluir una combinación de fracturas de cráneo, contusiones cerebrales, lesiones cerebrales por compresión, hematomas intracraneales y otras lesiones cerebrales. Los síntomas pueden incluir dolor de cabeza, náuseas, vómitos, confusión, pérdida de conciencia y convulsiones

Las fracturas con hundimiento pueden causar lesión de la duramadre, convulsiones y requieren corrección quirúrgica si la profundidad de la depresión es superior a 5 mm o si el fragmento hundido se extiende debajo de la tabla interna del cráneo.[8].

(Figura 1) [10].



**Figura 1.** Fractura deprimida occipital derecha.



*Figura 2. Paciente con fractura secundario a arma de fuego*

## **2.4 FRACTURAS DE BASE DEL CRANEO**

Requieren un traumatismo más severo, dada la arquitectura especialmente resistente de la base del cráneo.

Las fracturas de la base del cráneo son lesiones en los huesos que forman la base del cráneo. Pueden ser causados por impactos directos o por lesiones por movimiento violento, como accidentes de tráfico, caídas, lesiones deportivas, agresiones, entre otros. Estas fracturas pueden afectar la estructura de los huesos que protegen el cerebro, el oído medio y los senos paranasales, y pueden causar complicaciones graves si no se tratan adecuadamente.

Por su estructura anatómica, pueden producirse varios tipos de lesiones:

- Rotura de senos paranasales o peñascos, con rotura de duramadre y salida de LCR: rinorraquia u otorraquia.
- Lesión de pares craneales. Los que con mayor frecuencia se afectan son el VII y VIII por fractura del peñasco
- . – Lesiones vasculares (a nivel de carótida). Más raras.

Se puede sospechar fractura de base atendiendo a signos indirectos:

- Hematoma en anteojos
- Equimosis retromastoidea (signo de Battle)
- Salida de LCR (rinorraquia u otorraquia).
- Salida de masa encefálica por fosas nasales (excepcional).



## **2.5 LESIÓN CEREBRAL FOCAL**

Las contusiones agudas son causadas por la acción directa del agente traumático en el sitio del impacto, mientras que las contusiones obtusas pueden ser más complejas y tener lesiones en el lugar del impacto, a distancia o intermedias.[11].

Las lesiones incluyen contusión cerebral, síntomas de la barrera hematoencefálica, edema cerebral postraumático, hematomas intracraneales y conmoción cerebral, que pueden causar pérdida temporal de la conciencia y amnesia.

La contusión y laceración cerebral es causada por un golpe directo o un contragolpe y los síntomas dependen de la localización y alcance de la lesión.

Las lesiones que se producen son fundamentalmente de dos tipos:

- Contusión cerebral, con alteración de la barrera hematoencefálica y edema cerebral postraumático (vasogénico) circundante
- Hematomas intracraneales [11]

Conmoción cerebral: Pérdida transitoria de la conciencia (menor de 10 minutos) con amnesia, sin datos de focalización neurológica, exploración física normal, tomografía (TAC) de cráneo normal; el nivel de conciencia se recupera en poco tiempo, sin tratamiento y el paciente no vuelve a presentar síntomas, excepto cefaleas o vómitos [11].

Contusión y laceración cerebral: Se genera por golpe directo o por contragolpe, los síntomas dependen de la localización y alcance de la lesión, en general se localizan principalmente en la región frontal y al polo temporal debido a las irregularidades óseas de dichas regiones.

El parénquima cerebral se lesiona mecánicamente, provocándose una zona contusiva-hemorrágica, con rotura de la barrera hematoencefálica y gran tendencia a producir edema cerebral vasogénico

Con frecuencia solo existe disminución del nivel de conciencia (mayor de 10 minutos), vómitos y cefalea transitoria. En la TAC aparecen en la zona lesionada múltiples lesiones puntiformes hiperdensas (sangre) con edema perilesional (hipodensidad) [12].

*Hemorragia Cerebral:*

*Epidural.* Frecuentemente asociada a fractura craneal. Suele tener localización temporo-parietal y se asocia a fractura de la porción escamosa del temporal, en aproximadamente el 70 % de los



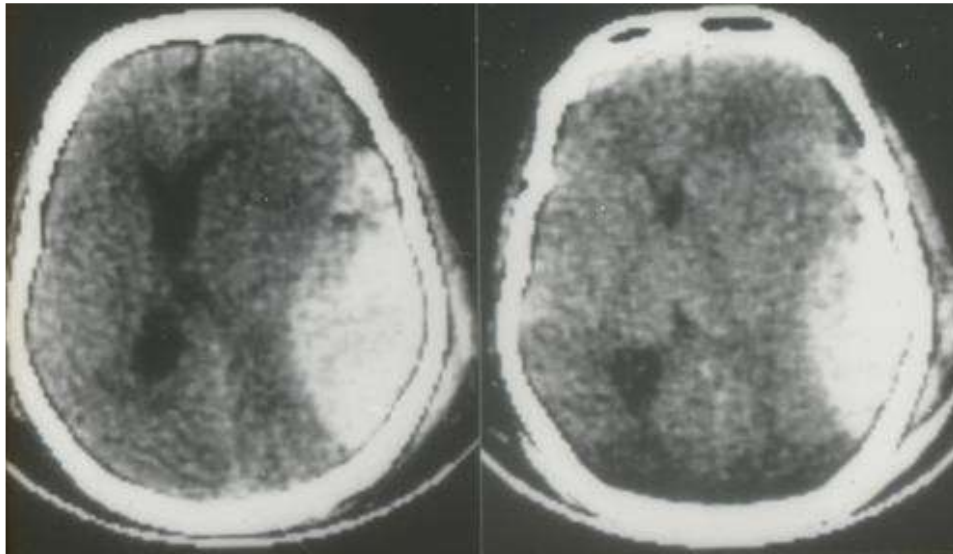
casos, suele deberse a laceración de la arteria meníngea media subyacente, al menos el 25 % tienen un origen venoso y proceden de los senos duros, las venas meníngeas medias y las venas emisarias y diploicas.

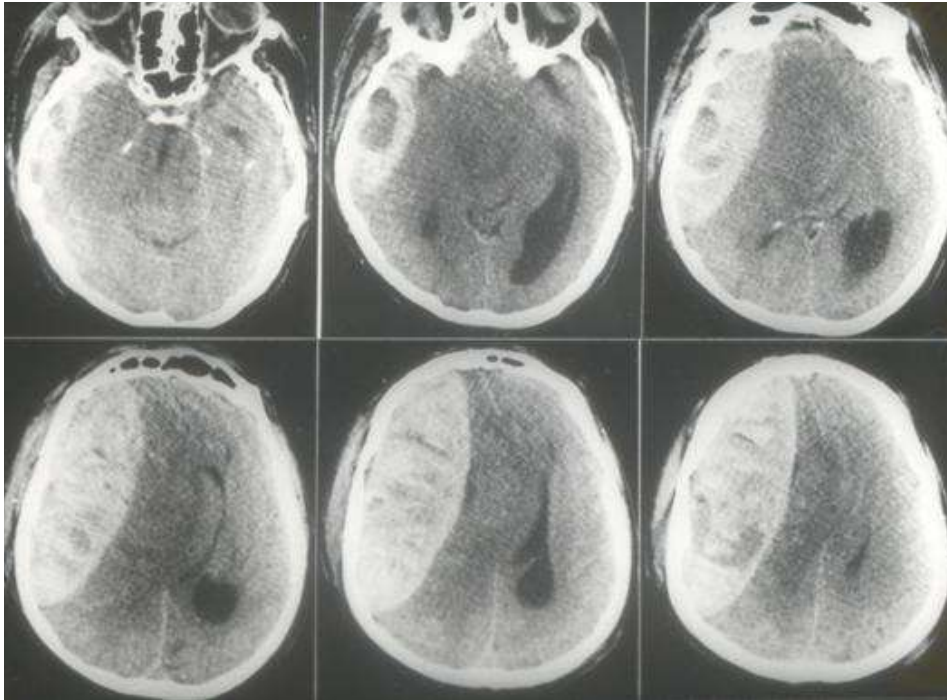
La hemorragia epidural es una condición en la que hay una fuerte sangrado en el espacio epidural, que es la zona que rodea la médula espinal.

Esta condición puede ser causada por un traumatismo o lesión en la cabeza o columna vertebral y puede ser potencialmente mortal si no se trata de manera adecuada. Los síntomas incluyen dolor de cabeza intenso, náuseas, vómitos, debilidad en los brazos y piernas, y pérdida de sensibilidad o movimiento en algunas partes del cuerpo. [12].

La hemorragia cerebral incluye la epidural, que es frecuentemente asociada con fractura craneal y puede requerir evacuación quirúrgica inmediata.

Si se sospecha de una hemorragia epidural, se recomienda realizar una TAC craneal de inmediato.





Suelen estar causados por el desgarro de las venas que establecen puentes entre la corteza cerebral y los senos duros a través del espacio subdural debajo del cráneo, en ocasiones, tienen origen arterial.

El tratamiento de la hemorragia epidural depende de la gravedad de la lesión y puede incluir medicamentos para reducir la presión en la médula espinal, cirugía para retirar el sangrado y fijar las fracturas, y terapia física y rehabilitación para ayudar a recuperar la función motora.

Es importante buscar atención médica de inmediato si se sospecha de una hemorragia epidural, ya que puede ser potencialmente mortal si no se trata de manera adecuada.

### Hemorragia Subdural

El hematoma subdural es una acumulación de sangre en el espacio que se encuentra entre la superficie exterior del cerebro y el tejido que lo recubre, llamado dura mater. Este tipo de lesión puede ser causado por un traumatismo craneal y puede ser muy peligroso, ya que puede aumentar la presión en el cerebro y causar daño cerebral. El tratamiento depende de la gravedad de la lesión,

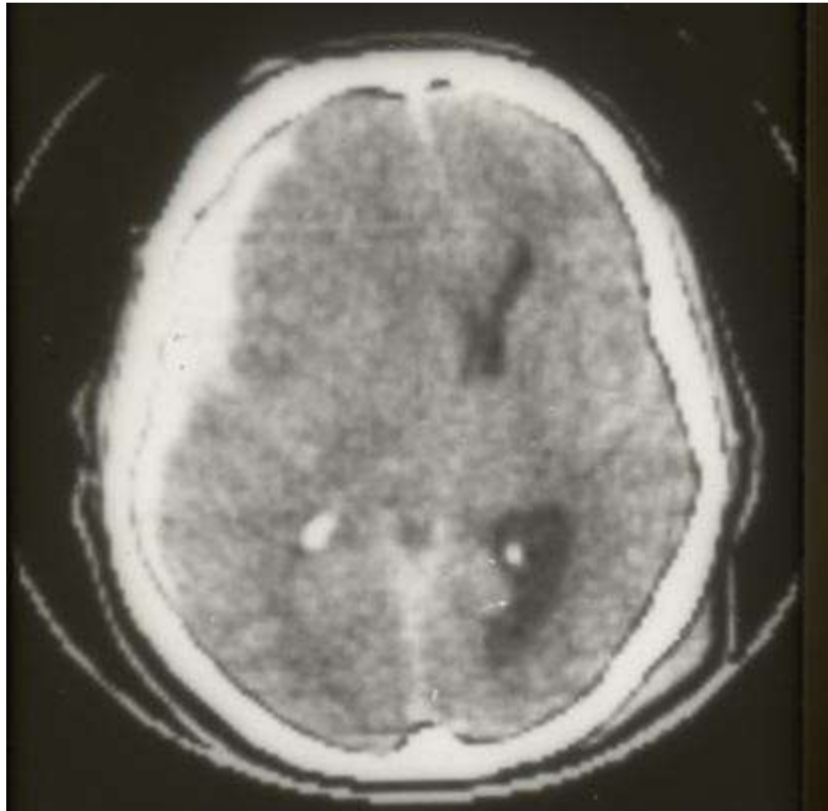


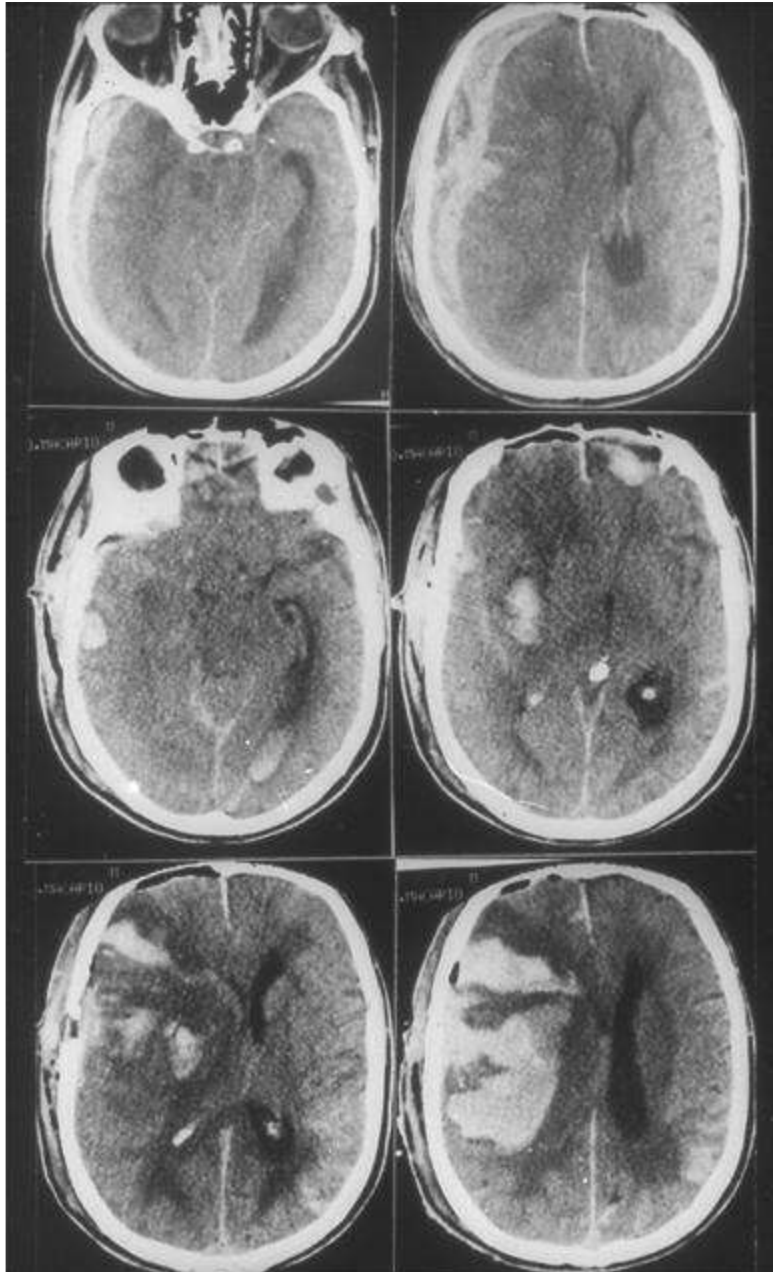
pero puede incluir una intervención quirúrgica para drenar el hematoma y reducir la presión en el cerebro.

or un lado, tenemos el hematoma subdural agudo junto con una contusión intraparenquimatosa e hemorragia. Esto representa una lesión muy seria en el tejido cerebral, en la que se ha producido una rotura y salida de sangre al espacio subdural. [12].

Siempre viene acompañado de un cuadro de contusión, edema e intenso sangrado en el tejido cerebral. La ubicación más común es en los lóbulos temporales y se acompaña de síntomas focalizados y herniación cerebral, en un paciente que previamente tenía una conciencia muy deteriorada.

El pronóstico es muy sombrío, con una tasa de mortalidad del 50-90% a pesar de realizar una craneotomía urgente y evacuación del hematoma subdural y limpieza del tejido cerebral afectado. [13].





En una tomografía axial computerizada (TAC), se puede ver una masa hiperdensa fuera del tejido cerebral (subdural), con un borde interno cóncavo. También puede haber indicios de daño en el tejido cerebral (edema, contusión y hemorragia) como resultado de la lesión.

*Subaracnoidea.* El hematoma subdural agudo es una lesión cerebral que se produce cuando se acumula sangre en el espacio entre la superficie exterior del cerebro y la capa exterior que lo protege, llamada duramadre.



Este tipo de lesión suele ser causado por un traumatismo craneal y puede ser potencialmente mortal, ya que puede aumentar la presión en el cerebro y causar daño cerebral. El tratamiento para el hematoma subdural agudo depende de la gravedad de la lesión, pero puede incluir una cirugía para drenar la sangre y reducir la presión en el cerebro.

Estos síntomas incluyen rigidez en el cuello, dolor de cabeza, sensibilidad a la luz, náuseas y vómitos. Es posible que haya un período de tiempo sin síntomas. El hematoma subdural agudo (HSA) es bastante común después de un traumatismo craneoencefálico (TCE).

#### *Intraparenquimatosa.*

El hematoma intraparenquimatoso es un tipo de lesión cerebral en la que se acumula sangre dentro del tejido cerebral. Esta lesión suele ser causada por un traumatismo craneal y puede ser muy grave, ya que puede causar daño directo al tejido cerebral.

El tratamiento para el hematoma intraparenquimatoso depende de la gravedad de la lesión y puede incluir una intervención quirúrgica para drenar la sangre y reducir la presión en el cerebro.

Los síntomas clínicos varían en función de dónde y cuán grande sea la lesión. Puede causar aumento de la presión dentro del cráneo y disminución de la conciencia. Está relacionado con lesiones contusas por impacto o contraindicación y significa un mayor daño y un mayor impacto energético en el tejido cerebral. Es más común en los lóbulos frontales o temporales y puede haber uno o más hematomas. [14].





En una imagen de TAC cerebral, se puede ver una zona de tejido cerebral hiperdensa que es intraparenquimatosa y está rodeada de zonas hipodensas de tejido cerebral contundido y edema.

Puede ser visible inmediatamente después del trauma o puede desarrollarse en una zona contundida en los días siguientes al traumatismo craneal grave, por lo que es importante hacer imágenes TAC secuenciales para monitorear a los pacientes con TCE graves.

## **2.6 LESIÓN DIFUSA**

La lesión axonal difusa (DAI, por sus siglas en inglés) es un tipo de lesión cerebral que afecta a los axones, los conductores nerviosos que transmiten información a través del cerebro. Se produce cuando las fuerzas inerciales actúan sobre los axones, causando daño en forma de rotura o alteración en la permeabilidad celular. Este tipo de lesión puede ocurrir sin impacto relevante en el cráneo y afecta solo a un pequeño porcentaje de las fibras nerviosas. La mayoría de los axones dañados se ven afectados por un aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y en el citoesqueleto celular.

Básicamente, se limita a la lesión axonal difusa (DAI) y algunos casos de hinchazón cerebral difusa, tanto unilateral como bilateral. La lesión axonal difusa se produce por el efecto de fuerzas inerciales que actúan en los axones durante aproximadamente 50 milisegundos en una dirección lineal o angular, como en colisiones frontales o cuando un motociclista es lanzado fuera de su vehículo rápidamente.

Esta forma de agresión mecánica ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas, ya que en la mayoría de los axones dañados la lesión no se debe a una interrupción anatómica sino a un aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y en el citoesqueleto. [15].

El acúmulo de calcio intracelular inicia un proceso que determina la destrucción del axón, pasadas unas horas o días (axotomía diferida) [17]

**2.-Lesión cerebral secundaria:** producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia.

La lesión cerebral secundaria es una respuesta al daño primario del traumatismo craneal. Se produce por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. Se deben a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo. Estos procesos incrementan la



liberación de aminoácidos excitotóxicos que activan receptores MNDA/AMPA, alteran la permeabilidad de la membrana, estimulan la producción de enzimas y desencadenan la muerte celular.

La lesión axonal difusa es el hallazgo de necropsia más común en TCE graves y se puede reconocer mediante la TAC. La clasificación de los TCE según hallazgos en la TAC se basa en los distintos grados de lesión axonal difusa.

El hallazgo de necropsia más común es la lesión axonal difusa, que puede reconocerse mediante la TAC y en sus distintos grados constituye la base de la clasificación de los TCE según hallazgos en la TAC [15].

### **3.- Lesión cerebral terciaria:**

Además, la lesión terciaria también puede ser causada por eventos infecciosos, isquémicos, trombóticos, inflamatorios y de descompensación metabólica [18].

Es importante destacar que la lesión terciaria puede ser prevenida mediante tratamientos tempranos y adecuados que ayuden a reducir la carga tóxica y la respuesta inflamatoria. [19].

### **Bibliografía**

1. Agoston DV, Shutes-David A, Peskind ER. Biofluid biomarkers of traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2017;31(9):1195-203. <https://doi.org/10.1080/02699052.2017.13578>
2. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado V, Dellinger AM. IP Safety 2010 abstracts. *Inj Prev.* 2010;16(Suppl 1):1-289.
3. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Department of Health and human services centers for diseases control and prevention [internet]. 2006. Disponible en: [www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury](http://www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury)
4. McIntyre A, Mehta S, Aubut JA, Dijkers M, Teasell RW. Mortality among older adults after a traumatic brain injury: A meta-analysis. *Brain Inj.* 2013;27(1):31-40.
5. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochirurgica.* 2015;157:1683-1696. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00001>
6. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology.* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.08.004>



7. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*.2018;1-18.
8. Bharath R, Arivazhagan A, Pruthi N, Bhat DI. Rare case of closed depressed fracture of the posterior fossa in an adult causing brainstem dysfunction: Management dilemmas. *Neurol India* 2011; 59: 778-779.
9. Provenzale JM. Imaging of traumatic brain injury: a review of the recent medical literature. *AJR* 2010; 194: 16-19.
10. Leedy JE, Janis JE, Rohrich RJ. Reconstruction of acquired scalp defects: an algorithmic approach. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116 (4): 54e-72e.
11. Baker SR, Swanson NA. Tissue expansion of the head and neck: indications, technique, and complications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116-120
12. Wagh MS, Dixit V. Tissue expansion: concepts, techniques and unfavorable results. *Indian J Plast Surg* 2013; 46 (2): 333-348
13. Weatherburn C, Endacott R. The impact of bispectral index monitoring on sedation administration in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*. 2007; 35 (2): 204-8.
14. Vivien B, DIO Maria S, Ouattara A, Langeron O, Coriat P, Riou B. Overestimation of Bispectral Index in sedated intensive care unit patients revealed by administration of muscle relaxant. *Anesthesiology*. 2003; 99 :9-17.
15. Oertel, M., Kelly, D.F., Lee, J.H., McArthur, D.L., Glenn, T.C., Vespa, P., Boscardin, W.J., Hovda, D.A., Martin, N.A.: Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 2002; 97: 1045-1053.
16. Paolin, A., Nardin, L., Gaetani, P., Rodriguez y Baena, R., Pansarasa, O., Marzatico, F.: Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. *Neurosurgery* 2002; 51: 949-955.
17. Poca, M.A., Sahuquillo, J., Mena, M.P., Vilalta, A., Riveiro, M.: Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16: 385-410.



18. Polidori, M.C., Mecocci, P., Frei, B.: Plasma vitamin C levels are decreased and correlates with brain damage in patients with intracranial hemorrhage or head trauma. *Stroke* 2001; 32: 898-905.
19. Resnick, D.K., Marion, D.W., Carlier, P.: Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J Trauma* 1997; 42: 1108-1111.
20. Robertson, C.S.: Anaerobic metabolism within the brain failure in head-injured patients, en Vincent, J.L., Bilhari, D., Holaday, J.W., (eds): *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*, vol 4, Brain Failure. Berlin, Springer- Verlag, 1989; pp 85-102.



## **CAPITULO III**

### **CLASIFICACION TCE**





### 3.1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

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

La Escala de Coma de Glasgow es una herramienta ampliamente utilizada para medir la conciencia en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas. Se basa en la evaluación de tres áreas: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora.

La puntuación varía de 3 a 15 puntos y se divide en cuatro categorías:

- Coma profundo (3-8 puntos)
- Coma moderado (9-12 puntos)
- Coma superficial (13-15 puntos)
- Conciencia normal (15 puntos)

La Escala de Coma de Glasgow es útil para monitorear la evolución de los pacientes y para predecir la probabilidad de recuperación. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la puntuación no siempre corresponde al nivel de conciencia real, y que algunos pacientes con



puntuaciones bajas pueden recuperarse completamente mientras que otros con puntuaciones más altas pueden no recuperarse.

El Coma Escala de Glasgow es una herramienta valiosa para medir la conciencia de un paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico. Fue desarrollada por Bryan Jennett y Graham Teasdale, dos neurocirujanos del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow, y se basa en tres componentes: la apertura ocular, la respuesta motora y la capacidad verbal. [1].

La escala asigna un valor numérico a cada componente y sugiere sumarlos para obtener una puntuación global que indica el nivel de conciencia del paciente.

La escala ha sido ampliamente utilizada desde su publicación en 1974 y ha sido valorada como una herramienta fiable y útil en la evaluación de pacientes con TCE. [2].

### **3.2 Cómo se aplica la escala de Glasgow:**

La escala de coma de Glasgow se utiliza para evaluar la conciencia de una persona que ha sufrido un trauma craneoencefálico o una lesión cerebral. Se aplica en los primeros minutos hasta 24 horas después del evento, y se realiza de forma repetida para observar cualquier cambio en el estado de conciencia.

La escala mide tres aspectos clave: la apertura ocular, la respuesta motora y la capacidad verbal. Se asigna un valor numérico a cada aspecto, que luego se suman para obtener una puntuación total que indica el nivel de conciencia.

La escala de coma de Glasgow es una herramienta valiosa para el personal médico, ya que permite una evaluación objetiva y repetitiva del estado de conciencia y puede ayudar a predecir el pronóstico y la evolución del paciente.

Además, puede ser utilizada para comparar diferentes casos y para establecer un plan de tratamiento adecuado.

Es importante destacar que la escala de coma de Glasgow es solo una parte del protocolo de evaluación en casos de lesiones cerebrales, y que otros factores, como la edad, el estado médico previo y la presencia de otras lesiones, también deben ser considerados [4].

Además, la aplicación de la escala de Glasgow es una herramienta útil para evaluar la evolución de un paciente con lesiones cerebrales a lo largo del tiempo, lo que permite al médico tomar decisiones sobre el tratamiento y monitorear el progreso. Esta escala es ampliamente utilizada en el contexto hospitalario, ya sea en el servicio de urgencias, en la unidad de cuidados intensivos o en la consulta neurológica. Además, es un estándar internacionalmente aceptado para evaluar la gravedad de una lesión cerebral, lo que facilita la comparación de resultados entre diferentes estudios y centros médicos [5].



Esta escala es importante porque permite a los profesionales de la salud:

1. Evaluar la gravedad de la lesión: La escala de Glasgow ayuda a determinar la gravedad de la lesión y el riesgo de complicaciones.
2. Monitorear la evolución del paciente: Al aplicar la escala de Glasgow en diferentes momentos, se puede seguir la evolución del paciente y evaluar su progreso.
3. Tomar decisiones terapéuticas: La información obtenida a través de la escala de Glasgow puede ser utilizada para tomar decisiones terapéuticas adecuadas para el paciente.
4. Comunicar la condición del paciente: La escala de Glasgow es una medida estandarizada que permite a los profesionales de la salud comunicar la condición de un paciente de manera clara y efectiva.

### **3.3 Puntuación e interpretación**

Se valora cada uno de los tres aspectos dando una puntuación a la mejor respuesta obtenida en cada categoría. Así, la calificación total más baja es de 3 (1 + 1 + 1) y la más alta, de 15 (4 + 5 + 6). La severidad del TCE se determina en función de esa puntuación total y de acuerdo con la clasificación de Gennarelli en:

- **Leve:** 14 – 15 puntos
- **Moderado:** 9 – 13 puntos
- **Grave:** < 9 puntos

### **3.4 Trauma craneoencefálico leve (GCS 14-15):**

En un TCE leve, la escala de Glasgow generalmente muestra una puntuación de 13 a 15, lo que indica una conciencia clara y una respuesta orientada. Sin embargo, es importante seguir un protocolo de evaluación y tratamiento adecuado para asegurarse de que no haya daño subyacente o complicaciones.

El tratamiento para un TCE leve puede incluir descanso, medicación para el dolor y la inflamación, y observación para detectar cualquier signo de una lesión más grave.

En algunos casos, puede ser necesario un seguimiento con un profesional de la salud para asegurarse de que el paciente esté recuperándose adecuadamente. [7].

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuro quirúrgica, GCS 14, >60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal [7].

La mayor parte de enfermos atendidos por trauma craneal han sufrido trauma leve, lo que conlleva un enorme esfuerzo humano y económico, y algunos pacientes tendrán síntomas persistentes, representando una morbilidad significativa [8].



Además de los síntomas mencionados anteriormente, un TCE leve puede también causar cambios temporales en el estado de ánimo, la personalidad y el comportamiento. Estos cambios pueden incluir irritabilidad, ansiedad, depresión y cambios en la memoria a corto plazo.

Es importante que las personas con TCE leve reciban una evaluación médica exhaustiva para determinar si hay algún daño subyacente o complicaciones. Esto puede incluir una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) para verificar si hay lesiones internas.

Si bien el TCE leve generalmente no causa daño permanente, es importante que las personas con un TCE leve eviten actividades que puedan aumentar el riesgo de una lesión secundaria, como el deporte o la actividad física extenuante.

Además, es importante tener en cuenta que los síntomas de un TCE pueden empeorar con el tiempo, por lo que es importante que las personas con TCE sigan siendo evaluadas y monitoreadas por un profesional de la salud.

En resumen, un TCE leve es una lesión en el cráneo o en el cerebro que generalmente no causa daño permanente, pero que requiere una evaluación exhaustiva y un seguimiento por un profesional de la salud para asegurarse de una recuperación adecuada.

### **3.5 Trauma Craneoencefálico Moderado (GCS 13-9):**

La epidemiología del traumatismo craneoencefálico moderado es una parte importante de entender la incidencia y la gravedad de estas lesiones.

Los estudios han demostrado que los TCE moderados representan una proporción significativa de todos los TCE. Algunos estudios han estimado que los TCE moderados representan aproximadamente del 20% al 30% de todos los TCE.

Los factores de riesgo para el TCE moderado incluyen edad, sexo (hombres tienen un mayor riesgo que las mujeres), participación en deportes de contacto, consumo de alcohol, y conductas de riesgo en el tráfico.

La incidencia de TCE moderados varía ampliamente según la población y la geografía, pero es más común en jóvenes y adultos jóvenes.

Los traumas craneoencefálicos moderados tienen una mortalidad entre un 70 y un



80 %, sin embargo, con el desarrollo del neurointensivismo y técnicas modernas para el control y vigilancia de la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral, el índice de presión volumen, el total de fallecidos ha disminuido en un 40 o 60 % [9].

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado es una lesión en el cráneo o en el cerebro que es más grave que un TCE leve pero no es tan grave como un TCE grave. Los síntomas pueden incluir dolor de cabeza intenso, amnesia, pérdida temporal de conciencia, debilidad en brazos o piernas, náuseas, vómitos y visión borrosa.

En un TCE moderado, la escala de Glasgow generalmente muestra una puntuación de 9 a 12, lo que indica una conciencia alterada y una respuesta disminuida.

Además de los síntomas mencionados anteriormente, un TCE moderado también puede causar otros problemas, como confusión, desorientación, problemas de equilibrio y coordinación, cambios en el estado de ánimo y la personalidad, y trastornos del sueño.

Es importante que las personas con TCE moderado reciban una evaluación médica exhaustiva, incluyendo pruebas de imagen como tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para determinar la gravedad de la lesión y buscar cualquier complicación subyacente.

El tratamiento para un TCE moderado puede incluir descanso, medicación para el dolor y la inflamación, y terapia para tratar cualquier debilidad muscular o disminución de la memoria. En algunos casos, puede ser necesario un hospitalización para monitorear la evolución del paciente y administrar tratamientos adecuados.

Es importante tener en cuenta que los síntomas de un TCE moderado pueden empeorar con el tiempo, por lo que es importante que las personas con TCE sigan siendo evaluadas y monitoreadas por un profesional de la salud.

En resumen, un TCE moderado es una lesión en el cráneo o en el cerebro que requiere atención médica y seguimiento por un profesional de la salud para asegurarse de una recuperación adecuada.

### **3.6 Trauma Craneoencefálico Grave (GCS < 9):**

La epidemiología del traumatismo craneoencefálico grave es una parte importante de entender la incidencia y la gravedad de estas lesiones.

Los TCE graves son un problema de salud pública importante en todo el mundo. Se estima que cerca del 2% de todos los TCE son TCE graves, pero representan una proporción significativamente mayor de las hospitalizaciones y de las muertes relacionadas con TCE.

Los factores de riesgo para el TCE grave incluyen edad avanzada, sexo (hombres tienen un mayor riesgo que las mujeres), participación en deportes de contacto, consumo de alcohol, y conductas de riesgo en el tráfico.



La incidencia de TCE graves varía ampliamente según la población y la geografía, pero es más común en jóvenes y adultos jóvenes. [16]

La mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave es una medida importante de la gravedad de estas lesiones.

Los TCE graves son una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo. La tasa de mortalidad por TCE grave varía ampliamente según la población y la geografía, pero se estima que alrededor del 10% de todas las personas con TCE graves mueren debido a sus lesiones.

Los factores que contribuyen a la mortalidad por TCE grave incluyen la gravedad de la lesión, la presencia de otras lesiones o complicaciones, la edad avanzada, y la presencia de afecciones médicas preexistentes. [15]

El traumatismo craneoencefálico grave (TCE grave) es una lesión cerebral causada por un impacto o una lesión por corte en la cabeza. Es una afección potencialmente mortal que puede causar daño permanente al cerebro y puede tener consecuencias graves a largo plazo en la salud, la funcionalidad y la calidad de vida de una persona.

Los síntomas de un TCE grave pueden incluir:

Pérdida de conciencia o comas

Convulsiones o ataques

Pupilas anormales o no reactivas a la luz

Problemas para hablar o comprender

Debilidad o parálisis en un lado del cuerpo

Problemas de equilibrio y coordinación

Cambios en la personalidad o el comportamiento

El tratamiento de un TCE grave depende de la gravedad de la lesión y puede incluir medidas de soporte, como la administración de oxígeno, y tratamientos médicos específicos, como la cirugía o la terapia física y rehabilitación

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. [16]

## **Bibliografía**



- 1) Michelle R. Gill, David G. Reiley, Steven M. Green. Interrater Reliability of Glasgow Coma Scale Scores in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* 2004; 43:215-223.
- 2) Kelly J. Miller, Karen A. Schawab, Deborah L. Warden. Predictive value of an early Glasgow Outcome Scale score: 15 month score changes. *J. Neurosurg.* 103: 239- 245. 2005.
- 3) Hodgate A., Ching N., Angonese L.. Variability in agreement between physicians and nurses when measuring the Glasgow Coma Scale in the emergency department limits its clinical usefulness. *Emerg. Med. Australas.* 2006; 18:379-84 (ABSTRACT).
4. Hickey JV. *The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing.* 5<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
5. Moppet IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth.* 2007;99(1):18-31.
6. White C, Griffith S, Caron JL. Early Progression of traumatic cerebral contusion: characterization and risk factors. *J Trauma.* 2009;67(2):508-15
- 7 Demetriades D, Murray J, Vemahos GC, Chan L. Mortality prediction of head abbreviated injury score and glasgow coma scale: analyses of 7,764 head injuries. *J Am Coll Surg.* 2004;199(2):216-22. 21. Davis DP, Serrano JA, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, et al. The predictive value of field versus arrival glasgow coma scale score and TRISS calculation in moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2006;60(5):985-90.
8. Thompson HJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Wang J, Nathens AB, MacKenzie E. Evaluation of the effect of intensity of care on mortality after traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2008;36(1):282-90.
9. Haukoos JS, Gill MR, Rabon RER, Gravitz CS, Green SM. Validation of the simplified motor score for the prediction of brain injury outcomes after trauma. *Ann Emerg Med.* 2007;50(1):18-24.
10. Martinez Z, Louzada-Neto F, Pereira BB. A Curva ROC para Testes Diagnósticos. *Cad Saúde Colet.* 2003;11(1):7-31.
11. Edlow BL, Haynes RL, Takahashi E, Klein JP, Cummings P, Benner T, et al. Disconnection of the ascending arousal system in traumatic coma.. *Neuropathol Exp Neurol* 2013;72(6):505-523.
12. Edlow BL, Takahashi E, Wu O, Benner T, Dai G, Bu L, et al Neuroanatomic connectivity of the human ascending arousal system critical to consciousness and its disorders.. *Neuropathol Exp Neurol* 2012;71(6):531-546.



13. Fabbro F, Clarici A, Bava A. Effects of left basal ganglia lesions on language production. *Percept Mot Skills* 1996;82(3 Pt 2):1291-1298.
14. Hindman J, Bowren MD, Bruss J, Wright B, Geerling JC, Boes AD. Thalamic Strokes that Severely Impair Arousal Extend into the Brainstem. *Ann Neurol* 2018
15. Vega Basulto SD, Silva Adán S, Peñones Montero R, Varela Hernández A. Neurotrauma en Camagüey. *Rev Cubana Cir.* 2003; 42 (3): 321-8.
16. Borgaro SR, Prigatano GP. Early cognitive and affective sequelae of traumatic brain injury: A study using the BNI screen for higher cerebral functions. *Barrow Quarterly.* 2003;19(3):28-33.



## **CAPITULO IV**

### **DIAGNOSTICO**





## **4.1 DIAGNÓSTICO**

Los pacientes que sufren de TCE pueden presentar una amplia gama de síntomas neurológicos, desde ser asintomáticos hasta estar en un estado de coma grave. En pacientes que han sufrido varias lesiones, es importante tener en cuenta la posible existencia de lesiones en diferentes órganos y realizar una evaluación inicial por un equipo multidisciplinario para determinar qué lesiones son prioritarias y requieren tratamiento. [1].

La información sobre el TCE se puede obtener de la familia, acompañantes o del equipo médico que lo atendió antes de llegar al hospital. Los datos más importantes a considerar incluyen la situación neurológica del paciente en el momento en que fue encontrado (respiración, fatiga, habla y movilidad en las extremidades), así como la atención inicial que recibió, el tiempo transcurrido y las condiciones en las que fue trasladado al hospital. [2].

## **4.2 EXAMEN FÍSICO**

Durante un examen físico en un paciente con TCE, se lleva a cabo una evaluación exhaustiva de las funciones neurológicas y la condición de la cabeza y el cuello. Algunos de los aspectos examinados incluyen la conciencia, las pupilas, los reflejos craneales, la fuerza muscular, la sensibilidad, la respiración, signos de hinchazón craneal y lesiones cervicales.

Es importante realizar un examen físico completo y minucioso para determinar la gravedad del TCE y planear un tratamiento adecuado.

### **1.- Signos vitales**

El examen físico en pacientes con traumatismo craneoencefálico incluye la evaluación de la conciencia, las pupilas, los reflejos craneales, la fuerza muscular, la sensibilidad, la respiración, la presencia de hinchazón craneal y lesiones cervicales.

La tensión arterial normal y la taquicardia son frecuentes, pero la hipotensión y la taquicardia asociadas con el shock hipovolémico pueden indicar una lesión en otro lugar del cuerpo. [2].

La hipotensión, la bradicardia y el buen llenado capilar pueden indicar una lesión medular. Es importante inspeccionar cuidadosamente la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen y los huesos largos, así como la piel. [2].

La oxigenación y la ventilación adecuadas son cruciales para evitar daños irreversibles en el cerebro. La hipercapnia moderada puede causar vasodilatación cerebral intensa y empeorar la lesión cerebral.



Un patrón respiratorio anormal sugiere presión intracraneal elevada o daño en el centro respiratorio del tronco cerebral. [3].

La presentación de un patrón respiratorio de Cheyne-Stokes o episodios de apnea puede ser signo de herniación transtentorial o disfunción del tronco cerebral. La taquipnea puede ser causada por compromiso del tronco cerebral o hipoxia. [4].

**Otros signos y síntomas:** En lactantes, la palidez y los vómitos son frecuentes. Es importante revisar la fontanela y las suturas.

También es necesario descartar lesiones de nervios craneales, equimosis y fístulas de líquido cefalorraquídeo a las fosas nasales o el conducto auditivo. Finalmente, se debe revisar el fondo de ojo para descartar hemorragia retiniana o papiledema, evitando el uso de midriáticos (esto es un dato tardío). [5].

El trauma craneoencefálico en lactantes es una lesión en el cráneo o el cerebro causada por un golpe o una lesión penetrante. Puede ser causado por una caída, un accidente automovilístico, una lesión por objeto contundente, entre otros. Los síntomas incluyen alteración del estado de conciencia, sangrado o hinchazón en el cráneo, convulsiones, dificultad para mover o sentir un lado del cuerpo, y alteraciones en la visión o el habla.

### **Síntomas y signos sugestivos de hipertensión intracraneal.**

Si un lactante presenta fontanela llena, diastasis de suturas, vómitos persistentes, disminución de 2 o más puntos en la escala de Glasgow, alteración del tamaño o reactividad pupilar, hemiplejía o postura de decorticación, o alteración en el patrón respiratorio, es importante considerar una lesión encefálica.

La triada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial, y apnea, bradipnea o respiración irregular) es poco fiable en niños. [4]

Si existe una alteración en el tronco encefálico, la evolución suele ser hacia la flacidez, pupilas fijas midriáticas, paro respiratorio y muerte.

Al explorar un niño con lesión encefálica, es importante inmovilizar la columna vertebral y asumir que existe una lesión cervical en cualquier maniobra que se realice.[5]



## **2.- Valoración neurológica**

Una vez estabilizadas las funciones respiratorias y cardiovasculares en un paciente con trauma craneoencefálico, es importante prestar atención al sistema nervioso central (SNC).

La manipulación del cuello debe ser cuidadosa y previamente se debe excluir la presencia de fracturas cervicales. La exploración neurológica debe ser completa e incluir orientación, atención, lenguaje, fondo de ojo, perimetría por confrontación, pares craneales, fuerza, reflejos osteotendinosos y cutáneo-plantares, sensibilidad, coordinación y marcha. [6]

Es importante registrar por escrito los datos de la exploración inicial para compararlos con futuros estudios y detectar cualquier deterioro en el estado del paciente.

### **2.1 Exploración inicial**

**Examine el cráneo** El rescatador debe examinar cuidadosamente el cráneo en busca de deformidades o depresiones al palparse con cuidado para evitar dañar el cerebro en caso de existir fracturas craneales.[7]

Se debe buscar desgarros en el cuero cabelludo, fracturas compuestas y signos de fractura en la base del cráneo, como el signo de "ojos de mapache". [7].

También se deben revisar las áreas alrededor de los ojos y detrás de las orejas por golpes o contusiones. Se sospecha de una fractura petrosa temporal cuando se encuentra sangre o líquido cefalorraquídeo detrás de la membrana timpánica o se ve el signo de "batle".

Se sospecha de una fractura en la base del cráneo cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral o si hay paresia facial o pérdida auditiva. [7].

**Examine la nariz y oídos.** Examine la nariz y oídos para buscar la presencia de líquido o sangre, lo que puede indicar una posible fractura en la base del cráneo y daño cerebral.

Revisar la nariz en busca de sensibilidad o deformidad que pueden ser indicativos de una fractura en la nariz.

El escape de líquido encefalorraquídeo del oído y nariz se conoce como otorrea y rinorrea, respectivamente. Por otro lado, una hemorragia nasal (nariz) y aquella observada en el oído se conoce como rinorragia y otorragia, respectivamente. [8].

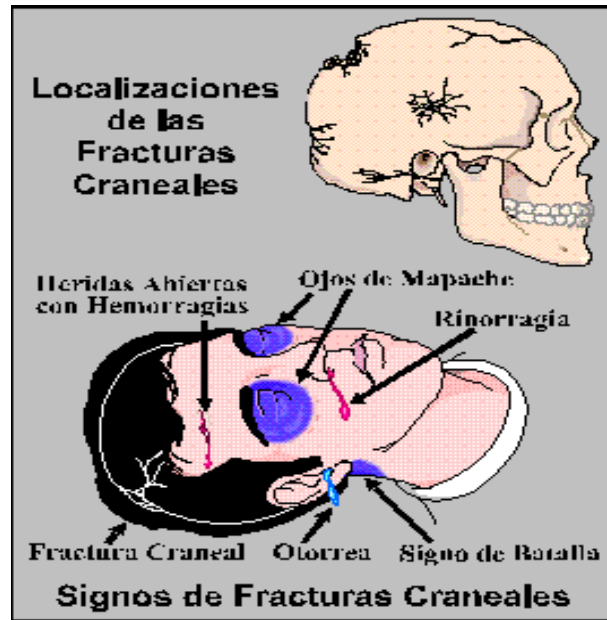


Figura 2.1 Signos de Fracturas craneales

**Examine la boca.** Revisar la boca para asegurarse de que no haya objetos extraños o sustancias que puedan causar asfixia, y también tomar nota de cualquier olor, como un olor fuerte a alcohol o acetona. Si la víctima es un niño, buscar juguetes u objetos pequeños en su boca.

No inserte sus manos en la boca de la víctima sin protección. [8].

#### 4.3 ESTADO DE CONCIENCIA:

El estado de conciencia en un traumatismo craneoencefálico se puede medir utilizando diversos instrumentos clínicos, incluyendo:

Escala de Coma de Glasgow: es una escala de 15 puntos que evalúa la respuesta verbal, ocular y motora del paciente para determinar su nivel de conciencia.

Escala de Coma de Rancho Los Amigos: es una escala más detallada que se utiliza para evaluar la recuperación del paciente a largo plazo.

Escala de Conciencia de la Asociación Médica Americana: es una escala de cuatro puntos que evalúa la conciencia del paciente como consciente, semi-consciente, inconsciente o profundamente inconsciente.



Es importante tener en cuenta que cualquier evaluación de conciencia en un traumatismo craneoencefálico debe ser realizada por un profesional de la salud capacitado.

El estado de conciencia es el factor más importante para determinar la función cerebral global de una persona después de un traumatismo craneal.

Para una evaluación inicial, se pueden usar diferentes indicadores como la alerta, la letargia, la respuesta a estímulos verbales y dolorosos. Según la escala de Coma de Glasgow, una puntuación de 8 o menos se considera un TCE grave, entre 9 y 12 es moderado y entre 13 y 15 es leve. [8].

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

#### **4.4 EXISTENCIA DE DÉFICIT FOCAL:**

Examine los ojos.

Es una parte importante de la evaluación del estado de conciencia en un traumatismo craneal. Se puede usar una linterna para evaluar la reactividad de las pupilas ante la luz.

#### **4.5 EVALUACIÓN PUPILAR**



Si no se tiene una linterna, se puede cubrir el ojo con la mano durante 5 segundos y luego observar la respuesta de la pupila. La midriasis unilateral puede ser un indicador de una herniación uncal, mientras que la desviación ocular fija puede ser un signo de daño en el lóbulo frontal o occipital. La normalidad de los reflejos oculares, oculocefálico, oculovestibular y corneal indica la integridad del tronco cerebral. [10].

Además, se debe evaluar la postura, flacidez o rigidez de las extremidades. La reacción normal de la pupila es contraerse y esto debe ocurrir dentro de un segundo. Se deben evaluar el movimiento del ojo, el tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz.[10].

Tamaño	Asimetría	Reactividad
<ul style="list-style-type: none"><li>• Miótica: diámetro &lt; 2 mm</li><li>• Midriática: diámetro &gt; 5 mm</li><li>• Medias: diámetro entre 2-5 mm</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isocóricas: iguales</li><li>• Anisocóricas: desiguales</li><li>• Discóricas: forma irregular</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Reactivas: contracción</li><li>• Arreactivas: inmóviles a la luz</li></ul>

### ***Movimientos oculares***

Los movimientos oculares también son un factor importante a considerar en la evaluación del estado de conciencia en un traumatismo craneal. La falta de movimientos conjugados hacia un lado puede ser un indicador de negligencia parietal, lesión frontal o lesión pontina. [11].

La ausencia de movimiento unilateral puede ser un signo de daño en el tronco o nervios intracraneales. La presencia de movimientos horizontales lentos y conjugados es un indicador de integridad del tronco, mientras que la aparición de bobbing en el plano vertical puede ser un signo de lesión pontina[11].

### ***Reflejo corneal***

La respuesta de la musculatura facial es otro indicador importante de la integridad del sistema nervioso. La integridad del quinto par craneal (aferente) y del séptimo par (eferente) se pueden evaluar mediante la observación de los movimientos faciales. Una parálisis facial periférica puede ser un signo de lesión en el séptimo par, que a su vez puede estar relacionada con una fractura del hueso temporal. [11].

### ***Función motora***



La valoración de la función motora es importante durante el trauma craneoencefálico ya que puede proporcionar información valiosa sobre la integridad del sistema nervioso y la presencia de lesiones. Los cambios en la respuesta motora, como debilidad, parálisis o reflejos anormales, pueden indicar daño en el tronco cerebral, la medula espinal o los nervios periféricos, lo que es esencial para determinar el pronóstico y el tratamiento adecuados. Además, la evaluación de la función motora también ayuda a determinar la gravedad del traumatismo craneal y la presencia de complicaciones, lo que es crucial para tomar decisiones terapéuticas apropiadas.

Es importante observar los movimientos espontáneos de las extremidades. Si no hay movimientos, se deben estimular con palabras o estímulos dolorosos. [12].

Una respuesta adecuada al estímulo evitándolo se considera normal.

Una respuesta flexora o extensora indica daño en la región mesencefálica mediodorsal o debajo de ella, respectivamente. Un miembro flácido puede ser causado por intoxicación o shock medular, una debilidad focal indica lesión en el nervio periférico y una hemiplejía indica lesión en el tronco o medula espinal. En caso de hernia uncal, puede haber una hemiparesia contralateral progresiva. [12].

#### **4.6 ESTUDIOS DE IMAGEN**

Además del examen físico, también se deben realizar pruebas complementarias para determinar la gravedad del TCE y la presencia de lesiones cerebrales. Estas pruebas incluyen:

Imágenes de la cabeza: se realizan imágenes de la cabeza para evaluar la integridad del cráneo y detectar lesiones cerebrales. Las imágenes más comunes son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Análisis de laboratorio: se realizan análisis de sangre y orina para evaluar la función renal y hepática, y detectar la presencia de infecciones o sangrado.

Pruebas de neuroimagen funcional: estas pruebas, como el electroencefalograma (EEG) o la tomografía por emisión de positrones (PET), evalúan la actividad eléctrica y la perfusión sanguínea del cerebro para determinar la gravedad del TCE.

Pruebas de función cognitiva: se realizan pruebas de función cognitiva, como la Escala de Conciencia de Glasgow, para evaluar la conciencia y la memoria a corto y largo plazo.[12]

#### **4.7 INDICACIONES DE TAC**

- Glasgow <15
- Pérdida de conciencia persistente o amnesia postraumática
- Datos de focalización
- Anisocoria



- Afección de pares craneales
- Depresión de huesos del cráneo
- Fracturas lineales que cruzan vasos
- Signos de hipertensión intracraneal
- Fontanela abombada y diástasis de suturas en lactantes

#### **4.8 INDICACIONES DE RX SIMPLE DE CRANEO**

- Edad menor de un año
- Sospecha de maltrato infantil (completar con huesos largos)
- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos (en caso de no disponer de TAC)
- Crepitación o hundimiento
- Traumatismo facial grave.

La radiografía (Rx) de cráneo es un examen que utiliza radiación ionizante para producir imágenes del cráneo. Es una herramienta útil en el diagnóstico de lesiones craneales después de un trauma craneoencefálico (TCE). La Rx de cráneo es capaz de detectar fracturas óseas, desplazamientos y deformidades craneales, pero no puede mostrar lesiones intracraneales como hematomas o lesiones cerebrales.

En general, la indicación de Rx de cráneo en casos de TCE depende de la gravedad y síntomas del paciente, así como de la presencia de signos externos de lesiones craneales. En pacientes de bajo riesgo, la indicación de Rx de cráneo es controvertida y puede estar justificada solo en presencia de signos externos de lesiones importantes.

En pacientes de moderado riesgo, la realización de un TAC craneal es recomendada debido a la alta posibilidad de encontrar lesiones intracraneales. En pacientes de alto riesgo, se debe realizar un TAC craneal lo antes posible y organizar la asistencia urgente de un neurocirujano.

Es importante destacar que la Rx de cráneo es solo una parte del protocolo de evaluación en casos de TCE, y debe ser complementada con otros exámenes clínicos y neurológicos para un diagnóstico completo y adecuado.

Los pacientes de bajo riesgo pueden ser asintomáticos o presentar cefalea o mareo, y no se recomienda la realización de un TAC craneal en ellos. Sin embargo, se recomienda la observación hospitalaria y la realización de un TAC craneal en algunos casos, como cuando el paciente va a ser sometido a sedación o anestesia.

Los pacientes de moderado riesgo incluyen aquellos con pérdida de conciencia, cefalea progresiva, vómitos, crisis comiciales postraumáticas, signos de fractura, lesiones faciales graves,



intoxicación, edad avanzada, o antecedentes de neurocirugía. A estos pacientes se les debe realizar un TAC craneal debido a la posibilidad de encontrar lesiones intracraneales. [14].

Los pacientes de alto riesgo incluyen aquellos con disminución del nivel de conciencia sin otra explicación, signos de focalidad neurológica, heridas penetrantes en el cráneo o fracturas deprimidas. A estos pacientes se les debe realizar un TAC craneal lo más rápido posible y requieren la asistencia urgente de un neurocirujano. [14].

A todos los pacientes con TCE que sufran deterioro neurológico durante la observación habrá que realizarle un nuevo TAC urgente [15].

### Bibliografía

1. Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Monitorización de la sedación. Med Intensiva. 2008; 32 Spec No. 1: 45-52.
2. Gilbert TT, Wagner MR, Halukurike V, Paz HL, Garland A. Use of bispectral electroencephalogram monitoring to assess neurologic status in unsedated, critically ill patients. Crit Care Med. 2001; 29 : 1996-2000
3. Renna M, Handy J, Shah A. Low baseline Bispectral Index of the electroencephalogram in patients with dementia. Anesth Analg. 2003; 96 (5): 1380.
4. Nicodemo A, Paez J. Antimicrobial therapy for *Stenotrophomonas maltophilia* infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007;26(4):229-237.
5. Looney W, Narita M, Mühlemann K. *Stenotrophomonas maltophilia*: an emerging opportunist human pathogen. The Lancet Infectious Diseases. 2009;9(5):312-323.
6. Einarsen CE, van der Naalt J, Jacobs B, Follestad T, Vik A, AK, Skandsen T. Moderate Traumatic Brain Injury: Clinical Characteristics and a Prognostic Model of 12-Month Outcome. World Neurosurg. 2018; 114: e1199-e1210.
7. González, M. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Anales de Psicología (2004). Vol 20: N°2 (Diciembre).
8. Compagnone, C. Patients with moderate head injury: A prospective multicenter study of 315 patients. Neurosurgery, 2009, April;64(4) 690-6.



9. Balwinder Singh et al. Meta-analysis of Glasgow Coma Scale and Simplified Motor Score in predicting traumatic brain injury outcomes, *Brain Injury* 2013; 27:3: 293-300.
10. Weatherburn C, Endacott R. The impact of bispectral index monitoring on sedation administration in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*. 2007; 35 (2): 204-8.
11. Vivien B, DIO Maria S, Ouattara A, Langeron O, Coriat P, Riou B. Overestimation of Bispectral Index in sedated intensive care unit patients revealed by administration of muscle relaxant. *Anesthesiology*. 2003; 99 :9-17.
12. Tonner PH, Wei C, Bein B, Weiler N, Paris A, Scholz J. Comparison of two bispectral index algorithms in monitoring sedation in postoperative intensive care patients. *Crit Care Med*. 2005; 33(3): 580-4.
13. Harrigan, M.R.: Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996;38: 152-160.
14. Hirai, O., Handa, H., Ishikawa, M., Kim, S.H.: Epidural pulse waveform as an indicator of intracranial pressure dynamics. *Surg Neurol* 1984; 21: 67-74.
15. Hodge, C., Boakye, M.: Biological Plasticity\_The future of science in neurosurgery. *Neurosurgery* 2001; 48:2-16



## **CAPITULO V**

### **MANEJO TCE**





## **5.1 PREVENCIÓN**

Hay varias formas de prevenir el traumatismo craneoencefalico, incluyendo:

1. Usar equipo de protección personal adecuado durante actividades deportivas o laborales que implican un riesgo de lesiones en la cabeza.
2. Conducir con precaución y respetar las normas de tráfico, evitando el consumo de alcohol y drogas antes de manejar.
3. Instalar dispositivos de seguridad en el hogar, como protectores de puertas y barreras para escaleras, para evitar lesiones en la cabeza.
4. Usar asientos y arneses adecuados para niños en automóviles y en otras actividades que los pongan en riesgo de lesiones.
5. Mantener un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada, ejercicio regular y control de factores de riesgo como la hipertensión y el colesterol alto.
6. Fomentar la educación y conciencia sobre los peligros del traumatismo craneoencefalico y cómo prevenirlo.
7. Realizar inspecciones periódicas de edificios y infraestructuras públicas para identificar y corregir cualquier potencial riesgo de lesiones.

Se han prevenido accidentes gracias a la legislación, mejora de red vial. Ha mejorado el tratamiento hospitalario con unidades de neurotraumatología. [1].

El mantenimiento de perfusiones cerebrales por encima de 70 mm Hg conlleva un riesgo importante de complicaciones cardiovasculares.

La craniectomía descompresiva se practicó sin resultados positivos, quedando por conocer los resultados de las craniectomías descompresivas en el nuevo contexto de neurointensivismo en un estudio prospectivo randomizado (2, 6) [1]

La meta es evitar el llamado daño secundario previniendo que se presente hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas.

Una rápida detención de la hemorragia intracraneal, la evacuación de hematomas intracraneales (Hsu y col., 2011). Resucitación inicial [2].



Asegurar vía aérea: Intubación orotraqueal en TCE grave o exista un traumatismo maxilofacial u otro que requiera la aplicación de fármacos para un coma farmacológico o presente una agitación que impida un diagnóstico [2].

Mejorar oxigenación: O<sub>2</sub> por tubo o con máscara de ventury al 35% Aspirar secreciones y dar ventilación asistida si es necesario

## **5.2 TRATAMIENTO**

El tratamiento del traumatismo craneoencefálico (TCE) depende de la gravedad de la lesión y de los síntomas que presente el paciente.

En general, incluye:

Tratamiento inmediato en el lugar del accidente: esto incluye estabilizar la cabeza y el cuello para prevenir lesiones adicionales y mantener una vía aérea abierta.

Atención médica de emergencia: el paciente debe ser trasladado de inmediato a un hospital para una evaluación exhaustiva y el tratamiento adecuado.

Observación y medicación: en casos leves, el paciente puede ser tratado con medicación para aliviar dolores de cabeza y otros síntomas. En casos graves, el paciente puede ser hospitalizado para una observación constante y tratamiento.

Tratamiento de lesiones específicas: según la gravedad de la lesión, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas para reparar fracturas o tratar lesiones intracraneales.

Terapia de rehabilitación: después de un TCE, puede ser necesaria terapia para ayudar al paciente a recuperar la función física y cognitiva.

Es importante destacar que cada caso de TCE es único, por lo que el tratamiento puede variar dependiendo de la gravedad y las características específicas de cada caso.

El primer paso en el cuidado de un paciente con traumatismo craneoencefálico es la evaluación de su condición. La evaluación determina si el paciente tiene probabilidades de sobrevivir o no. En los pacientes con traumatismo grave, es importante iniciar el tratamiento dentro de las primeras horas después de la lesión. [2].



Este primer tratamiento se conoce como la "hora dorada" y no debe tomar más de 30 minutos en lugar de los hechos. Durante este tiempo, se deben tratar primero las lesiones que pongan en riesgo la vida del paciente.[2].

### **5.3 Tratamiento en la etapa pre hospitalaria**

1. Se procederá de acuerdo con los estándares establecidos de Soporte Vital Avanzado Si esa fuera la prioridad del paciente.
2. Se inmovilizara la columna cervical con tracción axial y mediante collarín cervical.
3. Se colocara al paciente en decúbito supino si no lo estuviera, mediante las maniobras de movilización del procedimiento que corresponda
4. Se asegurara la permeabilidad de la vía aérea si el paciente esta inconsciente. Nunca hiperextender el cuello del paciente con este fin.
5. Introducir una cánula de Guedell. En caso de que esta fuera rechazada por el paciente o recobrara la consciencia, no forzar su introducción.
6. Preparar la aspiración para utilizarla en caso de vómitos repentinos que pudieran comprometer la permeabilidad de la vía aérea.
7. Valorar el estado respiratorio del paciente. En caso de que la respiración sea anormal:
  - » Proporcionar oxígeno (4 l/min y 28%) mediante mascarilla según situación clínica.
  - » Si la respiración está ausente o existe una bradipnea extrema, ventilar con bolsa conectada a reservorio y oxígeno a 10-12 l/min. Si es necesario realizar intubación orotraqueal.
8. Valorar el estado circulatorio del paciente y estar pendiente ante la presencia de pulso lento y pleno.
  - » Controlar las hemorragias que pudieran existir mediante gasas. Las que se produzcan en cráneo, no deben ser comprimidas con fuerza.
  - » Emplear posición anti-Trendelemburg a 30o.
  - » Si existen indicios de shock, situar al paciente en posición de Trendelemburg.
  - » Canalizar dos vías periféricas con cánulas de calibre grueso No 16 mínimo.
  - » Administrar suero fisiológico 1500-2000 ml + 40 mEqKCL (30-35 cc/ kilo).



» Monitorizar constantes vitales, prestando especial atención a la existencia de hipotensión arterial y bradicardia.

» Prestar atención a la presencia de traumatismo en cráneo y hemorragias en oído y nariz, con posible presencia de líquido cefalorraquídeo [3]

9. Explorar al paciente desde la cabeza a los pies e interrogarlo si su estado lo permite.

En caso de que exista algún objeto clavado en el cráneo, no retirar e inmovilizar almohadillándolo por ambos lados [3].

Controlar el dolor inicialmente con analgésicos no narcóticos tipo AINES o dipirona. Si es necesario se pueden usar narcóticos vigilando sus efectos hipotensores y de depresión del SNC. (12)

### **Tratamiento en el transporte**

A menos que se requiera reanimación cardiopulmonar y no se pueda realizar en el lugar del accidente, se recomienda trasladar al paciente crítico (que sufra TCE grave, moderado y leve con politraumatismo) a un centro médico de nivel terciario debido a que muchas lesiones secundarias pueden ocurrir durante el traslado de un hospital a otro. El paciente debe ser colocado en una posición supina neutral, con un collar cervical, y se deben controlar su vía aérea y circulatoria. [3]

#### **1. Traumatismo craneoencefálico leve**

Se considera un TCE leve aquel en el que el paciente ha experimentado una breve pérdida de conciencia o amnesia postraumática de menos de 5 minutos. Al llegar al hospital, el paciente está consciente y orientado, con una puntuación de entre 13 y 15 en la Escala de Glasgow.

Pueden presentar una herida en el cuero cabelludo o un hematoma, pero no una fractura craneal. Pueden experimentar dolores de cabeza, náuseas y vómitos no persistentes.

Además, también se consideran de bajo riesgo aquellos que niegan haber perdido la consciencia, pero no recuerdan lo que ocurrió inmediatamente antes o después del impacto.

El American Congress of Rehabilitation Medicine fue el primero en establecer criterios de diagnóstico para el TCE leve y lo describió como una lesión traumática de la función cerebral que se manifestaba, al menos, por uno de los siguientes síntomas:

- Pérdida de conciencia durante un período de tiempo.
- Pérdida de memoria por episodios que se producen inmediatamente antes o después de la lesión.



- Cualquier alteración del estado mental en el momento de la lesión, como desorientación o confusión.
- Déficits neurológicos focales, que pueden ser transitorios o no. Para cumplir con los criterios del TCE leve, la mayoría de los expertos especifican pérdida de conciencia (si existe) que no dura más de 30 minutos, una puntuación de la GCS inicial de 13 a 15 y amnesia postraumática (u otros síntomas y signos neurológicos transitorios) que duran más de 24 horas 1,18.
- El TCE leve se puede clasificar como complicado (con evidencia radiográfica de lesión intracraneal) o sin complicaciones (sin evidencia radiográfica de lesión). Dicha diferenciación es importante porque ayuda a los médicos a establecer la necesidad de proceder al ingreso hospitalario o realizar una intervención neuroquirúrgica.
- Según los datos actuales, los pacientes menores de 55 años con una puntuación en la GCS de ingreso de 15 que no toman ningún tipo de medicamento anticoagulante forman un grupo de bajo riesgo que podría considerarse de manera segura para no ingresar en la UCI con frecuentes pruebas neurológicas.
- Los pacientes que ingresan con una puntuación en la GCS inferior a 15 y los mayores de 55 años corren el riesgo de sufrir un deterioro neurológico importante y deben recibir tratamiento en la UCI El paciente con TCE leve presenta dos situaciones:
  1. Podrá ser dado de alta con instrucciones específicas acerca de la vigilancia neurológica domiciliaria durante 48 horas si no posee ninguna de las siguientes características:
    - Disminución postraumática del nivel de conciencia,
    - Cefalea significativa
    - Amnesia peri traumática
    - Focalidad neurológica
    - Fractura craneal
    - Sospecha de intoxicación
    - Factores de riesgo (edad mayor o igual a 70 años, anticoagulación, hepatopatía, accidentes cerebrovasculares y/o TCE previos),
    - Vive solo o muy distante del centro hospitalario
    - El nivel intelectual de los encargados de vigilar el paciente es inapropiado.
  2. Presenta alguno de los rasgos citados anteriormente. Este paciente será ingresado para observación.



Además de controlar los signos vitales, se le debe realizar exploraciones neurológicas repetidas (ECG, pupilas y memoria) [3]

La frecuencia de estas exploraciones dependerá de la situación clínica de cada paciente. Si la puntuación en la ECG es inferior a 15, las guías europeas recomiendan repetirlas cada 30 minutos durante las primeras 2 horas [4].

Si no hay complicaciones, cada hora durante las 4 siguientes y después cada 2 horas [4].

- El examen recomendado será una TAC.
- Elevar la cabecera de la cama 30°-45°.
- Administración de 100 cc/h de salino isotónico con 20 mEq de KCL.
- Paracetamol con o sin codeína para control del dolor.
- No dar nada por boca hasta que el paciente este totalmente alerta.
- A partir de ese momento, se puede comenzar con dieta líquida.
- El paciente debe permanecer en el hospital unas 6 horas para ser observado. Si todo continua normal, sin cefalea, vómitos o náuseas desde por lo menos 4 horas antes, se envía a su casa con recomendaciones al familiar y signos de alarma para regresar.
- Este deberá examinarlo al menos 2 veces al día y llevarlo al hospital ante cualquier alteración.
- Si al cabo de 72 horas no han aparecido ningún signo o síntoma, el paciente podrá incorporarse a su habitual vida social y laboral. (5)

#### ***Signos de alarma para regresar al hospital***

- Somnolencia o dificultad cada vez mayor para despertar al paciente.
- Náusea o vómito.
- Convulsiones o eventos que lo parezcan.
- Salida de líquido sanguinolento o acuoso por nariz u oído.
- Dolor de cabeza intenso.
- Debilidad o pérdida de la sensibilidad del brazo o pierna.
- Confusión o conducta extraña.
- Una pupila más grande que la otra, movimientos raros de ojos, visión doble u otras alteraciones visuales.
- Pulso demasiado lento o muy rápido o cambios en la forma de respirar.

#### **5.5 Traumatismo craneoencefálico moderado**

El traumatismo craneoencefálico moderado incluye a pacientes con TCE que tienen una puntuación entre 9 y 12 puntos en la Escala de Glasgow.

Estos pacientes pueden tener alteraciones en la conciencia o amnesia por más de 5 minutos, cefalea progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, historia poco convincente o no verificable,



convulsiones postraumáticas, lesiones múltiples o traumatismo facial grave sin signos de TCE grave [4].

En este grupo la incidencia de las lesiones asociadas es del 40%.

- Al momento del ingreso se obtendrá una breve historia y se asegurará una estabilidad cardiopulmonar antes de la evaluación neurológica, además de realizar una correcta alineación del cuello [4].
- Una vez realizada dicha evaluación se pedirá una TAC craneal urgente y se requerirá su ingreso durante al menos 24 horas.
- Se extraerá analítica, para realizar hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y pruebas cruzadas, EKG y Rx de tórax [4].
- La TAC craneal debe repetirse a las 12 horas si el paciente no ha recuperado una puntuación en la ECG de 14 o 15 puntos, o en cualquier momento si presenta un deterioro neurológico [4].
- Las horas de estancia en el hospital dependerá de si las evaluaciones son normales y no hay lesiones asociadas o en cambio, aparece sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico [5].

En este caso la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta la intervención quirúrgica [5].

En caso de alta domiciliaria, explicaremos a un familiar las mismas recomendaciones y signos de alarma que en el TCE leve (8)

### **5.6 Traumatismo craneoencefálico grave**

El TCE grave se caracteriza por una puntuación en la Escala de Glasgow menor o igual a 8 puntos, un descenso en la puntuación de Glasgow de dos o más puntos desde la primera evaluación, una disminución del nivel de conciencia no atribuible a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado postictal, y signos neurológicos de focalidad.

También incluye fracturas deprimidas o heridas penetrantes en el cráneo.

El tratamiento se enfoca en minimizar la aparición de lesiones secundarias y mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y oxigenación, con la finalidad de mejorar las tasas de mortalidad, el pronóstico de funcionalidad, los días de estancia hospitalaria y los costos. [5].



### ***Tratamiento en urgencias***

La primera medida será asegurar la vía aérea y el estado hemodinámico. Si el paciente no llega intubado, se le valorará dicha técnica y la conexión a ventilación mecánica.

Esto tendrá lugar cuando exista peligro de aspiración a la vía aérea por disminución de la conciencia (habitualmente puntuación en la ECG menor de 8), en traumas maxilofaciales severos y en los casos en que haya necesidad de relajación para evaluar o manejar al enfermo [7].

- Hay que tener en cuenta que la intubación del paciente conlleva su sedación y la pérdida de la posibilidad de seguimiento de su situación clínica.
- Es importante anotar la situación neurológica antes de la intubación. Se reevaluará neurológicamente mediante la ECG, patrón respiratorio, tamaño de pupilas y reacción a la luz. Si el paciente está sedado, nos guiaremos por la exploración en el lugar del accidente, y en caso de duda, se podrá revertir la sedación para su valoración.
- Se realizará una correcta inmovilización del cuello y se canalizarán dos vías periféricas de calibre 14 o 16 y una central.
- Se extraerá analítica para realizar hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y pruebas
- cruzadas.
- Se practicará TAC craneal y Rx de torax y pelvis en AP. Una vez estabilizado el paciente se trasladará al servicio de UCI.

El ingreso en UCI será precoz, controlando posición, temperatura, agitación, dolor y hemodinámica, así como la aparición de daño pulmonar, frecuente en estos pacientes. La sedoanalgesia es obligada, y es necesario el control respiratorio y hemodinámico. Los fármacos utilizados habitualmente reducen la presión intracraneal (PIC). La elección del fármaco, incluso su retirada diaria para evaluar la exploración neurológica del paciente, dependerá de los objetivos propuestos. La relajación sistemática no está indicada [7].

### **5.7 Monitorización neurológica.**

Se vigilará el nivel de conciencia según la escala de coma de Glasgow, el estado de las pupilas y su reacción a la luz de forma frecuente y ante cambios en la PIC [9].



### 5.8 Monitorización de la presión intracraneal (PIC).

La monitorización de la presión intracraneal (PIC) es una parte importante del manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) grave. La PIC puede aumentar debido a la acumulación de sangre, líquido cerebral o hematomas dentro del cráneo, lo que puede agravar la lesión cerebral y comprometer la función cerebral.

La monitorización de la PIC permite a los médicos detectar y controlar un aumento temprano de la PIC, lo que puede ayudar a prevenir o minimizar daños adicionales al cerebro.

La monitorización de la PIC se realiza a menudo en unidades de cuidado intensivo (UCI) con la ayuda de un catéter intraparenquimatoso o un monitor de PIC no invasivo.

La monitorización de la PIC es **imprescindible** y se llevara a cabo en todos los niños con TCE grave ( $GCS \leq 8$  después de la resucitación) y si presenta lesiones en la TC craneal (hematomas, contusiones, *swelling*, herniación o compresiones de las cisternas de la base). También estará indicada si presenta un TCE grave y TC craneal normal pero en la exploración se evidencian posturas de decorticación uni- o bilaterales o hipotensión arterial [9].

En pacientes con politraumatismo grave y TCE en el que sea imposible el seguimiento neurológico porque el paciente tenga que ser sedoanalgesiado por otro motivo (lesión pulmonar, inestabilidad hemodinámica), también estaría indicada la monitorización de la PIC [9].



La monitorización de la PIC se realiza mediante la inserción de un catéter intracraneal a través de la fontanela o un orificio craneal, y permite una medición continua de la PIC. Esto permite una identificación temprana y una intervención oportuna en caso de un aumento sostenido de la PIC, lo que puede ser un indicador de una lesión secundaria como el edema cerebral o la hipertensión intracraneal.

El control de la PIC se lleva a cabo con el objetivo de mantener la PIC dentro de un rango seguro, que permite una adecuada perfusión cerebral y oxigenación, y minimiza el riesgo de daño cerebral adicional.

En general, la monitorización de la PIC es una práctica estándar en el manejo de pacientes con TCE grave y es considerada esencial para el manejo óptimo de estos pacientes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la monitorización de la PIC debe ser interpretada en combinación con otros signos clínicos y parámetros, y no debe ser utilizada como una medida única para determinar el pronóstico o el manejo de un paciente con TCE grave.

Se considera 20 mmHg durante más de 5 min como el umbral para tratar la hipertensión intracraneal; el umbral es inferior si al paciente se le ha realizado una craniectomía descompresiva. Hay pacientes que pueden sufrir una herniación cerebral con PIC <15-20 mmHg al afectarse zonas críticas como la fosa posterior o la región temporal, que no se reflejan como un aumento de la PIC [10].

## **5.9 TRATAMIENTO CLINICO**

Ante la presencia de clínica de **herniación cerebral** con posturas anómalas, cambios pupilares como pupila asimétrica dilatada y no reactiva, o midriasis bilateral, o deterioro neurológico progresivo, se hiperventilara al niño, aumentando la frecuencia respiratoria de la ventilación mecánica, la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>), y se administrara suero salino hipertónico (SSH) al 3% (2-5 ml/kg en 10 min, máximo 250 ml) o al 20% (0,5 ml/kg, máximo 30 ml), reevaluando frecuentemente [10].

Ante la desaparición de estos signos, debe interrumpirse la hiperventilación. Si no se dispone de SSH puede administrarse manitol (dosis 0,5 gr/kg iv en 10 min), reponiendo el exceso de diuresis con SSF [11].



## **5.10 Tratamiento médico**

### **5.10.1 Medidas generales**

Ventilación y oxigenación.

El objetivo principal en la atención de pacientes con TCE grave es asegurar una adecuada ventilación y oxigenación. Para ello, es necesario intubarlos inmediatamente y garantizar la ventilación adecuada, tomando las medidas necesarias para proteger la columna cervical durante la intubación. Se recomienda la vía orotraqueal como la más segura, especialmente cuando se sospecha de una fractura de la base de cráneo. Además, puede ser necesario colocar una sonda gástrica por la vía oral. [11].

### **5.10.2 Ventilación mecánica.**

Se requiere un nivel adecuado de oxigenación y control de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) en pacientes con TCE grave. Se recomienda mantener una presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) entre 35 y 38 mmHg y una saturación de oxígeno ( $\text{SatO}_2$ ) de al menos 95% ( $\text{PaO}_2$  de 90-100 mmHg).

Durante las primeras 48 horas, se debe evitar la hiperventilación profiláctica ( $\text{PaCO}_2 < 30$  mmHg) ya que esto puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y llevar a hipoxia cerebral. Se utiliza una presión positiva final de esfuerzo (PEEP) de 4-5 cmH<sub>2</sub>O para mantener una capacidad pulmonar residual normal.

Las PEEP altas (más de 10 cmH<sub>2</sub>O) deben evitarse debido a su efecto en la presión intratorácica y el retorno venoso. Si el paciente tiene un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), puede requerir una PEEP elevada para mantener una oxigenación adecuada y controlar los valores de presión intracraneal (PIC). [12].

### **5.10.3 Hiperventilación**

La hiperventilación ha sido utilizada durante más de 40 años para reducir la PIC debido a su efecto vasoconstrictor cerebral y disminución del FSC. Sin embargo, en la última década se ha prestado más atención a sus posibles efectos adversos, como la isquemia.

No hay suficientes estudios que evalúen si estos efectos son duraderos y la duración adecuada de la hiperventilación no ha sido establecida. Se recomienda su uso por un tiempo limitado. [13].



#### **5.10.4 Circulación.**

Es importante evitar la hipotensión para prevenir la hipoperfusión cerebral y mejorar el pronóstico [13]. El objetivo es lograr una volemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando soluciones como suero fisiológico y suero albumina al 5%.

Se deben evitar las soluciones hipotónicas y no se deben usar soluciones con glucosa en las primeras 24-48 horas a menos que haya riesgo de hipoglucemia [13].

La presión venosa central debe mantenerse entre 4-12 mmHg. No hay recomendaciones específicas sobre el umbral mínimo de hemoglobina en el TCE, pero si el paciente está estable hemodinámicamente, el valor mínimo de hemoglobina debe ser de 7 g/dl, con valores deseables superiores a 7 g/dl [14].

Si el paciente sigue siendo hipotenso a pesar de la reposición de volemia, se deben administrar fármacos inotrópicos como noradrenalina. Se deben mantener un equilibrio hidroelectrolítico adecuado y una diuresis de 0,5-1 ml/kg/hora, controlando el equilibrio ácido-base y iónico [14].

#### **5.10.5 Coagulopatía.**

Se debe controlar la coagulopatía usando el tromboelastograma. Para prevenir el sangrado, se deben mantener las plaquetas  $>100\ 000\ \text{mm}^3$ , INR  $<1,2$  y TPT  $<35\ \text{seg}$  [15].

La posición de la cabeza debe ser neutral y ligeramente elevada ( $30^\circ$ ) para evitar la compresión de las venas yugulares y asegurar el retorno venoso cerebral.

Elevaciones mayores pueden disminuir la PPC y el FSC [15]. Si el paciente está hipotenso, no se debe elevar la cabecera de la cama, ya que es más importante mantener una PPC y un FSC adecuados.

#### **5.10.6 Analgesia y sedación.**

En el tratamiento del TCE grave, es importante evitar el dolor y el estrés porque pueden aumentar la presión intracraneal.

Por lo tanto, se recurre a la administración de analgésicos y sedantes para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor comodidad. La sedación es un elemento clave en estos pacientes. L

as características ideales de los sedantes incluyen un inicio de acción rápido, una recuperación rápida, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica, fácil ajuste para alcanzar



objetivos, reducción de la presión intracraneal y consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, y no alteración de la autorregulación. [15].

### 5.11 Neuroprotección

Como refiere Schouten, la neuroprotección en el TCEG es una compleja lucha contra la biología de la naturaleza. La neuroprotección intenta bloquear las cascadas fisiopatológicas que desembocan en el daño cerebral secundario, así como contribuir a la reparación del sistema nervioso central.

### 5.12 Profilaxis anticonvulsiva.

En el TCE grave, la neuroprotección es una lucha contra la biología de la naturaleza con el objetivo de bloquear las cascadas fisiopatológicas que causan daño cerebral secundario y contribuir a la reparación del sistema nervioso central.

Las convulsiones postraumáticas pueden ser precoces (en los primeros 7 días después del traumatismo) o tardías.

Los niños tienen un mayor riesgo de presentar crisis y se asocian con TCE más graves y un peor pronóstico neurológico.

Las convulsiones deben tratarse inmediatamente porque aumentan el daño cerebral. Por lo tanto, se recomienda el tratamiento anticonvulsivo profiláctico durante los primeros 7 días con fenitoina o levetiracetam.

Evitar la fiebre y alteraciones metabólicas (hipo- o hiperglucemia, hiponatremia).

También es importante evitar la fiebre y alteraciones metabólicas como la hipo- o hiperglucemia y la hiponatremia. La hipertermia puede producir un aumento de la lesión secundaria, favorecer la aparición de convulsiones y producir cambios inflamatorios, oxidación de los lípidos y toxicidad neuronal. Por lo tanto, se trata con agentes antipiréticos y mantas de hipotermia y se mantiene la natremia entre 135 y 150 mEq/l, preferentemente mayor de 140 mEq/l.

[17].

### 5.13 Tratamiento quirúrgico



El tratamiento quirúrgico para diferentes tipos de complicaciones craneales después de un traumatismo craneoencefálico (TEC) se basa en la evaluación clínica y los estudios radiológicos. [18].

- Hematoma epidural:

Para el hematoma epidural, se recomienda una craneotomía amplia para evacuar el hematoma y controlar la fuente de sangrado. Si se realiza pronto, la recuperación suele ser rápida. [18].

La técnica recomendada es craneotomía amplia, evacuación del hematoma y coagulación de la arteria sangrante. Si la cirugía es temprana, la recuperación es rápida. [18].

- Hematoma subdural:

Para el hematoma subdural, la técnica recomendada es una trepano punción con drenaje del hematoma, que a veces se extiende a una craneotomía. En general, el pronóstico es bueno.

Los síntomas y signos de un hematoma subdural agudo aparecen en las primeras 72 horas y son causados por la hipertensión intracraneal y el desplazamiento cerebral. En el subagudo, los síntomas aparecen entre 4 y 21 días después del TEC y el paciente está somnoliento y desorientado. En el crónico, los síntomas incluyen cefalea, vómitos, disminución de la memoria y puede haber hemiparesia, disfasia e incontinencia urinaria o rectal.

En los pacientes ancianos, estos síntomas a menudo se confunden con la demencia senil o la enfermedad cerebrovascular, pero la cefalea es un indicador importante ya que es casi constante en el hematoma subdural y poco frecuente en la demencia senil.

[19].

#### Hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea traumática también puede acompañarse de un hematoma subdural y puede ser debilitante, con síntomas como dolor de cabeza intenso, náuseas, vómitos y alteraciones de la conciencia.

- Contusión cerebral:

Las contusiones cerebrales son lesiones que ocurren en el parénquima cerebral y pueden requerir tratamiento quirúrgico en caso de fracaso de otros métodos terapéuticos. Una craniotomía puede ser necesaria para evacuar la área contundida. El pronóstico puede ser bueno en contusiones pequeñas. [19].



- Hematoma intracerebral:

El hematoma intracerebral requiere una craneotomía y punción evacuadora en una zona neutra para evacuar el hematoma. La punción evacuadora se realiza en situaciones de urgencia y se controla la hipertensión..

- Craniectomía descompresiva:

La craniectomía descompresiva es una medida extrema en la que se retira parte del cráneo para dar espacio al cerebro con edema severo y efecto de masa. Esto puede ser una medida salvadora y se realiza en situaciones graves. [19].

#### 5.14 Nutrición

En pacientes con traumatismo craneoencefálico, una nutrición adecuada y bien equilibrada es esencial para su recuperación y para prevenir complicaciones secundarias. Algunas consideraciones importantes incluyen:

Mantener un aporte adecuado de calorías y proteínas: Estos nutrientes son necesarios para la reparación y regeneración de los tejidos cerebrales dañados y para mantener la masa muscular.

Evitar un exceso de líquidos: El exceso de líquido puede empeorar el edema cerebral y agravar las lesiones cerebrales.

Controlar la ingesta de sodio: El sodio puede retener líquidos y aumentar el edema cerebral, por lo que se recomienda limitar su ingesta.

Proporcionar suficientes vitaminas y minerales: Estos nutrientes son esenciales para el correcto funcionamiento del cuerpo y la reparación de los tejidos.

Considerar la necesidad de una nutrición enteral o parenteral: En algunos casos, los pacientes pueden requerir una nutrición por vía intravenosa o por sonda porque no pueden tragar o absorber adecuadamente los nutrientes por vía oral.

Es importante que un equipo de profesionales de la salud, incluyendo un dietista o nutricionista, evalúe las necesidades nutricionales individuales de cada paciente con traumatismo craneoencefálico y brinde orientación específica.

[19].

La alimentación enteral a través de sonda nasogástrica o nasoyeyunal es la ruta preferida, pero podemos utilizar la nutrición parenteral cuando sea necesaria [20].

En aquellos pacientes con estancia prolongada, debemos considerar la aplicación de gastrostomía percutánea, siendo esta una técnica segura y efectiva para la administración de medicamentos [20].

## **BIBLIOGRAFÍA**



1. J.L Cam Paucar. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefalico e hipertension endocraneana aguda. Acta Medica Peruana. Lima ene/marzo 2011; 28
2. Dr. Garcia de Sola. Traumatismos craneoencefalicos- TCE. Unidad de Neurocirugia. Tema 8. Disponible en: [neurorgs.net/docencia-index](http://neurorgs.net/docencia-index).
3. J. Riesgo. Traumatismo craneoencefalico. NEUPS!. 8 Diciembre 2015.
4. G. Pena Quirones, E. Jimenez Hakim, F. Hakim Dacchah. Traumatismos craneoencefalicos. Fundacion Santa Fede Bogota. 2014.
5. Denis Perez, M.V. Alvarez Valdes, R. Porto Alvarez, J.L.Cabrera Caballero. Revision sobre el Manejo del Traumacraneoencefalico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas Revista Medica Electronica. 2011; 33(2).
6. J.C. Nunez Matos. Trauma Craneoencefalico. III Seminario de Actualizacion en el Paciente con Trauma Multiple. 20/03/2015.
7. Comite de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Medicos. 7a Edicion. Octubre 2011; 6: pags. 157-182.
8. R. Carrillo-Esper, J.M. Meza Marquez. Trauma craneoencefalico. Revista Mexicana de Anestesiologia. Octubre- Diciembre 2015; 38(3).
9. Field T, Homer J, Moura E, Brophy K, Emerton C, Guerrero C, et al. Soporte Vital de Trauma Prehospitalario. Octavo Edi. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2016. 1-667 p.
10. 2. Goldberg SA, Rojanasartikul D, Jagoda A. The prehospital management of traumatic brain injury [Internet]. 1st ed. Vol. 127, Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2015. 367-378 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00023-4>
11. . Boer C, Franschman G, Loer S. Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversies. Curr Opin Anaesthesiol [Internet]. 2012;25(Number5):556-62. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.b1683> \npapers2://publication/doi/10.1136/bmj.b1683
12. Rosenfeld J V., Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. Lancet. 2012;380(9847):1088-98.



13. Legome E, Shockley LW. Trauma A Comprehensive Emergency Medicine Approach. Cambridge University Press, editor. Cambridge; 2011.
14. Stillman A, Alexander M, Mannix R, Madigan N, Pascual-Leone A, Meehan WP. Concussion: evaluation and management. Cleve Clin J Med. 2017;84(8):623-630.
15. Richer AC. Functional medicine approach to traumatic brain injury. Med Acupuncture. 2017;29(4):206-214.
16. Thelin EP, Tajsic T, Zeiler FA, et al. Monitoring the neuroinflammatory response following acute brain injury. Front Neurol. 2017;8:351.
17. Toledo E, Lebel A, Becerra L, et al. The young brain and concussion: imaging as a biomarker for diagnosis and prognosis. Neurosci Biobehav Rev. 2012;36(6):1510-1531.
18. Eme R. Neurobehavioral outcomes of mild traumatic brain injury: a mini review. Brain Sci. 2017;7(5). pii: E46.
19. Bardes JM, Turner J, Bonasso P, Hobbs G, Wilson A. Delineation of criteria for admission to step down in the mild traumatic brain injury patient. Am Surg. 2016;82(1):36-40.
20. Cole WR, Bailie JM. Neurocognitive and psychiatric symptoms following mild traumatic brain injury. In: Laskowitz D, Grant G, eds. Translational Research in Traumatic Brain Injury. Boca Raton, FA: CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016.



## **CAPITULO VI**

### **PRONÓSTICO Y SECUELAS TCE**





## **6.1 Pronóstico**

El pronóstico después de un traumatismo craneoencefálico depende de la gravedad del daño y de otros factores, como la edad, el estado general de salud y la respuesta individual al tratamiento. Los pacientes con lesiones leves, como una contusión o un hematoma subdural pequeño, pueden recuperarse completamente con tratamiento adecuado.

Sin embargo, los pacientes con lesiones graves, como un hematoma intracerebral grande o una fractura de cráneo con desplazamiento, pueden sufrir daños permanentes y discapacidades. Algunos pacientes pueden tener complicaciones a corto plazo, como dolores de cabeza, mareos, problemas de memoria y concentración, depresión y ansiedad. Sin embargo, estos síntomas a menudo mejoran con el tiempo y el tratamiento.

El pronóstico también puede verse afectado por la rapidez con la que se recibe tratamiento. Es importante buscar atención médica de inmediato después de sufrir un traumatismo craneoencefálico para maximizar las posibilidades de recuperación.

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte en hombres jóvenes y muchos sobrevivientes sufren graves problemas a largo plazo. Esto tiene un impacto económico y social significativo en Europa. Se estima que entre el 80% y el 89% de los pacientes con un TCE cerrado y una puntuación de 3 en la Escala de Coma de Glasgow morirán. La edad avanzada y el tratamiento con anticoagulantes orales son factores de riesgo importantes para un resultado desfavorable.

La puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, la edad y la reactividad pupilar son indicadores pronósticos confiables, mientras que la información de la tomografía computarizada craneal, los reflejos troncoencefálicos y los niveles de presión intracraneal pueden ser útiles para mejorar la precisión de las predicciones. La falta de taquicardia en presencia de hipoperfusión se asocia con un mal pronóstico, independientemente de la gravedad de la lesión.

La hipertensión endocraneal es una de las causas más frecuentes de lesión secundaria intracraneal y es perjudicial para el pronóstico del TCE.

Algunos estudios han sugerido que los cambios en los niveles de catecolaminas durante y después de un TCE pueden ser útiles para predecir el resultado, pero esto no ha sido confirmado por otros autores.



## **6.2 Secuelas**

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) pueden tener graves consecuencias a largo plazo para los sobrevivientes. Estos pueden incluir dificultad cognitiva, trastornos emocionales, problemas de memoria, discapacidades físicas, problemas de atención y concentración, trastornos de sueño, dolores de cabeza crónicos y problemas de comunicación. Además, los TCE pueden tener un impacto significativo en el empleo y la vida social, y pueden requerir atención a largo plazo para la recuperación y el bienestar.

Las secuelas más comunes tras un Traumatismo Craneoencefálico (TCE) incluyen problemas de memoria, dificultades cognitivas, alteraciones emocionales, discapacidad física y cambios de personalidad. Algunos de los efectos a largo plazo más frecuentes incluyen dolores de cabeza, cansancio, problemas para concentrarse, irritabilidad, depresión, ansiedad, y dificultad para comunicarse y para realizar tareas diarias.

En casos graves, el TCE puede llevar a una discapacidad permanente y a la necesidad de cuidados a largo plazo. Por lo tanto, es importante que los pacientes con TCE reciban un tratamiento adecuado y seguimiento a largo plazo para ayudarles a recuperarse lo máximo posible y prevenir secuelas a largo plazo.

Las lesiones cerebrales traumáticas por agresión se asocian con peores resultados psicosociales y emocionales y una mayor probabilidad de litigios (penales y no civiles) en comparación con las causadas por el deporte aproximadamente 6 meses después de la lesión. No se encontraron diferencias en los resultados cognitivos o funcionales.

La causa de la lesión puede explicar algunas de las diferencias en los resultados de las personas con lesiones similares. Los pacientes que recuperan la consciencia en menos de un mes tienen un buen pronóstico, con un 75% teniendo una buena recuperación y el 50% reintegrándose al trabajo. [3].

Sin embargo, aquellos que tardan más de un mes en recuperar la consciencia tienen un pronóstico más sombrío, y pocas veces logran una recuperación total o buena.

Algunos pueden tardar varios meses o incluso 2 años en ganar consciencia, pero con graves secuelas permanentes que los hacen total o parcialmente dependientes, mientras que otros quedan en coma o estado vegetativo. [3].



Las secuelas están fuertemente relacionadas con trastornos neurológicos 6 meses o más después de la lesión. No hay suficiente evidencia para determinar si una lesión cerebral traumática leve se asocia con déficits cognitivos después de 6 meses. [3].

### **6.3 Síndrome funcional postraumático o síndrome pos-conmoción cerebral**

El síndrome funcional postraumático (PTSD, por sus siglas en inglés) es un trastorno mental que puede ocurrir después de un evento traumático, como una agresión, un accidente, una guerra o un desastre natural.

Los síntomas incluyen flashbacks repetitivos, pesadillas, evitación de estímulos relacionados con el evento traumático, hipervigilancia y aumento de la ansiedad y la irritabilidad. Estos síntomas pueden afectar negativamente la calidad de vida y la capacidad de una persona para funcionar en su día a día. El tratamiento para el PTSD incluye terapia y medicación. [4].

### **6.4 Cefalea crónica postraumática**

La cefalea crónica postraumática es un tipo de dolor de cabeza que ocurre después de un traumatismo craneal.

Esta afección puede ser el resultado de una lesión cerebral traumática o de una lesión craneal sin daño cerebral evidente.

Los síntomas incluyen dolor de cabeza constante o intermitente, fatiga, irritabilidad, dificultad para concentrarse y cambios en el estado de ánimo.

La cefalea crónica postraumática puede ser debilitante y afectar la calidad de vida de una persona. El tratamiento incluye medicación, terapia y, en casos graves, procedimientos médicos invasivos. 5).

### **6.5 Hidrocefalia**

La hidrocefalia es una condición en la que hay un exceso de líquido cefalorraquídeo en el cerebro. En un traumatismo craneoencefálico (TCE), la hidrocefalia puede desarrollarse como una complicación secundaria.

El TCE puede dañar las vías de drenaje del líquido cefalorraquídeo, lo que resulta en acumulación y presión en el cerebro.

Los síntomas de la hidrocefalia incluyen dolores de cabeza, vómitos, debilidad muscular, cambios en la personalidad y la conducta, y pérdida de la memoria.



El tratamiento de la hidrocefalia en un TCE puede incluir una combinación de medicación, terapia y, en casos graves, un dispositivo de drenaje de líquido cefalorraquídeo o una cirugía. [4].

### **6.6 Vértigo posicional**

El vértigo posicional es un trastorno de equilibrio que ocurre como resultado de un cambio en la posición de la cabeza. En un traumatismo craneoencefálico (TCE), el vértigo posicional puede desarrollarse como una complicación secundaria.

El TCE puede dañar las estructuras del oído interno que controlan el equilibrio, lo que resulta en sensaciones de movimiento y vértigo cuando se cambia la posición de la cabeza. Los síntomas del vértigo posicional incluyen mareo, náuseas, inestabilidad y caídas.

El tratamiento incluye maniobras de reposicionamiento de partículas, fisioterapia y, en casos graves, medicación. [5].

### **6.7 Déficit cognoscitivo-intelectual**

El déficit cognoscitivo-intelectual en un traumatismo craneoencefálico (TCE) se refiere a una disminución en las habilidades cognitivas y de aprendizaje después de una lesión cerebral. Los déficit cognoscitivos pueden incluir dificultad para concentrarse, resolver problemas, recordar información, tomar decisiones y comunicarse eficazmente. Estos déficit pueden ser temporales o permanentes, y el grado y tipo de déficit cognitivo dependen de la gravedad y localización de la lesión cerebral.

El tratamiento puede incluir terapia cognitiva, terapia ocupacional, terapia de lenguaje y, en casos graves, medicación. Es importante tener en cuenta que la recuperación cognitiva puede ser un proceso prolongado y requiere un enfoque multidisciplinario. [5].

### **6.8 Epilepsia postraumática**

La epilepsia postraumática es un trastorno convulsivo que puede desarrollarse después de un traumatismo craneoencefálico (TCE). La lesión cerebral traumática puede dañar las áreas del cerebro responsables de controlar las convulsiones, lo que resulta en un aumento del riesgo de desarrollar convulsiones o ataques epilépticos. Los síntomas de la epilepsia postraumática incluyen convulsiones incontrolables, pérdida de conciencia y movimientos corporales incontrolables.



El tratamiento incluye medicación anticonvulsiva para controlar las convulsiones y prevenir futuros ataques.

En casos graves, puede ser necesario un seguimiento con un especialista en neurología y un equipo de atención médica multidisciplinario para garantizar un manejo adecuado de la condición. [5].

### **6.9 Amnesia**

La amnesia es un trastorno de la memoria que puede desarrollarse después de un traumatismo craneoencefálico (TCE). La amnesia puede ser anterógrada, lo que significa que la persona no puede recordar eventos o información después de la lesión, o retrógrada, lo que significa que la persona no puede recordar eventos o información antes de la lesión.

La gravedad y duración de la amnesia dependen de la gravedad y localización de la lesión cerebral. El tratamiento incluye terapia cognitiva y, en algunos casos, medicación para mejorar la memoria y la concentración. Es importante tener en cuenta que la recuperación de la memoria puede ser un proceso prolongado y requiere un enfoque multidisciplinario. [6].

### **6.10 Cambios de personalidad**

Los cambios de personalidad pueden ser una consecuencia común de un traumatismo craneoencefálico (TCE).

Estos cambios pueden incluir cambios en la motivación, la emoción, la impulsividad, la agresividad y la percepción de la realidad. La gravedad y la naturaleza de los cambios de personalidad dependen de la gravedad y la localización de la lesión cerebral.

La rehabilitación y la terapia pueden ayudar a las personas a recuperar su personalidad previa y a adaptarse a cualquier cambio permanente en su personalidad. Es importante tener en cuenta que la recuperación de la personalidad puede ser un proceso prolongado y requiere un enfoque multidisciplinario. [6].

### **6.11 Lesiones de los pares craneales**

Las lesiones de los pares craneales pueden ocurrir como resultado de un traumatismo craneoencefálico (TCE). Los pares craneales son los nervios que conectan el cerebro con diferentes partes del cuerpo, como los ojos, la boca y los músculos.



Las lesiones de los pares craneales pueden causar una amplia variedad de síntomas, dependiendo del nervio afectado. Por ejemplo, una lesión del nervio facial puede causar parálisis facial, mientras que una lesión del nervio oculomotor puede causar problemas de visión. La gravedad y la naturaleza de las lesiones de los pares craneales dependen de la gravedad y la localización de la lesión cerebral. [6].

El tratamiento puede incluir terapia física, medicación y, en algunos casos, cirugía. Es importante tener en cuenta que la recuperación de las lesiones de los pares craneales puede ser un proceso prolongado y requiere un enfoque multidisciplinario.

las lesiones de los pares craneales son comunes en lesiones craneofaciales, con la lesión del nervio óptico siendo la más común. Las lesiones en el nervio facial y estatoacústico, oculomotor y olfatorio también son frecuentes.

La compresión del nervio óptico y facial puede requerir una intervención descompresiva, pero no siempre mejora el pronóstico.

La pérdida de olfato y gusto es una secuela común, a veces con percepciones aberrantes. La sordera neurosensorial no tiene tratamiento, pero la sordera por dislocación de la cadena osicular puede ser reparada quirúrgicamente. [7].

### **6.12 Trastornos del equilibrio y la marcha**

Son muy frecuentes y de diverso tipo según la lesión predominante. En algunos casos el trastorno de la marcha y del equilibrio se debe a una ataxia cerebelosa, pues hay lesiones intensas en el cerebelo y en el tronco cerebral contra la tienda del cerebelo con afectación de las vías olivocerebelosas [7].

### **6.13 Temblor postraumático**

El temblor postraumático es un trastorno motor que puede ocurrir después de un traumatismo craneoencefálico.

Se caracteriza por tener temblores involuntarios en una o más partes del cuerpo, especialmente en las manos.

El temblor puede ser más noticeable durante la actividad y disminuir o desaparecer cuando el individuo se relaja. La causa exacta del temblor postraumático es desconocida, pero se cree que puede estar relacionado con daño a las estructuras cerebrales que controlan el movimiento y el equilibrio. El tratamiento incluye medicamentos y terapia física y ocupacional. [7].



#### **6.14 Alteraciones del sueño**

El traumatismo craneoencefálico puede causar diversas alteraciones del sueño, tales como insomnio, alteraciones del ritmo circadiano, apnea del sueño y alteraciones de la estructura del sueño. Estos trastornos del sueño pueden tener un impacto negativo en la recuperación y en la calidad de vida del individuo afectado. Es importante que los pacientes con TCE reciban una evaluación y tratamiento adecuado de sus trastornos del sueño para mejorar su bienestar y su recuperación.

No está resuelto el debate sobre si el TEC es causa de la narcolepsia o sólo contribuye a su afloramiento en personas genéticamente predispuestas a padecerla [8].

#### **6.15 Trastornos psiquiátricos**

El traumatismo craneoencefálico puede tener un impacto significativo en la salud mental de las personas afectadas. Algunos de los trastornos psiquiátricos más comunes asociados con el TCE incluyen:

- Depresión
- Ansiedad
- Trastornos de estrés postraumático (TEPT)
- Trastornos de personalidad
- Trastornos psicóticos
- Trastornos de abuso de sustancias
- 

Estos trastornos pueden ser causados por lesiones cerebrales, cambios en los niveles de neurotransmisores y hormonas, y factores psicológicos relacionados con el estrés y la ansiedad. Es importante que los pacientes con TCE reciban una evaluación y tratamiento adecuado de sus trastornos psiquiátricos para mejorar su recuperación y su calidad de vida. [8].

#### **6.16 Trastornos de la memoria y de la concentración intelectual**

El traumatismo craneoencefálico puede causar una serie de trastornos relacionados con la memoria y la concentración intelectual. Algunos de los más comunes incluyen:

- Amnesia anterógrada: dificultad para recordar eventos recientes
- Amnesia retrógrada: pérdida de recuerdos previos al TCE



- Dificultad para concentrarse y prestar atención
- Problemas con la memoria de trabajo: dificultad para retener información temporalmente
- Problemas de orientación: dificultad para recordar fechas, lugares o personas

Estos trastornos pueden ser causados por lesiones cerebrales, inflamación y otros cambios en el cerebro. Es importante que los pacientes con TCE reciban una evaluación y tratamiento adecuado para sus problemas de memoria y concentración intelectual para mejorar su recuperación y su calidad de vida. [9].

### **6.17 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

La rehabilitación del paciente con traumatismo craneoencefálico depende en gran medida de la gravedad de la lesión. Los pacientes con lesiones leves pueden requerir una rehabilitación menos intensiva, mientras que los pacientes con lesiones graves pueden requerir una rehabilitación más intensiva y a largo plazo.

Algunos de los objetivos comunes de la rehabilitación incluyen:

- Mejorar la función cognitiva, incluyendo la memoria, la concentración y la resolución de problemas
- Mejorar la función motora, incluyendo la coordinación y la equilibrio
- Mejorar la capacidad de comunicación y el habla
- Reducir la fatiga y la debilidad
- Mejorar la calidad de vida y la independencia

Los pacientes pueden recibir terapia física, terapia ocupacional, terapia de lenguaje, terapia cognitiva y terapia psicológica. La rehabilitación puede realizarse en un entorno ambulatorio o en una unidad de cuidados intensivos, dependiendo de la gravedad de la lesión.

Es importante que los pacientes reciban un enfoque personalizado y multidisciplinario para su rehabilitación para maximizar su recuperación y su calidad de vida [10].



### **6.18 Abordaje neuropsicológico**

El abordaje neuropsicológico en la rehabilitación del traumatismo craneoencefálico se enfoca en la mejora de las habilidades cognitivas y emocionales afectadas por la lesión cerebral. Este enfoque puede incluir:

Evaluación neuropsicológica: un neuropsicólogo realiza pruebas para identificar las áreas de debilidad cognitiva y emocional.

Terapia cognitiva: trabaja en la mejora de habilidades cognitivas, como la memoria, el pensamiento abstracto y la resolución de problemas.

Terapia psicológica: ayuda a los pacientes a manejar la ansiedad, la depresión y el estrés asociados con la lesión.

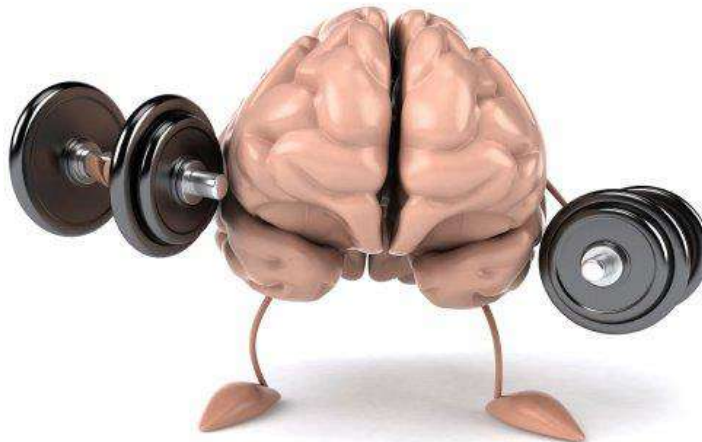
Entrenamiento de compensación: enseña estrategias y técnicas para compensar las debilidades cognitivas y emocionales.

Terapia ocupacional: se enfoca en mejorar la independencia en las actividades diarias y la vida cotidiana.

Terapia física: ayuda a mejorar la fuerza y la coordinación motora.

Es importante que el abordaje neuropsicológico sea personalizado y adaptado a las necesidades individuales de cada paciente. La combinación de diferentes terapias y enfoques puede maximizar la recuperación y mejorar la calidad de vida del paciente. [11].

### **6.19 La neurorrehabilitación en el traumatismo craneoencefálico**





La neurorrehabilitación es un enfoque terapéutico importante en el tratamiento de pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Su objetivo es ayudar a recuperar y mejorar las habilidades motoras, cognitivas y de la vida diaria que pueden ser afectadas por un TCE. Esto se logra a través de una combinación de terapias, como la fisioterapia, la terapia ocupacional y la terapia de lenguaje, entre otras. [12].

Hay que considerar además que el compromiso motor también puede ser secundario a inmovilidad prolongada, con alteraciones músculo esquelético y cardiovascular [12].

#### **6.20 Manejo de la espasticidad.**

La espasticidad es una complicación común en la recuperación de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE). Se produce cuando los músculos están hiperactivos y contraídos, lo que puede dificultar el movimiento y la coordinación.

La espasticidad puede ser tratada con una combinación de fármacos y terapias físicas, como la estimulación eléctrica, la terapia manual y la fisioterapia. [14].

La terapia ocupacional también puede ser útil para ayudar a los pacientes a compensar la espasticidad y mejorar su capacidad para realizar actividades cotidianas. Es importante trabajar con un equipo de atención médica para determinar el mejor plan de tratamiento para cada paciente individual y ayudarlo a lograr la mayor recuperación posible. [13].

#### **6.21 Intervenciones en trastorno cognitivo comunicativo.**

En la rehabilitación de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), las intervenciones en los trastornos cognitivos y de comunicación son cruciales.

Estos trastornos pueden incluir dificultades en el lenguaje, la memoria, el pensamiento abstracto y la atención. Para abordar estos problemas, se pueden utilizar terapias como la terapia del lenguaje, la terapia ocupacional y la terapia cognitiva. .[15].

En la terapia del lenguaje, el terapeuta trabaja con el paciente en tareas específicas para mejorar su capacidad para comunicarse, comprender el lenguaje y producir el lenguaje.

La terapia ocupacional se centra en mejorar la capacidad del paciente para realizar actividades cotidianas y la terapia cognitiva se enfoca en mejorar habilidades cognitivas específicas como la memoria, la atención y la planificación.

Es importante trabajar con un equipo interdisciplinario para determinar las necesidades individuales de cada paciente y desarrollar un plan de tratamiento integrado que incluya intervenciones apropiadas en trastornos cognitivos y de comunicación. La duración y el tipo



de terapia dependen de la gravedad del TCE y del progreso del paciente, pero el objetivo general es ayudar al paciente a lograr una mayor independencia y calidad de vida.[15].

### **6.22 Intervenciones en la deglución**

La disfagia, o dificultad para tragar, es una complicación común en la recuperación de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE). Esto puede ser peligroso ya que puede llevar a la inhalación de alimentos y líquidos en los pulmones, lo que puede causar una neumonía. Las intervenciones en la deglución en la rehabilitación de TCE incluyen terapias como la terapia de deglución y la terapia de la voz.

La terapia de deglución se centra en mejorar la coordinación de los músculos de la deglución y enseñar técnicas seguras y efectivas de deglución. La terapia de la voz se enfoca en mejorar la calidad de la voz y la capacidad para comunicarse. Es importante trabajar con un equipo interdisciplinario, incluyendo un fonoaudiólogo y un dietista, para determinar las necesidades individuales de cada paciente y desarrollar un plan de tratamiento integrado. [16].

Es importante tener en cuenta que la disfagia puede mejorar con el tiempo y con la terapia, pero en algunos casos puede ser una afección permanente.

La duración y el tipo de terapia dependen de la gravedad del TCE y del progreso del paciente, pero el objetivo general es ayudar al paciente a lograr una mayor seguridad y calidad de vida en la alimentación. [17].

### **6.23 Aspectos a tener en cuenta en la rehabilitación**

- **Perfil cognitivo.** El perfil cognitivo, estado anímico, psicoeducación, fisioterapia, integración y hábitos son factores clave a tener en cuenta. En cuanto a las funciones cognitivas, se debe enfocar la terapia en la dirección de los problemas más graves, como la atención.
- **Estado anímico.** La situación anímica de estos pacientes es vulnerable y se deben tener en cuenta factores como la frustración, la impotencia y la depresión. [18].
- **Psicoeducación.** La psicoeducación es fundamental para que el paciente comprenda su condición y sepa cómo actuar. [18].
- **Fisioterapia.** La fisioterapia se aplica cuando hay daño motor y se enfoca en la recuperación de los músculos [18].
- **Integración.** . La integración ayuda al paciente a mantener su mayor nivel de independencia y funcionalidad.
- **Hábitos.** Los hábitos previos y posteriores al traumatismo, incluyendo una buena alimentación y ejercicio adecuado, son cruciales en la rehabilitación.



## BIBLIOGRAFIA

- 1) Servadei, Franco, Christian Compagnone, and Juan Sahuquillo. 2007. "The Role of Surgery in Traumatic Brain Injury." *Current Opinion in Critical Care* 13(2):163–68.
- 2) Stocchetti, Nino, and Andrew I. R. Maas. 2014. "Traumatic Intracranial Hypertension." *New England Journal of Medicine* 370(22):2121–30. doi:10.1056/nejmra1208708.
- 3) Beynon C, Orakcioglu B, Winkler H, Geis NA, Unterberg AW, Sakowitz OW. Delayed anticoagulation-related intracranial haemorrhage after minor head injury. *Case Rep Med*. 2013;2013:412931. doi: 10.1155/2013/412931. Epub 2013 Dec 4. PubMed PMID: 24368918; PubMed Central PMCID: PMC3867941.
- 4) Mathias JL, Harman-Smith Y, Bowden S, Rosenfeld JV, Bigler ED. Contribution of psychological trauma to outcomes after traumatic brain injury: Assaults versus sporting injuries. *J Neurotrauma*. 2013 Nov 14. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24228916.
- 5) Mollayeva T, Colantonio A, Mollayeva S, Shapiro CM. Screening for sleep dysfunction after traumatic brain injury. *Sleep Med*. 2013 Sep 13. doi:pii: S1389-9457(13)01069-1. 10.1016/j.sleep.2013.07.009. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24211035.
6. Rogean Rodrigues Nunes; Bispectral Index and Other Processed Parameters of Electroencephalogram: an Update; *Rev Bras Anesthesiol* REVIEW ARTICLE 2012; 62: 1: 105-117.
7. Jay W. Johansen; Update on Bispectral Index monitoring; *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*; Vol. 20, No. 1, pp. 81–99, 2006.
8. Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Monitorización de la sedación. *Med Intensiva*. 2008; 32 Spec No. 1: 45-52.
9. F.J. Montero Pérez, G. Donnay Brisa, L. Jiménez Murillo, J.J. Roig García, J.J. Roig Rodríguez y J.M. Calderón de la Barca Gázquez. Traumatismo craneoencefálico. En: L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. *Medicina de urgencias*. 5 ed. España. Elsevier; 2014. p. 821-829.
10. A. Claudio Soto, T. Pablo Salinas, G. Gabriela Hidalgo. Aspectos Fundamentales en la rehabilitación post TEC en el paciente adulto y pediátrico. *rev. med. clin. Condes* [Internet]. 2014 [citado 25 May 2018] 25(2):306-313. Disponible en: <https://www.sciencedirectcom.bdigital.ces.edu.co:2443/science/article/pii/S0716864014700422>
11. M.J. Zarco-Periñán, C. Echevarría-Ruiz de Vargas, J.M. Barrera Chacon, I. Garcia Obrero, M.E. Martínez-Sauquillo Ahumado y A. Fernandez Palacín. Valoración del impacto del



tratamiento cognitivo, dentro del programa de rehabilitación, en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación* [Internet]. 2013 [citado 25 May 2018]; 47(2): 90-98. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S0048712013000121>

12. G. Mitchell, S. Laxe, M. Bernabeu y R. López-Blázquez. Aplicación de la clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud en la evaluación del paciente con secuelas de traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación* [Internet]. 2011 [citado 25 May 2018]; 45(1): 49-56. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S004871201000188X>

13. A. García Molina, T. Roig Rovira, M. Yuguero, A. Enseñat-Cantallops, R. Sánchez-Carrión y M. Bernabeu. La integración en la comunidad como medida de resultado de la neurorehabilitación en el traumatismo craneoencefálico. *Rehabilitación* [Internet]. 2008 [citado 26 May 2018]; 43(2): 67-72. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S0048712008736168>

14. Daccarett, C, Garreaud, A, Castro, P, Gallardo, D, Peñafiel, C, Radovic, D, Salas, C. Malestar psicológico en familiares de pacientes con daño neurológico durante la fase subaguda de Neurorehabilitación. *Revista Chilena de Neuropsicología* [Internet]. 2015; 10(1):14-18. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179341106004>

15-Wilson, JTL; Teasdale, GM; Hadley, DM; Wiedmann, KD Y Lang,: La amnesia postraumática sigue siendo un criterio valioso. *Revista de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, 1993; 56 198-201.

16- JM Muñoz Céspedes. Daño cerebral postraumático y neuropsicología. En *Valoración del Daño Cerebral*. España: Fundación Mapfre Medicina. 1996

17. Mark E. Molitch. Neuroendocrinología y el sistema neuroendocrino. En: Goldman-Cecil. *Tratado de medicina interna*. Vol 1. 25ª ed. España: Elsevier; 2016. P. 1473-1479.

18. Bernal-Pacheco, Oscar; Vega-Rincón, Milena; Hernández-Preciado, José F. Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma craneoencefálico. *Revista med* [Internet]. 2009 [citado 26 May 2018]; 17(1): 65-74. Disponible en: <http://www.redalyc.org/bdigital.ces.edu.co:2048/html/910/91020345010/>