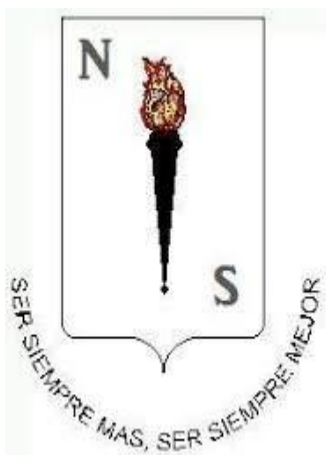


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 8722



TESIS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO, EN LA VISIÓN DE MARGARET JEAN HARMAN
WATSON

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
CARMEN ITZEL TORRES LÓPEZ

ASESORA DE TESIS
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a mis padres por brindarme todo su apoyo incondicional y ayudarme en este gran reto que me presento la vida.

En primer lugar se te la dedico a mi madre Silvia porque ella fue una de las piezas importantes para que yo pudiera culminar mis estudios ya que ella era la fuerza y motivación que me impulsaba a salir a delante y cuando sentía que ya no podía más pensaba en ella y sabía que tenía que terminar lo que había empezado para darle todo lo que nunca le he podido dar.

También a mi padre Adolfo ya que sin su apoyo económico yo no habría podido terminar mis estudios, y gracias a él comprendí que tenía que ser alguien en la vida.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Jesucristo por darme paciencia y fuerzas de seguir adelante aun cuando sentía que ya no podía más y el cansancio estaba por vencerme.

A mi madre y a mi padre porque sin ellos yo no sería nada y tampoco estaría aquí y por darme sus consejos y ayudarme a cumplir una de mis metas, no tengo palabras para agradecerles todo su apoyo.

Le agradezco también al destino y a la vida por qué bien o mal me puso enfrente esos retos que yo misma me propuse lograr y gracias a eso mi vida cambio y ahora soy quien soy y estoy en donde siempre quise estar y sé que este es el principio de un gran futuro que me espera.

Porque ¡ser siempre mas ser siempre mejor!

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÒN	1
2. MARCO TEÒRICO.....	5
2.1. Vida y obra del autor	5
2.2. Influencia	6
2.3. Hipòtesis.....	7
2.4. Justificaci3n.....	7
2.5. Planteamiento del problema.....	7
2.6. Objetivos	8
2.6.1. General.....	9
2.6.2. Específicos	9
2.7. M3todo	9
2.7.1. M3todo cualitativo	9
2.8. Variables	10
2.9. Encuestas.....	10
2.10. Graficas.....	15
3. GENERALIDADES.....	15
3.1. Concepto.....	15
3.2. Historia	16
3.3. Características	16
3.4. Divisi3n.....	16
3.5. Consecuencias.....	17
3.6. Estadísticas	17
3.7. Causas m3s frecuentes.....	18
3.8. Signos y s3ntomas	18
3.9. Diagn3stico.....	19
3.10. Tratamiento	19
4. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÀLICO.....	20
4.1. Clasificaci3n	20
4.2. Seg3n la integridad de las cubiertas craneales	20
4.2.1. Cerrado	20

4.2.2. Abierto	20
4.3. Según la severidad del daño	20
4.3.1. Leve.....	20
4.3.2. Moderado	21
4.4. Fisiopatología	22
4.5. Mecanismo lesional primario	22
4.6. Mecanismo lesional secundario	25
4.7. Complicaciones cardiovasculares	31
4.8. Otro tipo de lesiones penetrantes.....	32
5. DAÑOS OCACIONADOS POR TCE	32
5.1. Aspectos etiológicos.....	33
5.2. Agentes internos y externos causantes de lesiones.....	34
5.2.1. Agentes mecánicos	34
5.2.2. Agentes físicos	35
5.2.3. Agentes químicos.....	35
5.2.4. Agentes biológicos	35
5.2.5. Medios psicológicos	35
5.3. Mecanismos lesionales externos en los traumatismos.....	35
5.4. Tipos de lesión según los agentes vulnerables	37
5.4.1. Lesiones contusas.....	37
5.5. Lesiones por accidentes de tráfico	42
5.6. Heridas por arma de fuego.....	46
5.7. Clasificación de las lesiones en TCE	49
5.7.1. Lesiones del cuero cabelludo	53
5.7.2. Fracturas del cráneo.....	54
5.7.3. Lesiones del macizo frontal	58
5.7.4. Lesiones intracraneales.....	59
5.8. Clínica general del TCE.....	67
5.8.1. Examen de pupila.....	69
5.9. Nivel de conciencia	70
5.9.1. Evaluación de la amnesia postraumática	71
5.10. Diagnostico de las lesiones	71

5.11. Tratamiento	73
5.11.1. Tratamiento clínico médico y quirúrgico	75
5.11.2. Tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal.....	77
5.12. Complicaciones de TCE	79
5.13. Secuelas del TCE.....	81
5.13.1. Valoraciones de las secuelas	81
5.13.2. Clasificaciones de las secuelas.....	82
6. TRATAMIENTO.....	83
6.1. Tratamiento médico clínico y quirúrgico	85
6.2. Tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal.....	87
6.3. Tratamiento Quirúrgico.....	88
6.4. Pronostico	90
6.5. Pronóstico médico clínico.....	91
6.6. Pronóstico médico legal	92
6.7. Factores pronósticos	93
7. COMPLICACIONES DEL TCE.....	94
7.1. Hemorragia intracraneal.....	94
7.1.1. Hemorragia Meníngea.....	95
7.2. Hematoma Intracerebral o Intraparenquimatosa	96
7.3. Presencia de hipertensión intracraneal	97
7.4. Secuelas.....	100
7.5. Valorización de las secuelas	100
7.6. Clasificación de las secuelas.....	101
7.7. Secuelas neurofísicas	101
7.8. Secuelas motoras y sensitivas	101
7.9. Secuelas conductuales y afectivas.....	102
8. INTERVENCIONES Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TCE	103
8.1. Cuidados de enfermería en el trauma craneoencefálico al llegar a la unidad de cuidados intensivos	103
8.2. Evitar la infección nosocomial	104
8.3. Valoración de las pupilas.....	105
8.3.1. Valoración de la contracción pupilar.....	105

8.3.2. Valoración del tamaño y forma pupilar	105
8.3.3. Valorar la capacidad de reacción de las pupilas	105
8.3.4. Valorar otros signos que hacen sospechar diferentes daños cerebrales ..	106
8.3.5. Valorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas, así como los movimientos oculares.....	106
8.4. Evitar úlceras por presión.....	106
8.5. Problemas relacionados con la inmovilidad y la movilización del paciente ..	106
8.6. Control frecuente de Constantes vitales.....	107
8.7. Hemostasia de hemorragias externas e inmovilización de fractura.....	108
8.8. Toma de muestra de laboratorio	108
8.9 Síntomas signos sugestivos de hipertensión intracraneal.....	108
9. CONCLUSIÒN	109
10. BIBLIOGRAFIA	113
10.1. Bàsica.....	113
10.2. Complementaria	118
11. GLOSARIO.....	122

1. INTRODUCCIÒN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población pediátrica y adulta joven.

Tanto es así que en EE.UU., en tan solo un año, ocurren 10 millones de casos, de los que el 20% llevan asociados lesiones cerebrales. No existen datos precisos acerca de la incidencia de TCE en España, ya que no existe un registro nacional de traumatismos y la mayoría de los estudios epidemiológicos van más encaminados a la repercusión social de este problema y, sobre todo, al gran impacto económico que generan.

Como decíamos, es la primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la potencialidad de años de vida útil y productiva que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico. La mortalidad se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años.

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesión penetrante en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las anomalías craneales en algunas series. Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras. Los datos resultantes del caso difieren de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de

caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal.

La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio epidemiológico adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE cuando hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que, en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical.

El objetivo de la atención urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente.

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones se ha visto modificado, en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la tomografía axial computarizada (TAC) y a un mayor énfasis sobre el concepto de lesión secundaria dirigido, principalmente, a su prevención y tratamiento. Según esto, parece evidente que un manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad como de las secuelas derivadas de esta patología.

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que

Sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia.

El traumatismo craneoencefálico representa un problema socioeconómico para los servicios de salud y en el ámbito familiar por los altos costos de su atención, por las consecuencias negativas que genera (muertes e incapacidades temporales o permanentes).

Actualmente sigue siendo un problema de salud pública por ser un motivo frecuente de consulta en los servicios de emergencia, en los Estados Unidos entre 150 y 300 por 100.000 habitantes son admitidos en los centros hospitalarios por año, siendo su principal causa los accidentes de tráfico terrestre, seguida de las caídas y agresiones. El grupo más afectado por edad está comprendido entre los 15- 35 años, con una relación hombre mujer. Es el responsable de más del 40% de todas las muertes por trauma.

Cuando el paciente ingresa al hospital con lesiones por traumatismo craneoencefálico accidental o intencional, se debe establecer la gravedad y queda la duda si habrá secuelas, ello depende de la rapidez con que se establece el diagnóstico, tratamiento a emplear, la monitorización del paciente. Con las nuevas técnicas se ha aumentado la supervivencia, pero a costo de aumentar el número de personas que quedan con graves secuelas físicas y psicológicas, incluso algunos de ellos no volverán a trabajar y dependerán de la familia, precisarán de tratamientos costosos y de largos procesos de rehabilitación psicomotriz.

Los traumatismos craneoencefálicos leves representan la mayoría de los casos el 80%, moderado el 10% y grave el otro 10%. Por lo tanto el médico de emergencia debe estar adiestrado en el manejo, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos pacientes, para conocer no solo la gravedad de un traumatismo craneoencefálico, sino los signos de alarma de las posibles complicaciones que comprometen la vida del traumatizado. Con frecuencia forma parte de los pacientes politraumatizados, y los médicos deben conocer el orden de prioridad.

Enfermería es el profesional sanitario que brinda atención continua las 24 horas del día al paciente, permitiéndole identificar alteraciones en su estado de salud disminuyendo así posibles complicaciones. En el presente trabajo se pretende dar a conocer los cuidados e intervenciones esta dirigidos a los profesionales de Enfermería sobre los cuidados que competen a Enfermería y sobre su correcto manejo, basado en la mejor evidencia y búsqueda bibliográfica disponible sobre este tema, y así conseguir una mejora en la calidad asistencial y disminuir posibles complicaciones como la disminución de la estancia hospitalaria. La existencia de una guía de cuidados estandarizada genera beneficios tanto al paciente, a la familia, al personal sanitario y a la institución ya que previene complicaciones y disminuye la estancia de los pacientes ingresados reduciendo costos y facilitando la recuperación del paciente.

Los cuidados de enfermería, entonces, están basados en calidad y calidez es la herramienta vital que nos permitirá el desarrollo profesional en la sociedad. El cuidado resulta en la satisfacción de las necesidades humanas específicas para cada caso y ese ambiente favorece el desarrollo del potencial humano permitiendo a la persona optar por la mejor elección de la acción para sí misma, la enfermería es una profesión que tiene responsabilidades éticas y sociales tanto para con los individuos que cuida como para la sociedad en general; para ella el “cuidado humano.

2. MARCO TEÒRICO

2.1. Vida y obra del autor

En la perspectiva de Margaret Jean Harman Watson nació en el sur de Virginia en 1940 y creció durante la década de 1940 y 1950 en la pequeña ciudad de Welch, Virginia Occidental, en los montes Apalaches. Es la menor de ocho hermanos, y siempre estuvo rodeada de un entorno familiar y comunitario muy numeroso. Watson fue a la escuela en Virginia Occidental. Más adelante fue a la escuela de enfermería Lewis Gale en Roanoke, Virginia. Tras licenciarse en 1961, se casó con Douglas y se trasladaron hacia el oeste, a su estado natal, Colorado. Douglas fallece en 1998. Tuvieron dos hijas, Jennifer y Julie, y cinco nietos. Después de trasladarse a Colorado, siguió con su formación en enfermería y con los estudios de licenciatura en la universidad. Continúo sus estudios y obtuvo un bachillerato en ciencias de la enfermería en 1964 en el Campus de Boulder, una maestría en Salud Mental y Psiquiatría en 1966 en el Campus de Ciencias de la Salud y un doctorado en Psicología Educativa y Asistencial en 1973 en Boulder. Ha sido presidenta y vicedecana de los programas universitarios, y participó en la planificación y elaboración del programa de doctorado en enfermería en Colorado, que se estableció en 1978. En 1981 y 1982 se tomó 2 años sabáticos y siguió estudios internacionales en Nueva Zelanda, Austria, India, Tailandia y Taiwán. Actualmente, es profesora de enfermería y ostenta el cargo de presidenta fundadora de la ciencia del cuidado en la escuela de enfermería de la universidad de Colorado. Durante su carrera profesional Jean ha participado activamente en programas para la comunidad y ha iniciado numerosas colaboraciones del área de la salud. Ha recibido varios reconocimientos y premios federales en investigación y educación avanzada y ha recibido otros universitarios y privados, fondos para su facultad, proyectos administrativos y becas para el cuidado humano. Sus publicaciones reflejan la evolución de su teoría del cuidado. Todo lo que ha

escrito va dirigido a los estudiantes de enfermería y les propone la base antológica, ética y epistemológica para su praxis, así como líneas de investigación. Confirma que el cuidado esta intrínsecamente relacionado con la curación. “La ética y la escala de valores de cuidado, curación y salud comprende el contexto profesional y la misión de la enfermera para la sociedad”.

2.2. Influencia

Sostiene que ante el riesgo de deshumanización en el cuidado del paciente, a causa de la gran reestructuración administrativa de la mayoría de los sistemas de cuidado de salud en el mundo, se hace necesario el rescate del aspecto humano, espiritual y transpersonal, en la práctica clínica, administrativa, educativa y de investigación por parte de los profesionales en el campo de la enfermería. Jean Watson considera que el estudio de las humanidades expande la mente e incrementa la capacidad de pensar y el desarrollo personal, por lo tanto, es pionera de la integración de las humanidades, las artes y las ciencias. A través de su pensamiento y basándose en las teorías filosóficas de otros profesionales, entre ellos el trabajo de Nightingale, Henderson, Hall, Leininger, Hegel (filósofo), Kierkegaard Gadow y Yalom elabora su teoría llamada “Del cuidado humano”.

A causa de la gran reestructuración administrativa de la mayoría de los sistemas de cuidado de salud en el mundo, se hace necesario el rescate del aspecto humano, espiritual y transpersonal, en la práctica clínica, administrativa, educativa y de investigación por parte de los profesionales de enfermería es por esto que se basa en siete supuestos básicos:

- El cuidado sólo se puede manifestar de manera eficaz y sólo se puede practicar de manera interpersonal.
- El cuidado comprende factores de cuidados que resultan de satisfacer ciertas necesidades humanas.
- El cuidado eficaz promueve la salud y el crecimiento personal o familiar.
- Las respuestas derivadas del cuidado aceptan a la persona no sólo como es, sino como la persona puede llegar a ser.

- Un entorno de cuidado ofrece el desarrollo del potencial, a la vez que permite elegir para la persona la mejor acción en un momento determinado.
- El cuidado es más “salud-genético” que la curación. La práctica del cuidado integra el conocimiento biofísico al conocimiento de la conducta humana para generar o promover la salud y ofrecer cuidados a los enfermos. Así pues, una ciencia del cuidado complementa perfectamente una ciencia de curación.
- La práctica del cuidado es fundamental para la enfermería.

2.3. Hipótesis

El grado de conocimiento del personal de enfermería con los cuidados del paciente con traumatismo craneoencefálico está relacionados con la recuperación del paciente.

2.4. Justificación

El traumatismo craneoencefálico (TCE), abarca todas las alteraciones que se producen en el cráneo y encéfalo como consecuencia de un impacto directo o indirecto, capaz de ocasionar alteraciones transitorias o definitivas, considerándosele como grave.

En el mundo hay más de 5 millones de muertes por TCE cada año. En Estados Unidos cada año se producen más de 2 millones de accidentados con lesiones cefálicas la mayoría entre 15 y 29 años, dos a tres veces más en hombres que en mujeres

Esta investigación es de interés porque contribuirá a mejorar la calidad de atención brindada por parte del personal de enfermería, ya que es un beneficio para el paciente evitando complicaciones durante su hospitalización, ayudando a una evolución clínica favorable.

2.5. Planteamiento del problema

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es definido como un intercambio brusco de energía mecánica que genera deterioro físico o funcional del contenido craneal, lo cual condiciona alguna de las manifestaciones clínicas siguientes:

- La confusión o desorientación
- La pérdida de conciencia
- La amnesia postraumática
- Otras anomalías neurológicas como los signos neurológicos focales, la convulsión y/o lesión intracraneal

Las consecuencias del TCE dependen de su gravedad inicial y localización así como de las complicaciones que puedan surgir. En términos generales, las secuelas de un TCE pueden afectar en mayor o menor grado a una o varias de las áreas siguientes:

- Físicas, incluyendo discapacidad motora y/o sensitiva
- Cognitivas, con inclusión de las alteraciones de memoria, atención y juicio
- Conductuales, incluyendo las alteraciones emocionales y la conducta inadecuada
- Comunicativas, con las alteraciones de expresión y comprensión del lenguaje
- Afectación de esfínteres

La Lesión cerebral adquirida, sobre todo el TCE, es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo entero. Los datos epidemiológicos de incidencia de casos de TCE provienen de fuentes diversas y con información en muchas ocasiones incompleta. La incidencia es de 250-300 casos por cada 100.000 habitantes. En general, la máxima incidencia de TCE se presenta en el grupo de edad activa (15-35 años), siendo más frecuente en hombres (razón hombres: mujeres: 3-4:1). En la población más joven, los datos internacionales muestran que el 50% de las muertes infantiles son por traumatismo con una mayoría de TCE.

2.6. Objetivos

2.6.1. General

Identificar cuáles son los cuidados de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

2.6.2. Específicos

- determinar el conocimiento de enfermería respecto con los cuidados de traumatismo craneoencefálico.
- evaluar los conocimientos del personal de enfermería sobre los cuidados que se deben brindar a los pacientes con TCE.
- Establecer cuáles son los cuidados prioritarios que debe brindar el personal de enfermería al paciente con TCE para de esta manera evitar complicaciones.

2.7. Método

La palabra Método hace referencia a ese conjunto de estrategias y herramientas que se utilizan para llegar a un objetivo preciso, el método por lo general representa un medio instrumental por el cual se realizan las obras que cotidianamente se hacen.

2.7.1. Método cualitativo

es una técnica o método de investigación que alude a las cualidades es utilizado particularmente en las ciencias sociales; pero de acuerdo a ciertas fuentes también se utiliza en la investigación política y de mercado, este método se apoya en describir de forma minuciosa, eventos, hechos, personas, situaciones, comportamientos, interacciones que se observan mediante un estudio; y además anexa tales experiencias, pensamientos, actitudes, creencias etc. que los participantes experimentan o manifiestan; por ende es que se dice que la investigación cualitativa hace referencia a las cualidades

En esta investigación se utilizara el método cualitativo ya que veros las características, situaciones, hechos y demás descripciones del los cuidados de enfermería en traumatismo craneoencefálico.

2.8. Variables

Una variable es un símbolo que permite identificar a un elemento no especificado dentro de un determinado grupo.

En esta investigación se va a utilizar la variable independiente que en este caso serían los cuidados de enfermería ya que es donde se va a basar esta investigación.

Variable dependiente: Una variable dependiente es aquella cuyos valores dependen de los que tomen otra variable.

En este caso la variable dependiente será el traumatismo craneoencefálico.

2.9. Encuestas

ESCUELA DE ENFERMERIA NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD INCORPORADA A LA UNAM 8722

Haga usted el favor de contestar las siguientes preguntas tachando SI o NO según sea su respuesta.

SI NO

- 1.- ¿sabe que es un traumatismo craneoencefálico?
- 2.- ¿sabe cómo se clasifica el traumatismo craneoencefálico?
- 3.- ¿sabe que valora la escala de Glasgow?

- 4.- ¿sabe cómo clasifica Glasgow las lesiones TCE?
- 5.- ¿sabe cuáles son las complicaciones de un TCE?
- 6.- ¿sabe cómo se divide el tratamiento del trauma craneoencefálico?
- 7.- ¿sabe cómo puede ser la fractura de cráneo?
- 8.- ¿cómo puede ser la fractura de la bóveda del cráneo?
- 9.- ¿sabe por qué puede haber daño en los conductos auditivos en TCE?
- 10.- ¿La rehabilitación del paciente con TCE grave debe comenzar tras recuperar la conciencia?
- 11.- ¿sabe cuál es el sedante que se debe utilizar en los pacientes con TCE en la terapia intensiva?
- 12.- ¿sabe cuál es la posición o ángulo en que debe estar la cabeza del paciente con TCE?
- 13.- ¿usted cree que el electroencefalograma es la alternativa para mantener la vigilancia neurológica al paciente con TCE?
- 14.- ¿La vigilancia de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo una exploración neurológica sencilla cada hora?
- 15.- ¿La prueba de imagen de elección para valorar lesiones cerebrales en el TCE es la TAC de cráneo?
- 16.- ¿El examen de sensibilidad es el La evaluación neurológica inicial del paciente con TCE?
- 17.- ¿La atención inicial al paciente con TCE consiste en la evolución neurológica?
- 18.- ¿los hongos son los gérmenes más frecuentes en la penetración de las lesiones del TCE?

- 19.- ¿El diazepam en bolos de 10mg es el tratamiento recomendado para controlar las convulsiones en el paciente con TCE?
- 20.- ¿en los pacientes con TCE suele aparecer la neumonía como una complicación tardía?
- 21.- ¿Cuándo aumenta la presión intracraneal aparece el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética?
- 22.- ¿La lesión focal más frecuente tras un TCE es la contusión hemorrágica cerebral?
- 23.- ¿La meninge media es la arteria rota que produce generalmente, una hemorragia epidural aguda?
- 24.- ¿Las lesiones por aceleración-desaceleración se producen en los mecanismo de lesión primario dinámico?
- 25.- ¿La TCDB (Traumatic Coma Data Bank), clasifica los TCE en base al sexo del paciente?
- 26.- ¿Ante un paciente con un Glasgow de 13, decimos que el TCE se clasifica como moderado?
- 27.- ¿se dice que un paciente con TCE tiene un Glasgow de 10 cuando dice palabras inapropiadas y abre los ojos ante el dolor?
- 28.- ¿un paciente con un Glasgow de 3 tiene respuesta nula motora, verbal y ocular?
- 27.- ¿sabe cuáles son los tres tipos de respuesta que evalúa el Glasgow?
- 28.- ¿La definición de TCE como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”, está adoptada de un estudio epidemiológico de San Diego?

29.- ¿El accidente de tráfico es la causa más frecuente de TCE?

30.- ¿sabe aproximadamente cuantos TCE ocurren en un año?

31.- ¿la hipotensión aumenta la mortalidad en TCE?

32.- ¿el drenaje intraventricular es una medida clásica que disminuye la presión intracraneal?

33.- ¿cree usted que la administración temprana de neuroprotectores ayudan a prevenir las convulsiones en los pacientes con TCE?

34.- ¿considera usted que la aspiración de secreciones es importante en los pacientes con TCE?

35.- ¿La movilización y los cambios posturales ayudan a evitar las úlceras por presión?

Pregunta 1: 35 dijeron si, 0 dijeron no

Pregunta 2: 25 dijeron si 10 dijeron no

Pregunta 3: 30 dijeron si 5 dijeron no

Pregunta 4: 10 dijeron si 25 dijeron no

Pregunta 5: 12 dijeron si 23 dijeron no

Pregunta 6: 8 dijeron si 27 dijeron no

Pregunta 7: 5 dijeron si 30 dijeron no

Pregunta 8: 2 dijeron si 33 dijeron no

Pregunta 9: 22 dijeron si 13 dijeron no

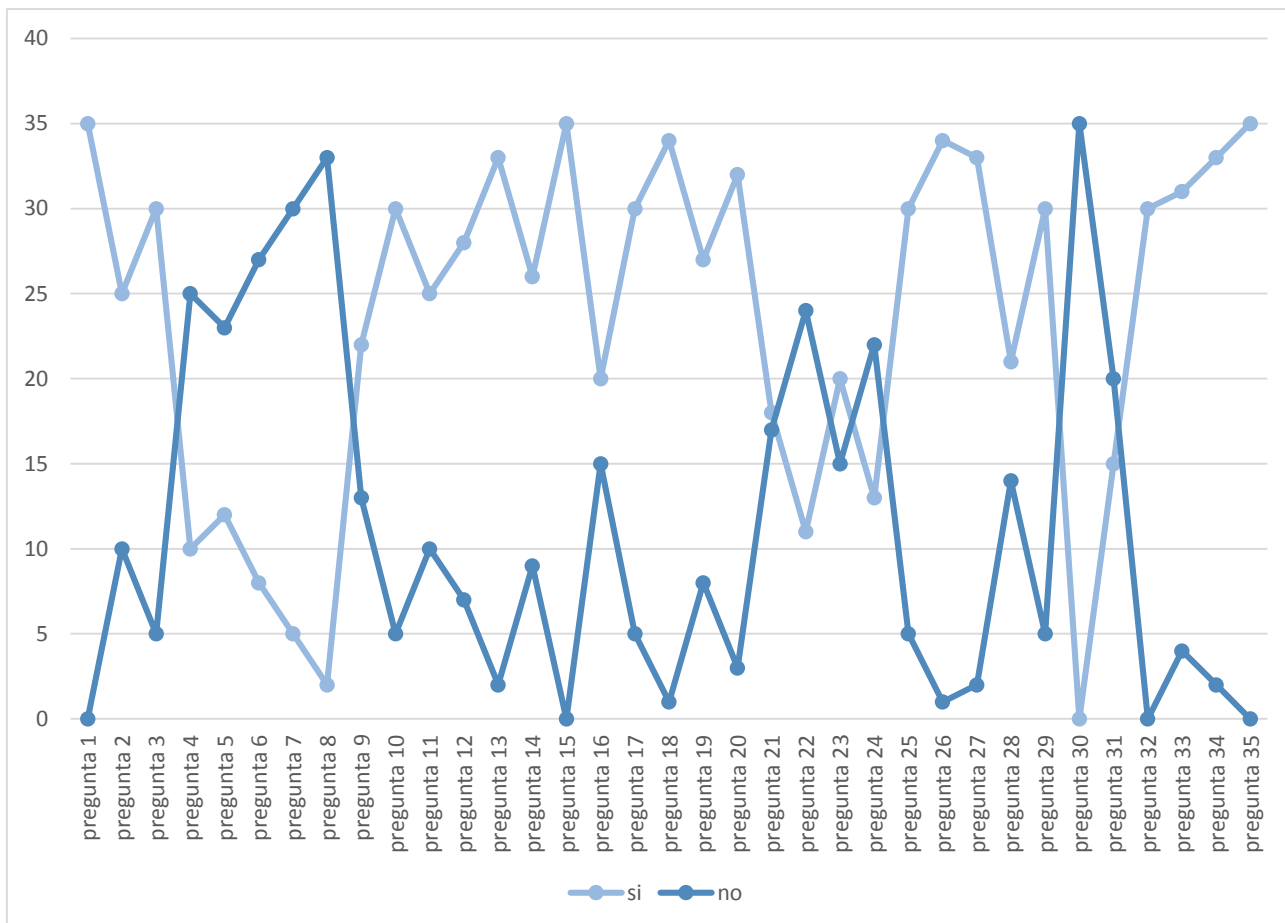
Pregunta 10: 30 dijeron si 5 dijeron no

Pregunta 11: 25 dijeron si 10 dijeron no

Pregunta 12: 28 dijeron si 7 dijeron no

Pregunta 13: 33 dijeron si 2 dijeron no
Pregunta 14: 26 dijeron si 9 dijeron no
Pregunta 15: 35 dijeron si 0 dijeron no
Pregunta 16: 20 dijeron si 15 dijeron no
Pregunta 17: 30 dijeron si 5 dijeron no
Pregunta 18: 34 dijeron si 1 dijo no
Pregunta 19: 27 dijeron si 8 dijeron no
Pregunta 20: 32 dijeron si 3 dijeron no
Pregunta 21: 18 dijeron si 17 dijeron no
Pregunta 22: 11 dijeron si 24 dijeron no
Pregunta 23: 20 dijeron si 15 dijeron no
Pregunta 24: 13 dijeron si 22 dijeron no
Pregunta 25: 30 dijeron si 5 dijeron no
Pregunta 26: 34 dijeron si 1 dijo no
Pregunta 27: 33 dijeron si 2 dijeron no
Pregunta 28: 21 dijeron si 14 dijeron no
Pregunta 29: 30dijeron si 5 dijeron no
Pregunta 30: 0 dijeron si 35 dijeron no
Pregunta 31: 15 dijeron si 20 dijeron no
Pregunta 32: 30 dijeron si 5 dijeron no
Pregunta 33: 31 dijeron si 4 dijeron no
Pregunta 34: 33 dijeron si 2 dijeron no
Pregunta 35: 35 dijeron si 0 dijeron no

2.10. Graficas



3. GENERALIDADES

3.1. Concepto

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es aquella energía o fuerza externa que actúa sobre la cabeza una de las consecuencias es un golpe o colisión grave en la cabeza o bien de una sacudida intensa. Otra posible causa del traumatismo

craneoencefálico es mediante una lesión provocada por un objeto que penetra dentro del cráneo.

3.2. Historia

Casi en todos los continentes se ha encontrado evidencia de trepanaciones practicadas desde el período neolítico y otras más recientes. En papiros del Antiguo Egipto y también en la Biblia, hay observaciones sobre el procedimiento y sobre traumas craneanos y la participación de cirujanos trepanadores o que hacían intervenciones en la cabeza, hasta llegar a la época contemporánea de Vargas Reyes y posteriores neurocirujanos en Colombia, o los aportes de Harvey Cushing, neurocirujano y endocrinólogo de Boston en los años 30.

3.3. Características

Un traumatismo craneoencefálico (TCE) o lesión cerebral traumática tiene lugar cuando una fuerza mecánica externa provoca daños y lesiones a nivel cerebral

Cuando un objeto golpea con violencia el cráneo, pueden aparecer una amplia variedad de condiciones médicas: dolor de cabeza, confusión, aturdimiento, mareos, visión borrosa, fatiga, sueño, pérdida de consciencia y otros síntomas neurológicos y cognitivos.

3.4. División

TCE ABIERTO

En los traumatismos craneoencefálicos abiertos el cráneo sufre una fractura o penetración. En estos casos, es posible que el daño alcance el tejido cerebral o fragmentos de huesos se incrusten.

Normalmente, las personas que padecen este tipo de traumatismo craneoencefálico no suelen perder la consciencia y la sintomatología clínica suele estar asociada a daños neurológicos focales.

Además, al quedar expuesta la masa encefálica al exterior, se incrementará el riesgo de contraer una infección.

TCE CERRADO

En los traumatismos craneoencefálicos cerrados las lesiones cerebrales se producen como consecuencia de los efectos mecánicos del evento traumático

En este caso, el cráneo no sufre una fractura y se produce una conmoción o contusión de la masa encefálica y generalmente producen efectos neurológicos y cognitivos más difusos.

3.5. Consecuencias

Las consecuencias y el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos varían enormemente entre los diferentes casos ya que dependen tanto de la causa de la lesión como de la gravedad de ésta.

3.6. Estadísticas

Los traumatismos craneoencefálicos representan un importante problema de salud pública debido a su frecuencia en la población general y a las consecuencias asociadas a éstos.

En Estados Unidos, cada año aproximadamente 230.000 personas son hospitalizadas en los servicios médicos de urgencias con lesiones cerebrales traumáticas graves, mientras que aproximadamente otro millón de personas sufren incidentes traumáticos leves o menores.

De los casos graves, más de 99.000 personas padecerán secuelas importantes, por lo que es posible que permanezcan en un estado de discapacidad crónico.

En el caso de España, se producen alrededor de 200 casos de accidentes traumáticos por cada 100.000 habitantes cada año. Dentro de esta elevada cifra, la mayor parte de los casos (80%) serán considerados leves, mientras que un 10% serán graves y otro 10% moderados.

3.7. Causas más frecuentes

La causa más común de traumatismo craneoencefálico son los accidentes de tráfico, representan aproximadamente el 50% de los casos. Por otro lado, la actividad física y algunas modalidades deportivas también pueden provocar accidentes que impliquen un TCE, se considera la segunda causa más prevalente

Además, los accidentes rutinarios y las caídas son otra de las causas frecuentes, especialmente en las personas con una edad superior a los 65 años.

También se han identificado otras causas menos frecuentes como heridas de bala o empleo de fórceps durante el nacimiento.

3.8. Signos y síntomas

Los signos y síntomas más característicos en los traumatismos craneoencefálicos son las lesiones físicas en la cabeza:

- Cuero Cabelludo.
- Cráneo.
- Tejido cerebral.

Además, los daños cerebrales o en el tejido nervioso podrán producirse en el momento del impacto o desarrollarse posteriormente. Algunas de las lesiones físicas consecuentes al traumatismo craneoencefálico son:

- Sangrado superficial en el cuero cabelludo.
- Hematoma en la superficie del cuero cabelludo.
- Acumulación de sangre en áreas intracraneales e intracerebrales.
- Interrupción del flujo sanguíneo y de oxígeno en áreas intracerebrales.
- Desarrollo de coágulos sanguíneos.
- Fractura craneal con posible hundimiento de regiones óseas.
- Fractura de las capas meníngeas.
- Conmoción o concusión cerebral: choque violento del cerebro contra las paredes del cráneo debido a un trauma externo.

- Laceración y/o desgarro del tejido cerebral.
- Edema cerebral (acumulación de líquido en áreas encefálicas).
- Hipertensión intracraneal (incremento de la presión sanguínea).
- Infección encefálica, hidrocefalia, episodios convulsivos.

3.9. Diagnóstico

Los traumatismos craneoencefálicos son considerados una condición médica de urgencia, por lo que son atendidos en los servicios médicos con especial prioridad.

La primera acción diagnóstica empleada en los TCE tiene que ver con la determinación del nivel de conciencia de presenta el paciente. La escala más empleada es la Glasgow Coma Scale (GCS), ésta nos ofrece un índice inicial de severidad.

Por otro lado, se recoge toda la información relativa al evento traumático: cómo ocurrió, dónde, síntomas iniciales, alteración de conciencia, etc.

Además, se emplean algunas técnicas de imagen cerebral (resonancia magnética o tomografía computarizada) para localizar la posible presencia de lesiones cerebrales que requieran una intervención médica de urgencia.

3.10. Tratamiento

Tratamientos empleados

En cualquier caso, todos aquellos individuos que acaban de padecer un TCE deben recibir atención médica de urgencia.

Los tratamientos empleados en la fase aguda, se orientan a controlar los signos y síntomas inmediatos del evento traumático. Es fundamental mantener las constantes vitales y controlar las posibles hemorragias y fracturas.

Además de empleo de medidas farmacológicas, en algunos casos puede ser necesario el abordaje de las complicaciones médicas a través de procedimientos

quirúrgicos para reparar fracturas, laceraciones, incrustaciones óseas, desarrollo de coágulos, etc.

En la fase subaguda, todas las intervenciones terapéuticas se orientaran hacia la recuperación del nivel de conciencia del paciente y de las áreas cognitivas y físicas afectadas.

4. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

4.1. Clasificación

4.2. Según la integridad de las cubiertas craneales

4.2.1. Cerrado

Alguna de las cubiertas como cuero cabelludo-hueso-duramadre) está íntegra y no existe continuidad entre la masa cerebral y el exterior. La gran mayoría de los traumas son cerrados.

4.2.2. Abierto

Por arma de fuego u objeto penetrante que causa disrupción de las cubiertas cerebrales, que es siempre obligatorio reparar.

4.3. Según la severidad del daño

4.3.1. Leve

Los signos y síntomas relacionados con el traumatismo craneoencefálico leve podrán afectar al área física, sensorial y cognitiva.

a) Síntomas Físicos

- Alteración del nivel de conciencia: pérdida de conciencia, aturdimiento, confusión, desorientación temporoespacial, etc.
- Dolor de cabeza.

- Fatiga, cansancio o somnolencia.
- Mareo, pérdida de equilibrio.
- Náuseas, vómitos.

b) Síntomas Sensoriales

- Visión borrosa o doble.
- Zumbido auditivo.
- Sensibilidad lumínica y auditiva.
- Cambios en la percepción de los sabores u olores.

c) Síntomas Cognitivos y neuropsiquiátricos.

- Problemas de concentración y atención.
- Déficits de memoria.
- Cambios de humor.
- Sensación de ansiedad.

4.3.2. Moderado

Traumatismo craneoencefálico moderado severo

En el caso de los signos y síntomas relacionados con el traumatismo craneoencefálico moderado severo, afectarán principalmente al área física y/o cognitiva y podrán incluir todos aquellos relacionados con el traumatismo craneoencefálico leve.

a) Síntomas físicos

- Alteración del nivel de conciencia: pérdida de conciencia, aturdimiento, confusión, desorientación temporoespacial, etc.
- Episodios convulsivos.
- Dilatación pupilar.
- Presencia sustancia líquida en oídos y/o nariz.
- Debilidad y entumecimiento de las extremidades superiores e inferiores.
- Náuseas y vómitos recurrentes.

- b) Síntomas cognitivos y neuropsiquiátricos.
- Estado de confusión profundo.
- Agitación, agresividad.
- Patrones de comportamientos anormales.
- Déficits lingüísticos.
- Grave.

4.4. Fisiopatología

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales que vamos a describir a continuación:

4.5. Mecanismo lesional primario

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico.

A) Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerá la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extra dúrales y subdúrales. Ocasionan las lesiones focales.

LESIONES FOCALES. HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

a) Hemorragia epidural aguda: Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas

parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subaral contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe.

Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral). Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse soñoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia.

b) Hematoma subdural agudo: Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hipertensas yuxtaóseas con forma de semilunar y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

c) Contusión hemorrágica cerebral. Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta

petrosa, etc.), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el Área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región para sagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.

d) Hematoma intraparenquimatoso cerebral. Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa.

B) Dinámico: Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. Originan las lesiones difusas.

LESIONES DIFUSAS. LESION AXONAL DIFUSA:

Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fénix, septum pellucidum y comisura anterior. La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorso lateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión

axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lentículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica. En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

4.6. Mecanismo lesional secundario

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

A. HIPONATREMIA:

Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ($\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$), osmolaridad plasmática $< 280 \text{ mOsm/L}$, osmolaridad urinaria $> 300 \text{ mOsm/L}$ y eliminación de sodio aumentada ($> 25 \text{ mEq/L}$).

Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, como se ha dicho, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que en los otros casos, el nivel corporal total de sodio

estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición de fluidos. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de 5 mEq/h, ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

B. HIPERNATREMIA:

Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h. El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

C. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:

Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos. HIPOXIA: El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial.

Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación perfusión. NEUMONÍA: Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y

fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto.

El uso de antiácidos del tipo antiH₂ en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía. Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología.

EDEMA PULMONAR: Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intralveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas.

El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso. En casos graves se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que produciría dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar. Otra baza importante en el tratamiento del distress que aparece en estos pacientes es mantener una presión positiva adecuada al final de la espiración (PEEP), lo que ayudaría a abrir alvéolos colapsados y en definitiva aumentando la superficie de intercambio. Es imprescindible una adecuada monitorización, ya que PEEP altas pueden disminuir el retorno venoso, aumentar la presión intratorácica y disminuir el gasto cardíaco; esto disminuye el flujo cerebral y aumenta el volumen de venas cerebrales, lo que aumenta la PIC, sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal preexistente. No hay evidencia de que estos cambios tengan lugar con cifras de PEEP inferiores a los 10 cmH₂O.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP): Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El

diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis, hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos.

Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, ¿cómo? mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.

HIPOTENSIÓN:

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$). En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la $PPC > 70$ mmHg.

VASOESPAMO CEREBRAL:

Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vaso espasmo. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral.

Aunque el tratamiento del vaso espasmo cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

CONVULSIONES:

Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.

El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

EDEMA CEREBRAL:

Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos

metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

COAGULOPATÍAS:

Según estudios de la TCDB, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral.

Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso. Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

INFECCIONES:

El TCDB documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo.

La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría Gram-negativos.

El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fue el estafilococo aureus y la epidermis.

El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras).

Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.

4.7. Complicaciones cardiovasculares

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas.

En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propanolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerada, ya que no produce vasodilatación cerebral, y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.

4.8. Otro tipo de lesiones penetrantes

El traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.

5. DAÑOS OCACIONADOS POR TCE

El término “trauma” (del griego trauma, herida), es sinónimo de traumatismo o lesión el trauma, traumatismo o lesión se define como el daño intencional o no intencional causado al organismo por su exposición brusca a fuentes de energía mecánica, química, térmica, eléctrica o radioactiva que sobrepasa su margen de tolerancia o a factores que intervienen en los intercambios de energía del organismo, ejemplo ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor y el oxígeno

La definición más aceptada del traumatismo craneoencefálico es la propuesta por los Centers For Disease es cualquier lesión del conjunto craneoencefálico como consecuencia de la actuación mecánica generada por fuerzas externas que se asocie a síntomas o signos atribuibles al traumatismo tales como alteraciones del nivel de conciencia, amnesia, cualquier otra alteración neurológica o neurosicológica, fractura craneal, lesión intracraneal o la muerte del paciente.

Traumatismo o lesión es todo daño intencional o accidental causado al organismo alterando su salud física y mental, por cualquier agente interno o externo mecánico, químico, térmico, eléctrico o radioactividad. En el caso de traumatismo craneoencefálico hace referencia a las lesiones del conjunto cráneo encefálico como consecuencia de fuerzas externas mecánicas.

5.1. Aspectos etiológicos

De las causas de lesiones indicaremos las más frecuentes, por su naturaleza lesiva tenemos de causa interna y causa externa. Las de origen interno o natural, se deben a causas internas o no traumáticas, tales como: accidente cerebrovascular, tumores cerebrales, infecciones, hipoxia, isquemia, procesos degenerativos, etc. Las de causas externas o violentas, vienen de afuera (externas), estas exigen investigación judicial para determinar si fue intencional o accidental.

Las causas de las lesiones de acuerdo a su intencionalidad, estas pueden ser intencionales o no intencionales. De las intencionales tenemos homicidios; suicidios, y otras violencias (como las agresiones con objetos contusos variados, incluyendo los vehículos, las armas de fuego, instrumentos cortantes y punzantes; caídas; precipitaciones; mordeduras; malos tratos en la infancia, adultez (violencia de género) y vejez. Las no intencionales (accidentales): accidentes de tráfico, caídas, precipitaciones; ámbito doméstico, ámbito laboral, ámbito escolar y en el ámbito recreativo.

En los Estados Unidos, las colisiones vehiculares del año 1996 representan la primera causa de muerte de personas entre los 5 a 29 años, el 5% de las lesiones son producidas por fallas técnicas del motor y 95% se debe a factor humano, el más frecuente es la colisión vehículo contra vehículo existe descenso de mortalidad gracias a las acciones preventivas y a las nuevas técnicas utilizadas en los centros hospitalarios. Entre las colisiones fatales estuvieron relacionados con el alcohol, el no uso del casco, del cinturón de seguridad.

Las lesiones producidas en el trabajo, es decir en el lugar de trabajo y durante el traslado hacia el lugar de trabajo y de regreso, constituyen más del 90% de las lesiones producidas en el trabajo, el 60% de las lesiones mortales se deben en orden de frecuencia a colisiones por vehículos, caídas a nivel y de alturas, atropellamientos e impactos contra objetos.

En los países desarrollados el 20% de las muertes por traumatismos se deben a los producidos en el hogar tales como caídas, lesiones por arma de fuego, las lesiones

discapacitantes en este ámbito son más frecuentes que las provocadas en el lugar de trabajo o por colisión vehicular.

En los Estados Unidos las caídas son la causa más común de lesión, constituyen la segunda causa de muerte no intencional luego de las colisiones y la primera de lesiones no fatales, provocan 12000 muertes al año. Las lesiones se producen en todas edades pero son más frecuentes en las edades extremas.

Las armas de fuego afectan más a los hombres que a las mujeres en una proporción 8:1, la tasa de muerte es 32% más alta si se la compara con las debidas por colisiones vehicular.

5.2. Agentes internos y externos causantes de lesiones

Los agentes internos para que sean considerados de origen violento obedecen a un mecanismo de esfuerzo de gran intensidad que reacciona al estímulo externo y actúa como energía mecánica capaz de originar efectos lesivos importantes. Las lesiones que tienen interés médico legal, son las causadas por agentes externos (violentas), por su importancia judicial y estos pueden ser: mecánicos, físicos, químicos, biológicos, y psicológicos.

5.2.1. Agentes mecánicos

Son cualquier cuerpo sólido, también llamado cuerpo vulnerante tales como un proyectil de arma de fuego, instrumentos cortantes o punzantes, y otros objetos contusos irregulares y variados (un bastón, látigo, una rueda de vehículo, un fragmento de hueso fracturado) que actúan sobre los tejidos de adentro hacia afuera. Su manera de actuar depende de que si el cuerpo en movimiento choca contra el sujeto (traumatismo activo) o cuando el sujeto en movimiento se proyecta contra el agente mecánico que permanece inmóvil (traumatismo pasivo). La peligrosidad de estos agentes depende del tamaño, el peso, la forma, la energía, la zona corporal sobre la que incide o circunstancias particulares como el tener filos, bordes, etc.

5.2.2. Agentes físicos

Los principales agentes físicos causantes de lesiones son: el fuego, calor, la electricidad atmosférica e industrial y doméstica, las radiaciones, las ondas electromagnéticas, el frío. El mecanismo de acción es diferente, dependiendo de sus propiedades físicas, unas veces destruyen los elementos celulares y otras provocan reacciones físico-químicas.

5.2.3. Agentes químicos

Son todas las sustancias con capacidad tóxica, irritante o cáustica, pueden ser sólidos, líquidos o gaseosos y acceder al organismo por cualquier vía. Cuando tienen propiedades cáusticas provocan la destrucción y la necrosis de los tejidos con los que se ponen en contacto, mientras que en otros casos actúan en forma sistémica y por mecanismo bioquímicos.

5.2.4. Agentes biológicos

Son los agentes animados (virus, bacterias, parásitos) que alcanzan el organismo de forma dolosa o imprudencia punible y que originan lesiones a través de procesos patológicos

5.2.5. Medios psicológicos

Pueden ser consecutivas a hechos vividos por la víctima tales como agresiones sexuales, robos, maltratos, relación interpersonal anómala en medio laboral. El estudio médico legal de estas situaciones es importante, ya que se puede cuantificar las lesiones psíquicas que padece la persona afectada y establecer la relación de causa efecto de sus síntomas con una conducta culposa o dolosa de quienes ejecutan dicha lesión.

5.3. Mecanismos lesionales externos en los traumatismos

La lesión resulta de la exposición brusca del organismo a una fuente de energía. Esta se puede presentar en forma cinética, térmica, química y eléctrica. La energía cinética es el agente de lesión más común en los traumatismos ocasionados por colisiones de vehículos, caídas, lesiones penetrantes, explosiones, agresiones, etc.

Estos mecanismos pueden ser directos (compresión) por golpe directo del cráneo con objetos en movimiento o con objetos estáticos (piso, pared, etc.), que produce lesiones cuya intensidad va a depender de la consistencia, masa, velocidad del objeto, magnitud del impacto y sobre la superficie en la que se aplica dicha fuerza, a mayor fuerza y menor superficie de aplicación, mayor es el daño causado, cuando la cabeza no puede acompañar.

Al impacto el daño cerebral se produce por que la energía transmitida desde el punto aplicación es de gran intensidad a través del cráneo capaz de cambiar la presión intracraneana o producir lesión tisular directa.

Los objetos en movimiento están dotados de cierta energía viva que cuando golpea el cráneo y generan rotura de los huesos del cráneo y su acción se asocia con el efecto lacerante de los fragmentos óseos. Los objetos estáticos, se produce cuando la cabeza choca contra el objeto o superficie, es frecuente en el curso de una aceleración/ desaceleración como en los accidentes de tráfico.

Los mecanismos indirectos (aceleración/desaceleración). Es habitual que exista una combinación de fuerzas de contacto y aceleración/ desaceleración en casos de traumatismos craneoencefálicos y resultan cuando la cabeza es movida violentamente, se establece movimiento diferencial del contenido craneal con respecto a la estructura ósea. Tales movimientos pueden producir lesiones por desplazamiento de la corteza cerebral sobre la superficie rugosa de los huesos del cráneo; lesiones en la interface entre sustancia gris y blanca, por la distinta velocidad de desplazamiento de ambas; lesiones por desgarramiento de las estructuras vasculares o de los nervios en sus sitios de inserción, y lesiones por contragolpe. El ejemplo más común de este mecanismo es el observado en las lesiones producidas por colisiones vehiculares y en las caídas.

5.4. Tipos de lesión según los agentes vulnerables

De acuerdo a los agentes vulnerantes estas pueden ser lesiones contusas; lesiones en los accidentes de tráfico; lesiones por arma de fuego; lesiones por explosivos; lesiones por arma blanca; lesiones por agentes químicos y biológicos; lesiones físicas: quemaduras térmicas (por calor, frío, electricidad, radiaciones, etc.) y lesiones por traumatismos (traumatismo craneoencefálico, traumatismo cervical, traumatismo maxilofacial, trauma de tórax, trauma de la columna dorso lumbar, trauma de abdomen y trauma de las extremidades). Se describirá solo aquellas que con más frecuencia provocan lesiones por traumatismo que se asientan en la zona craneoencefálica.

5.4.1. Lesiones contusas

Las lesiones contusas o contusiones son producidas por cuerpos duros de superficie obtusa o roma, que actúan sobre el organismo por intermedio de una fuerza viva.

Los agentes contundentes causantes de estas lesiones son variados, tales como instrumentos empleados para la defensa y ataque (llave inglesa, porra, guantes de boxeo, etc.), agentes naturales de ataque y defensa (manos, uñas, pies, dientes, pezuñas, garras), e instrumentos ocasionales de defensa y ataque (bastones, martillos, barras de hierro, culetas de armas, y en general todos los objetos de superficie irregular que hay en nuestro alrededor como piedra, partes salientes del vehiculó, cascotes, etc.) y dan origen a dos grupos de lesiones, las contusiones simples y contusiones complejas de acuerdo al mecanismo de acción, precisión o percusión, fricción o frotamiento y la tracción.

Las simples donde actúa un solo mecanismo de producción, que según si la piel está o no comprometida pueden ser contusiones simples con integridad de la piel (equimosis, contusiones profundas, derrames de serosidad y derrames cavitarios) y contusiones simples con lesión cutánea (erosiones y heridas contusas). En las complejas se asocian más de un mecanismo y se unen otros tipos lesivos como las

heridas por arma blanca, se clasifica en: arrancamientos, aplastamientos, mordeduras, caída, precipitación y accidentes de tráfico.

Las heridas contusas son lesiones producidas por instrumentos contundentes, en las que existe la acción contusiva, superficial y profunda, y dan lugar a una solución de continuidad de la piel. Estas heridas pueden darse de tres maneras:

- La piel puede ser herida de adentro afuera por los fragmentos de un hueso fracturado.
- Si el instrumento es redondo y golpea sobre una superficie convexa, la fuerza viva se concentra en un punto, produciéndose el desgarro.
- Cuando el cuerpo contundente actúa por medio de un ángulo agudo, pero no cortante, la fuerza del instrumento se concentra en sitios limitados de la piel y vence la cohesión con más facilidad, dando origen a una diéresis cutánea.

En cuanto a las características de las heridas contusas, depende de la dirección del instrumento contundente. Si el instrumento golpea perpendicular, la herida es irregular con bordes dentados y el tejido subcutáneo se desgarra más extensamente que la piel, aparecen escoriaciones y equimosis. Si instrumento actúa oblicuamente, se presenta mayor despegamiento de los bordes de la herida, este despegamiento de la piel puede combinarse con laceraciones de ésta, dando lugar a colgajos irregulares. Si la piel se distiende al ser aplastada entre la potencia y un borde óseo subyacente, se suelen producir heridas alargadas y regulares, toman el aspecto de heridas contusas lineales.

El diagnóstico de las heridas contusas se lo realiza con las características de las heridas. Pero hay que diferenciar las heridas contusas lineales de las heridas incisas. Si la herida ha sido producida con un objeto contundente, se verá bordes regulares, excoriaciones y equimosis, en la profundidad de la herida se ven sufusiones sanguíneas, y entre los bordes de la herida se observan pequeños puntos de unión formado por vasitos, tejido, fibras y filetes nerviosos, que no se ven nunca en las heridas incisas.

El pronóstico de las heridas contusas va depender de la infectabilidad, debido a la pérdida de vitalidad de los tejidos; en algunas ocasiones las heridas pueden abrir cavidades esplénicas y en otras las heridas dan lugar a cicatrices, que motivan deformidad e impotencia de las extremidades.

Los arrancamientos son el resultado de una violenta tracción de la piel y tejido, su etiología es con frecuencia accidental, se localizan en partes prominentes del cuerpo (extremidades), también en el pene, pabellón auricular, cuero cabelludo, etc. Las lesiones por arrancamiento presentan superficie irregular, son poco sangrantes y con bordes deshilachados. Una lesión típica de arrancamiento del cuero cabelludo, la víctima es apresada por el cabello, del cual tira el agente de tracción con fuerza arrancando la cabellera junto con la piel del cráneo. Para dar lugar al arrancamiento, se inicia su acción por una compresión, durante el cual se profundiza en los tejidos haciendo prensa, ejerciendo luego la tracción.

Las caídas es cuando el individuo se desploma desde su propia altura sobre el suelo, que de acuerdo al factor celeridad pueden ser: simple o estática, donde no existe ningún componente dinámico extraño a la caída y no suelen conducir a la muerte.; la caída complicada, a la caída se añade otro componente lesivo; por ejemplo, al caer la víctima, lo hace sobre un charco o sobre el fuego, etc.; caída física, es esta la caída se realiza en dos tiempos; caída acelerada, en esta se añade el factor el factor velocidad al efecto desplome del cuerpo, ejemplo: la caída desde el estribo de un vehículo a gran velocidad, que acelera la caída. La caída según el tejido que afecta originan:

- Fractura del cráneo, a los efectos que se producen por el hundimiento de la bóveda, se agravan por la contra resistencia de la columna vertebral, que se acentúa por la contracción de los músculos del tronco y nuca. A la fractura se acompañan hemorragias meníngeas y cerebrales, contusión cerebral, etc.
- En el resto del esqueleto también se pueden producir fracturas del cuello de fémur, o de las extremidades superiores al extender instintivamente los brazos para amortiguar los efectos de la caída.

- Las lesiones cutáneas son superficiales, entre ellas tenemos: excoriaciones, equimosis o bolsas sanguíneas, heridas contusas.

Entre los factores que agravan la caída son la edad, son frecuentes las fracturas de las extremidades en los ancianos. El peso, este aumenta la masa y en consecuencia la fuerza viva. La fuerza con que cae el cuerpo, las lesiones son de mayor intensidad y multiplicidad en las caídas aceleradas, que en las estáticas.

En cuanto a su pronóstico, las caídas pueden producir la muerte en las caídas complicadas, porque se añade otro componente; en las caídas aceleradas por el factor aceleración da lugar a lesiones graves. Los principales mecanismos de muerte en las caídas, son:

- Lesiones craneoencefálicas: contusiones cerebrales, fracturas craneales, hemorragias meníngeas. En las muertes inmediatas.
- Las complicaciones del decúbito, tales como neumonía hipostática, descompensaciones cardíacas, septicemia. En las muertes tardías.

En la precipitación, el desplome del cuerpo se produce sobre una superficie muy por debajo de la que ocupa. Esto permite que la energía que se libera en el momento del impacto se transmita a todo el cuerpo, dando lugar a un efecto lesivo generalizado. A la fuerza de gravedad, se agregan las fuerzas propulsivas que juntas juegan un papel importante en la producción de las lesiones.

Las causas pueden ser accidentales, suicida y a veces homicidas. En la precipitación accidental se incluyen, los accidentes laborales, los niños mal vigilados (que se precipiten por los balcones, o ventanas), enfermos delirantes. El suicidio por precipitación, por general se realiza desde edificios de gran altura o desde puentes, etc. El homicidio, la víctima se arroja desde una ventana, balcón. Las lesiones que se presentan, son: cutáneas, esqueléticas y viscerales.

Entre las lesiones cutáneas tenemos: excoriaciones, equimosis, heridas contusas, también se puede producir heridas punzantes; cortantes; y corto punzantes.

Las lesiones esqueléticas varían, según la zona del cuerpo afectada, así tenemos:

- Si la cabeza choca contra el suelo, se producen lesiones craneoencefálicas, es frecuente la fractura por estallido del cráneo.
- Fracturas de las extremidades superiores que se producen al extender los brazos como mecanismo de defensa.
- Si la precipitación se realiza sobre las nalgas o sobre los pies, se originan lesiones en la pelvis y en las extremidades inferiores. Por mecanismos indirectos se pueden producir fracturas craneales alrededor del orificio occipital. Es frecuente en las precipitaciones sobre los pies, se transmite a lo largo de la columna vertebral, el impacto del choque originado el hundimiento de un fragmento del occipital.
- Luxaciones y fracturas de las vértebras, que se acompañan de lesiones de la médula espinal grave o mortal. Las fracturas de las vértebras se localizan en la región dorso lumbar (D12 y L1), sigue en frecuencia las fracturas en D11, D10, L2.
- Fracturas de las costillas.

En todas las modalidades de precipitación son frecuentes las roturas de vísceras torácicas y abdominales. Entre las más habituales tenemos: roturas de hígado, bazo y del encéfalo, también pueden presentarse rotura en los pulmones, riñones y corazón. Son raros los desgarros de la aorta y pulmones, en caso de que no haya lesiones de las costillas. Si las vísceras huecas están llenas, como vejiga y estómago, se produce estallido. Los mecanismos para la rotura de las vísceras macizas, son:

- Mecanismo de sacudida: consiste, a continuación de la sacudida sobre todo el cuerpo, un órgano se proyecta violentamente y deja su alojamiento natural lanzándose contra otros órganos.
- Mecanismo de rectificación de las curvaturas: se da en las precipitaciones sobre el polo cefálico, presentándose desgarros en la base de los pulmones y cara inferior del hígado. Las lesiones viscerales se acompañan de hemorragias internas profusas mortales. Las lesiones graves del sistema nervioso, también producen la muerte,

En cuanto al pronóstico de las lesiones viscerales, dan lugar a la muerte con mucha frecuencia, debido a la hemorragia interna (por rotura de las vísceras); hemorragia cerebral y meníngea, lesiones medulares y bulbares (a través de fracturas de las vértebras) y shock traumático

En cuanto a los problemas médicos legales en las precipitaciones, se deben con frecuencia en las precipitaciones posmortales, esto se da cuando cadáveres han sido precipitados para enmascarar lesiones homicidas. También en las precipitaciones accidentales de trabajo, cuando se alega que la precipitación no ha sido por dependencia directa con el trabajo, sino que su causa reside en la existencia de enfermedades o estados patológicos (epilepsia, alcoholismo, etc.)

5.5. Lesiones por accidentes de tráfico

Comprende las lesiones ocasionadas en los accidentes de tránsito terrestre, aéreo y náutico. Las que nos interesan, son aquellas motivadas por tráfico terrestre por ser las más frecuentes en nuestro medio y nos limitaremos a describir algunas características de ellas.

Por su naturaleza los accidentes de tráfico terrestre pueden ser: choque con obstáculos (vehículos aparcados, árboles, postes, muros, ganado espantado o abandonado, etc.); colisiones entre vehículos; incendio; vuelco, atropello y otros (salida de la calzada por despiste, caída por terraplén, etc.). Los más frecuentes son las colisiones entre vehículos, salida de la calzada, atropellos y choque contra obstáculos.

Entre los factores causales de accidentes de tráfico terrestre tenemos los siguientes:

- Fallos del vehículo, entre ellos defectos mecánicos, averías, llantas desgastadas.
- Factores dependientes de la ruta o calzada, tales como trazado defectuoso, mal estado de la calzada, niebla, elementos extraños tales como la presencia de rocas, agua, que limitan la adherencia de los neumáticos).

- Fallos humanos, atribuibles tanto al conductor como a la víctima, la mayor parte se deben al conductor, pero en caso de atropellos puede haberlos cometido el peatón, entre estos se mencionan tres de ellos:
- En el estado psicofísico del conductor y de la víctima, se determinara los grados de alcoholización o de impregnación por drogas, administración de medicamentos, fatiga, sueño, la acción del monóxido de carbono sobre el organismo, ocasionado por filtraciones de ese gas hacia el interior de la cabina o su acumulación por el hábito de fumar durante la conducción, que puede debilitar la atención o el estado de conciencias del conductor.
- El uso de teléfonos portátiles por parte del conductor, como del peatón en el momento de cruzar la calzada.
- Crisis epilépticas durante la conducción.
- En cuanto a la lesiones, están van a depender de las características del vehículo, de su velocidad, del sistema de seguridad (cinturón y bolsa de aire), y de la existencia de elementos móviles (pasajeros, objetos). Entre las principales están: lesiones a los peatones, descritos en atropello, y lesiones del conductor y sus acompañantes. De los tipos de lesiones tenemos:
- Lesiones craneoencefálicas, las más frecuentes son las fracturas de bóveda y de la base del cráneo, contusiones, laceraciones del encéfalo, hemorragias meníngeas, epidurales, subdurales.
- De las lesiones raquimedulares, tenemos: luxaciones, fracturas de las vértebras dorsales y lumbares, acompañadas de lesiones medulares. El latigazo cervical, es común en conductores o acompañantes cuando la fuerza del impacto frena o detiene bruscamente al vehículo, o cuando estando detenido o marchando en poca velocidad, es embestido por otro desde la parte posterior, se genera un simple dolor musculo tendinoso, pero pueden presentarse esguince cervical, ruptura de ligamentos, luxaciones e incluso fracturas de las vértebras cervicales.
- Lesiones torácicas: afecta al esqueleto torácico como a su contenido visceral. En el conductor que no utiliza el cinturón de seguridad, las embestidas frontales hace que se proyecte contra el volante, ocasionando que el esternón se fracture transversalmente, y las costillas también se pueden fracturar. Los órganos

torácicos afectados presentan, tipos lesivos variados. Tenemos laceraciones pulmonares (neumotórax), desgarros cardiacos, ruptura de la aorta (hemotórax).

- Las lesiones de órganos abdominales: son más frecuentes las lesiones de órganos macizos (hígado, riñones, bazo, glándulas suprarrenales y páncreas), y de mesenterio que de los órganos huecos.
- Fracturas y luxaciones pélvicas
- Fractura de la clavícula, debida al cinturón de seguridad.
- Fractura del fémur y rótula por proyección hacia delante de los ocupantes de los asientos delanteros.
- Los acompañantes, al ser arrojados contra el parabrisas, presentan lesiones oculares y fracturas del maxilar superior.
- Los politraumatismos son los más frecuentes.
- Las quemaduras de diverso grado y hasta la carbonización suelen observarse en casos de entrapamiento de viajeros en los vehículos que se incendian.

Si las lesiones son ocasionadas por el cinturón de seguridad y por la bolsa de aire, se presentan las siguientes:

- Abrusiones o quemaduras por fricción
- Lesiones musculo ligamentosas: lesiones del raquis cervical
- Lesiones viscerales: contusiones pulmonares, y cardiacas, lesiones hepáticas, uterinas e intestinales.
- Fracturas: de las costillas, esternocostales y clavícula.
- Lesiones por la bolsa de aire, por el efecto mecánico de la expansión de la bolsa de aire se presentan quemaduras leves en las extremidades superiores, lesiones temporomandibular, lesiones oculares y lesión del raquis cervical. Debido a los gases y productos que contiene se produce irritación de las vías aéreas. En casos excepcionales bronco constricción, queratitis química, quemaduras cutáneas y químicas.

Lesiones del atropello:

- Atropello: significa pasar por encima de algo, o derribar o empujar violentamente a alguno para abrirse paso. En él se producen contusiones, y se añaden lesiones cortantes, punzantes, quemaduras, etc. Como origen de lesiones o de la muerte es una modalidad de traumatismo muy frecuente, que de ello derivan situaciones de responsabilidad penal o civil. Este puede ser de tipo completo o incompleto y dependiendo de las fases del atropello derivan las lesiones:
 - Atropello típico completo: choque, caída, aplastamiento, y arrastre.
 - Choque: consiste en el encuentro violento del vehículo con la víctima. Este puede ser único o múltiple. Las lesiones presentes en esta fase son: contusiones, heridas contusas, heridas punzantes, cortantes y corto punzantes, fracturas esqueléticas.
 - Caída: las víctimas al chocar con el vehículo el lanzada a cierta distancia. La caída puede darse sobre el suelo o sobre el propio vehículo. Las lesiones que se presentan en las caídas sobre el suelo, son: contusiones simples, heridas contusas, fracturas, luxaciones y lesiones viscerales. Las caídas sobre el propio vehículo son más graves y se localizan en regiones más extensas del cuerpo.
 - Aplastamiento: el vehículo alcanza al individuo y pasa por encima, la víctima es comprimida contra el suelo por las ruedas. Produce una gran variedad de lesiones cutáneas, osteoarticulares (luxaciones, fracturas, trituración), lesiones viscerales (estallido de vísceras huecas, roturas o desgarros de órganos macizos).
 - Arrastre: se produce el arrastre de la víctima, al quedar enganchada en cualquier parte del vehículo. Se producen excoriaciones, que adoptan la forma de estrías o lianas alargadas, la incrustación de material del terreno.
 - Atropello incompleto: Es cuando falta una o varias fases antes descritas. En el caso de suicidio el individuo yace en tierra, y falta la fase de choque y caída. En otros el individuo está de pie, se presenta el choque y la caída y falta las dos últimas fases (aplastamiento y arrastre).
 - El arrastre aleatorio, es cuando el individuo es enganchado con una parte saliente del vehículo.

5.6. Heridas por arma de fuego

Las armas de fuego se las denomino así porque en los modelos antiguos los disparos iban acompañados de la salida de una llamarada por la boca del arma, son instrumentos diseñados para lanzar un proyectil gracias a la propulsión que genera la combustión de la pólvora. En cuanto a las heridas contusas que ocasionan son: herida de entrada, lesiones por el trayecto de la bala y herida de salida. Las lesiones varían según la distancia del disparo y según la zona del cuerpo donde penetra el proyectil. En la herida de entrada hay que considerar dos características: el orificio de entrada y su contorno (el cual presenta dos partes el anillo de enjuagamiento o limpieza y el tatuaje). El orificio de entrada ve depender de la distancia con que se realiza el disparo, si los disparos son a gran distancia, el orificio adopta forma de ojal o hendidura lineal; en los disparos a corta distancia, presenta un aspecto desgarrado, como estrella, debido a los gases que se difunden. Las dimensiones del orificio, son variables y depende de la forma del proyectil, de la distancia que se hizo el disparo, de la fuerza viva. En los proyectiles cilindrocónicos, las dimensiones del orificio son menores que el calibre de la bala, en cuanto alcanza la piel, la hunde y distiende a modo de capuchón o dedo de guante que se perfora en su vértice, al recuperar la piel su posición normal el orificio se reduce. En los disparos a corta distancia, el orificio es grande por los efectos explosivos. Si el proyectil es disparado con gran fuerza viva, el orificio suele tener un diámetro análogo al del proyectil o aun superior por el movimiento vibratorio de aquel transmitido al orificio en el momento de su producción. El anillo de enjuagamiento o limpieza son las formaciones resultantes del disparo que se dibujan alrededor del orificio de entrada, presenta dos componentes: la cintilla de contusión o anillo de contusión y el tatuaje propiamente dicho. La cintilla de contusión (cintilla erosiva o anillo de contusión o anillo contuso erosivo o halo de contusión) y el anillo de enjuagamiento, ambos forman el denominado anillo de Fish. La cintilla de contusión (cintilla erosiva), mide sólo 1 mm, desecada y apergaminada en el cadáver, de color oscuro y a veces negra por la pólvora. En cuanto a su forma, puede ser circular rodeando todo el orificio (en los disparos perpendiculares), en semilunar (disparos oblicuos). La

distancia entre los extremos de la cintilla corresponde al calibre real del proyectil. El anillo de contusión puede faltar si el disparo es hecho sobre un cadáver, pues la lesión es vital, y el anillo de enjugamiento puede estar ausente si el arma está limpia de impurezas o si el enjugamiento se realiza sobre el pelo o las ropas. El taraceado (tatuaje propiamente dicho), es producido por la incrustación de granos de pólvora. Falta en los disparos a larga distancia, en los disparos a boca de jarro por penetrar directamente bajo la piel con la bala, con lo que se encuentra sus elementos en el fondo de la herida.

El tatuaje presenta dos partes: La parte deleznable (tatuaje falso) que desaparece con el lavado, está constituida por el depósito negro de humo y los granos de pólvora incrustados en la epidermis. La parte indeleble (tatuaje verdadero): está formada por los granos de pólvora incrustados en la dermis y la quemadura. Es resistente lavado. El orificio de entrada a veces presenta diferencias en comparación con las características antes descritas, dando lugar a las heridas atípicas.

Heridas atípicas

Heridas contusas: son producidas por balas muertas que no llegan a perforar, o también cuando el proyectil choca con obstáculos como medalla, carteras, etc.

- Erosiones o surcos: son producidas por proyectiles que alcanzan el cuerpo tangencialmente.
- Heridas en fondo de saco: son producidas por proyectiles que penetran poco profundamente. En su fondo puede encontrarse la bala, pero también es posible que haya caído.
- Herida en boca de mina (Hoffman): se producen en los disparos hechos por contacto con el blanco; los gases de la explosión penetran en la herida con la bala y refluyen al encontrar un obstáculo óseo, originando estallido de la piel. El trayecto de las heridas por proyectil único corresponde al recorrido de las balas en los tejidos. Puede ser único o múltiple (si la bala se fragmenta durante su paso por los tejidos). Por la dirección que toma el proyectil, se distingue dos trayectos: los rectilíneos y con desviación. Los trayectos rectilíneos son los que siguen la dirección del disparo. El trayecto con desviación, es cuando se desvía

a diversas direcciones por el choque de la bala con un plano resistente (óseo), y rebota, tomando sentido contrario y puede quedarse alojado dentro del cuerpo. Cuando la bala se fragmenta (en dos o más), estos siguen direcciones diferentes. A veces trozos óseos impactados, actúan como proyectiles secundarios. El calibre del trayecto no es uniforme, sino que se ensancha debido a deformidades sufridas por el proyectil y sobre todo a consecuencia de fragmentos óseos y cuerpos extraños que la bala moviliza y arrastra a su paso. Como ejemplo citamos: cuando un proyectil atraviesa un hueso plano como la calota craneana, se produce en la tabla externa un orificio redondo y regular, de bordes nítidos, y en la tabla interna, un orificio irregular, biselado de mayor tamaño. Si el proyectil atraviesa el hueso del lado opuesto y sale del cráneo, da lugar a un orificio de salida redondo (o de otras formas geométricas), de bordes regulares en la tabla interna, en cambio en la tabla extraña el orificio es irregular biselado y de mayor tamaño. Este es el signo del cono trucado o signo de Bonnet. Este signo permite identificar la dirección del proyectil a través de los orificios de entrada y salida en sus tabla óseas, y es atribuido a que el hueso resiste más la presión que la tracción. El interior del trayecto se llena de sangre, de modo que en el cadáver el trayecto se reconoce por la línea sanguínea que marca el paso del proyectil. Orificio de salida del proyectil único no existe cuando la bala permanece en los tejidos. Su forma y tamaño depende de los planos que atravesó la bala, carece de cintilla de contusión y de tatuaje. Si el proyectil es cilíndrico cónico no deformado, el orificio es circular u oval de diámetro igual o superior que al de entrada, los bordes están evertidos formando una hernia de grasa del tejido celular subcutáneo. En el caso que el proyectil este deformado, la herida es de mayor tamaño e irregular y si el proyectil atravesó tejido óseo, las esquirlas desprendidas y arrastradas con la bala producen herida con desgarro y dilaceración de los tejidos.

En el caso que las heridas se produzcan por proyectiles de alta velocidad, el tamaño de la herida está en relación con el calibre del proyectil. Cuando tiene forma estrellada, se parece a las ocasionadas por disparos a boca de jarro, pero al observar bien carecen de quemadura y de tatuaje dentro del orificio. En cuanto a

su trayecto tiene la característica que su conducto está rodeado de necrosis y por fuera se encuentra infiltración hemorrágica. El conducto termina en bolsa o dividirse en varios trayectos secundarios cuando la bala se fragmenta. El orificio de salida es de mayor tamaño que el de entrada cuando en su trayecto choca con alguna estructura ósea.

Si atraviesa solo partes blandas este orificio suele ser de menor diámetro que el de entrada. A veces no existe el orificio.

Si las heridas se producen por proyectiles múltiples (heridas por perdigones), cada perdigón da un orificio de entrada dispersos en la superficie de la piel, a veces con mayor amplitud y otras veces muy próximos formando un solo orificio de entrada de contornos irregulares y desflecados. Si el disparo se realiza a corta distancia los perdigones forman una sola bala causando gran daño, tales como atrición de las partes blandas, abertura del cráneo, entre otras características. Si el disparo ocurre a larga distancia, los perdigones se esparcen con mayor amplitud en la superficie y el daño es menos grave. No presentan orificio de salida.

5.7. Clasificación de las lesiones en TCE

Existen diversas formas de clasificar a los traumatismos craneoencefálicos, citando como primera, de acuerdo a la dirección e intensidad de la fuerza al hacer impacto, tenemos en abiertos (o penetrantes) y cerrados.

El traumatismo abierto es aquel en el que se llega a producir desgarramiento de la duramadre y de las cubiertas del encéfalo, existiendo el riesgo de aparición de una infección secundaria y de la aparición de epilepsia postraumática. Las causas son heridas por arma de fuego, arma blanca, grandes traumatismos con salida de tejido cerebral. Su tratamiento es quirúrgico.

En el traumatismo cerrado, la onda de energía se extiende en dirección opuesta al punto de impacto, no hay exposición al exterior. Sus causas más comunes son los accidentes de tráfico y las caídas, ocasionando menor lesión focal, y mayor lesión difusa. Su tratamiento por general es médico, el 5% de los casos se complica con hematoma epidural o subdural, que son luego de tratamiento quirúrgico.

CLASIFICACION DE ACUERDO AL MECANISMO DE TRAUMA:

- Contacto: Daño en el cuero cabelludo; fractura de cráneo con o sin hematoma extradural; contusión y laceraciones asociadas a hematomas intracerebral.
- Aceleración/desaceleración: Desgarro de vasos sanguíneos con formación de hematoma subdural; daño axonal difuso; daño vascular difuso.

Otro criterio de clasificación hace referencia a la gravedad del traumatismo y lo clasifica mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS). La GCS implica la evaluación separada de las respuestas motoras, respuestas verbales y apertura de ojos. La gravedad del TCE (traumatismo craneoencefálico) se dará mediante la suma de puntuaciones de estos apartados, definiéndose un TCE grave a aquel con un GCS de menor o igual a 8 puntos, Traumatismo craneoencefálico moderado comprendido entre 9 y 12, y TCE leve con un GCS comprendido entre 13 y 15.

La Escala de Coma de Glasgow es un indicador importante para estandarizar la severidad del daño cerebral en la evaluación temprana. Su uso típicamente consiste en la observación de las respuestas del paciente. Sin embargo, donde recae una de las mayores dificultades cuando se buscan las puntuaciones usadas en diversos estudios de TCE (traumatismo craneoencefálico), es saber el momento de su administración: en ocasiones se hace referencia a las puntuaciones en la escena del accidente, o durante el transporte, o en el momento inicial de la atención hospitalaria.

Las puntuaciones recopiladas que frecuentemente se emplean serán las posteriores a la lesión y en el momento de ser admitidos a un hospital. Otra posible dificultad en su uso será la aplicación en niños, en pacientes con daño facial, pacientes bajo la influencia de alcohol y otras drogas, o en los pacientes entubados, por lo cual no podrán responder verbalmente por la incapacidad de emitir una respuesta. A pesar de estas restricciones, la Escala de Coma de Glasgow es una de las medidas de severidad del TCE más consistentes empleadas hoy en día.

Clasificación de los Traumatismos Craneoencefálicos en función de la naturaleza de la lesión, según la Organización Mundial de la Salud:

- Fracturas de cráneo: fracturas de bóveda, fracturas de base, fracturas de los huesos de la cara, múltiples fracturas que afectan el cráneo o la cara con otros huesos, fracturas inclasificables y otras.
- Lesión intracraneal (excluyendo las que se acompañan de fractura): conmoción; laceración cerebral y contusión; hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural; hemorragias intracraneales postraumáticas inespecíficas; lesión intracraneal de naturaleza inespecífica.

Clasificación desde el punto de vista pronóstico y basándose en criterios clínico radiológicos, que toma las características de los pacientes con traumatismo, tenemos: de bajo riesgo; de moderado riesgo y de alto riesgo.

- Los de bajo riesgo, son pacientes asintomáticos, con cefalea, vértigo, hematoma del cuero cabelludo, laceración del cuero, contusión o abrasión del cuero cabelludo u ausencia de criterios de riesgo moderado o alto.
- El grupo de riesgo moderado, historia de cambio del estado de conciencia en el momento del traumatismo o posteriormente; historia de cefalea progresiva; intoxicación etílica o por drogas; historia clínica imposible de realizar o inadecuada; edad menor de 2 años; crisis convulsiva postraumática, vómitos, amnesia postraumática, politraumatismo, traumatismo facial grave, signos de fractura de base del cráneo; posible herida penetrante o fractura con hundimiento y sospecha de maltrato infantil.
- Grupo de alto riesgo, disminución del estado de conciencia no claramente debida por alcohol, drogas u otras causas (alteraciones metabólicas, epilepsia, etc.); signos de focalidad neurológica; disminución progresiva del estado de conciencia; lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento y tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes.

En traumatología clínica, la clasificación está determinada desde el instante que se producen, tenemos:

- Primarias (inmediatas), estas pueden ser focales o difusas y son las producidas por el traumatismo en sí. Son propias del traumatismo craneoencefálico cerrado

y aparecen raramente en el abierto, con excepción de las heridas por proyectil de grueso calibre o de alta velocidad. Muchas estas lesiones son irreversibles.

- Secundarias (tras el traumatismo o aparecen tardíamente), también pueden ser focales o difusas y son las que se presentan por su consecuencia, tiempo después del traumatismo y muestran perfil evolutivo (hematoma; edema y los cambios por hipoxia, hipercapnia e hipotensión arterial). Estas lesiones si detectan a tiempo pueden mejorar con cirugía o con recursos médicos (buena ventilación, osmotherapia, barbitúricos, etc.).

Estas lesiones tienen a su vez una subclasificación en base a los hallazgos anatomopatológicos:

- Lesiones primarias: lesión axonal difusa (LAD), lesión focal, lesión del tallo cerebral, además también tenemos: fractura de cráneo, lesiones del cuero cabelludo, contusiones corticales, laceraciones de la sustancia blanca, efracción bulbotuberencial, avulsión de los pares craneales, ruptura de arterias intracraneales, lesión vascular difusa, hematoma intracraneal.
- Lesiones secundarias: el daño secundario es el resultado de procesos que causan hipoxia (mala respiración, anemia) o isquemia (choque, vaso espasmo cerebral). La hipoxia y baja de hemoglobina son los factores que más causan daño.

También pueden darse por trastornos bioquímicos anormales, que desencadenan alteraciones de la conducción de iones a través de la membrana celular y aumento de radicales libres y enzimas, de las lesiones tenemos:

- Lesiones cerebrales isquémicas: infarto pericontusivo, infarto por compresión vascular, infarto en la embolia grasa, focos isquémicos múltiples.
- Lesiones secundarias comprensivas: son lesiones que aumentan la presión intracraneal dificultando así la circulación cerebral. Su tratamiento es quirúrgico. Además ocasionan, hernia tentorial, hernia de las amígdalas cerebelosas, y paro circulatorio cerebral.

- Hemorragias intracraneanas (hematoma epidural, hematoma de fosa posterior, hematoma subdural agudo, hematoma intracraneal), contusión hemorrágica extensa, tumefacción cerebral (congestión cerebral, edema cerebral postraumático), higroma subdurales(o hidroma), hidrocefalia., quistes aracnoides, neumoencéfalo traumático, aumento de la presión intracraneal

Clasificación es de acuerdo a su asiento en el sistema nervioso central:

- Lesión focal: son lesiones únicas o múltiples circunscriptas o diseminadas, visibles a ojo desnudo y demostrable por tomografía. Si se asientan fuera del parénquima (extraxiales): hematoma epidural o subdural. Si afectan al parénquima (intraxiales): contusiones, hemorragias y hematomas intraparenquimatosos.
- Lesión difusa: son lesiones extensas, no visibles macroscópicamente y vinculadas al efecto de sacudida de la aceleración rotacional inducida al encéfalo. Como ejemplo tenemos lesión axonal difusa. La congestión cerebral y el edema cerebral pueden cursar en forma localizada o difusa, y se observan por tomografía.

Clasificación de las Lesiones en Traumatismo Craneoencefálico, según el tejido que puede afectar:

- Lesiones de partes blandas (cuero cabelludo): contusiones y heridas. □
Lesiones del esqueleto cráneo facial: fracturas del cráneo y lesiones del macizo frontal.
- Lesiones intracraneales: conmoción cerebral, daño axonal difuso, contusión cerebral, dislaceración cerebral, edema cerebral, hidrocefalia, hemorragias cerebrales (epidurales, subdurales, subaracnoidea, encefálicas), y lesión de los pares craneales.

En los traumatismos craneoencefálicos moderados y graves se puede asociar varios tipos de ellas.

5.7.1. Lesiones del cuero cabelludo

Se producen por descarga de un objeto contundente sobre la cabeza o por contacto de la superficie de la cabeza contra un plano duro (suelo, un mueble, etc.) cuando el cuerpo cae, con o sin aceleración. Entre las lesiones tenemos:

Las Contusiones (hematomas) se producen por la comprensión y deslizamiento de los vasos entre el plano duro del hueso y el objeto que golpea. La sangre se extravasa e infiltra el cuero cabelludo o se acumula formando el hematoma (el típico “chichón”). A veces esta contusión afecta también al hueso, sin llegar a fracturarlo, produciéndose hemorragia interósea (observable en la autopsia). Las lesiones que se pueden presentar son: hematoma subaponeurótico, hematoma cefálico, higroma subepicraneano, avulsiones.

Las heridas son la solución de continuidad de la piel. Esta puede ser regular, con disposición lineal. Entre las heridas tenemos: laceraciones pequeñas no complicadas, laceraciones perforantes, laceraciones contusas. El mecanismo de producción, además de golpear o incidir, tracciona, se produce el despegamiento del cuero cabelludo (heridas en escapa). El cuero cabelludo por su rica vascularización e inervación, presenta hemorragia externa y dolor. Una complicación posible es la infección, que representa cierto riesgo ya que los vasos se conectan con los senos facial, lateral, y cavernoso, produciendo tromboflebitis, embolia séptica, abscesos subaponeurótico.

5.7.2. Fracturas del cráneo

Las Fracturas del cráneo son lesiones por impacto, la sola presencia de fractura craneal es indicativa de observación de la evolución del paciente, aun cuando al inicio no presente déficit neurológico. Estas fracturas pueden producirse por inflexión o por estallido. La inflexión resulta de la aplicación de una fuerza directa sobre un territorio limitado del cráneo, ante la fuerza recibida, el hueso inicia un aplanamiento que se mantiene hasta que se agota su flexibilidad, y se fractura; en este mecanismo la fractura se inicia por la tabla interna, cuando se completa se llama fractura en embudo, si la fuerza recibida es de gran intensidad, se produce el hundimiento de la tabla externa con la rotura a ambos lados del punto que recibe el

traumatismo, si éste alcanza un grado máximo, se produce la rotura completa del hueso y la separación de los fragmentos. Aunque la localización principal de estas fracturas es la bóveda, también pueden producirse fracturas de la base, así se originan las fracturas circulares alrededor del agujero occipital o las producidas por caídas sobre el mentón o sobre la nariz con hundimiento de la apófisis crista galli. El estallido se produce cuando el agente vulnerante descarga sobre una parte extensa del cráneo, dando origen a una deformación de éste que, agotada su elasticidad, estalla. A menudo las fracturas se inician en la base del cráneo y se extienden a la bóveda siguiendo trayectos típicos en virtud de la existencia de puntos de mayor resistencia que, que a modo de arbotantes, dirigen las líneas de fractura. Otras veces la fractura se inicia en la bóveda, nivel del punto de localización del traumatismo, de donde se irradia al a base.

Las fracturas de cráneo pueden ser: cerradas (lineales simples o fisuras, conminutas simples, fracturas con depresión o hundimiento), abiertas cuando existe pérdida de sustancia (lineales, conminuta, con hundimiento, irradiadas a senos paranasales, irradiadas a mastoides) o fracturas mixtas. Las fisuras son de longitud variable y a veces ramificada. Las fracturas conminutas se llaman así porque producen varios fragmentos.

Las Fracturas con depresión o hundimiento dibujan una línea curva, que puede llegar a cerrar un círculo, el fragmento óseo, por el efecto de la fuerza lesiva, se hunde hacia el interior del cráneo, bien en uno de sus bordes, de forma parcial, o en la totalidad del fragmento descrito por la fractura. Cuando la fuerza alcanza suficiente intensidad puede producirse el hundimiento de ese punto y una serie de fragmentos cada vez de mayor tamaño que se alejan concéntricamente del punto central de la lesión. En las fracturas con pérdida de sustancia, se producen por el encuentro entre el cráneo y objetos penetrantes en la cavidad. Animados de una gran fuerza motriz; esto origina la destrucción del hueso y su arrastre a la profundidad de la masa encefálica o al exterior.

Las fracturas de la base de cráneo, es un indicador de complicación en la evolución. Los signos para sospechar fractura de la base son: hemotimpano, otorragia,

disminución de audición, trastornos vestibulares, parálisis o parálisis facial, equimosis de la región mastoidea (signo de Battle). Otorrea, anosmia, equimosis periorbitaria, rinorrea, cefalea gravitativa, signos meníngeos, síndrome encefalópatico, disminución de agudeza visual, pupila amaurótica, crepitación subcutánea cráneofacial, lesión por proyectil o penetrante cráneofacial. Para su diagnóstico por radiología convencional, se presenta borrosidad de las áreas neumatizadas, presencia de aire intracraneano, signo de nivel de cavidades sinusales, fragmentos óseos intracraneanos en el nivel basal. Por tomografía computarizada, se efectúa con ventana para las partes blandas y ventana ósea, con cortes finos en búsqueda de fractura de la base.

Si las fracturas se producen por objetos punzantes rara vez producen fracturas craneales, a no ser que tengan una punta afilada y se manejen con especial violencia, ejemplo de un caso de suicidio con un taladro eléctrico, que por el impulso inicial de la víctima, penetró en cráneo por la zona frontoparietal, se tratan de orificios circulares bien delimitados, que reproducen la forma del instrumento y su diámetro, o quedan sólo en fisuras, o fracturas de poca longitud y escasa separación de bordes. Cuando actúan instrumentos incisivos, suelen afectar sólo la lámina externa del diploe. Si son instrumentos cortocontundentes (hachas, etc.), suelen producir la sección completa del hueso, adopta la forma cuneiforme, a veces se produce pérdida parcial del cráneo, comprometiéndose incluso la masa encefálica. En caso que la fractura se produce por armas de fuego, va depender del tipo de proyectil, distancia del disparo, ocasionando:

- Fracturas incompletas: fisuras que se irradian y que se interrumpen en las suturas o en fisuras o fracturas producidas por disparos anteriores.
- Orificios regulares: son orificios bien dibujados con fisuras o microfracturas, que se irradian perpendiculares al círculo del orificio.
- Orificios irregulares: de gran tamaño, cuando se suma el efecto explosivo (heridas a bocajarro), en ocasiones, la explosión puede producir fracturas indirectas

Los instrumentos contundentes, la gran variedad de fracturas hace difícil el diagnóstico de agente. Cuando ha actuado un mecanismo de impacto, suelen producir fracturas conminutas en el foco de contusión. Habitualmente se localizan en la bóveda, su forma es a menudo estrellada y van acompañadas casi siempre de hundimiento de fragmentos. Cuando el mecanismo de acción del agente contundente es la compresión, se producen fracturas de la base que se irradian hacia la bóveda por aplastamiento del cráneo. En las caídas de altura sobre los pies es muy típica una fractura circunscrita, circular, que produce el hundimiento del reborde del agujero occipital, empujado por la columna vertebral al interior del cráneo.

La violencia con que se ha producido el traumatismo cambia la morfología de las fracturas producidas por instrumentos contundentes, pueden llegar a ocasionar abertura de la cavidad craneal, destrozos amplios, pérdida de sustancia, etc., que las hace confundir con las debidas por disparos a boca de jarro o explosiones.

En cuantos a las complicaciones de las fracturas craneales tenemos: hematomas, hemorragias intracraneales, infecciones intracraneales, leucorrea, lesiones nerviosas. Los hematomas, se localizan en tejidos que están en comunicación con la base del cráneo; suelen aparecer tardíamente y a distancia, los más importantes son el hematoma en anteojos, las sigilaciones en la mucosa faríngea, el hematoma mastoideo y las hemorragias externas (Otorragias, hemotimpano, epistaxis).

Las infecciones intracraneales, cuando se producen fracturas de la fosa media y anterior, y de la base del cráneo, existe la posibilidad de transportar agentes infecciosos a los senos medio, paranasal, antromastoideo y cavidades, pudiendo originarse un absceso intracraneal con la consiguiente meningitis, también las infecciones pueden originarse a partir de heridas en cuero cabelludo, sin la existencia de fracturas óseas. La licuorrea, consiste en la salida de líquido cefalorraquídeo procedente del espacio subaracnoideo.

Las lesiones nerviosas, cuando las fracturas afecta a los forámenes por lo que salen los nervios, éstos pueden distenderse e incluso seccionarse produciendo diplopías,

parálisis facial, ceguera, etc. Las hemorragias intracraneales, varían según la zona del impacto y de los vasos lesionados, tenemos:

- Hematoma extradural: este se forma cuando se produce compresión craneal, la fuerza que se dirige hacia la base suele fracturar la escama del hueso temporal por la que circula la arteria meníngea media, rama de la carótida externa.
- Hematoma subdural: entre la duramadre y la piaracnoides existen pequeñas venas, que se pueden romper con las vibraciones, originando un hematoma subdural que cubre el cerebro.

En ocasiones, la repercusión del impacto sobre la pared de un vaso puede originar una lesión que evoluciona lentamente hacia la disección y la formación de un aneurisma que se manifiesta posteriormente con un accidente cerebrovascular hemorrágico, que debe ser considerado como postraumático cuando se establece la relación causa –efecto con el trauma.

5.7.3. Lesiones del macizo frontal

Las lesiones del macizo frontal, por ser la aérea frontal muy vascularizada y tener escasa musculatura, favorece las hemorragias intensas, pero hacen raras las infecciones por anaerobios (tétanos). La localización de los órganos de los sentidos le da una especial sensibilidad al poderse afectar las vías respiratorias altas, los ojos, etc.

En las fracturas del maxilar superior, cuando el agente actúa en sentido anteroposterior, suelen fracturarse los huesos propios de la nariz en forma de silla de montar, mientras que el golpe lateral lo hace en forma de nariz de boxeador. Las fracturas aisladas del maxilar inferior, como resultado de golpes directos por instrumentos contundentes, o por compresión lateral forzando la curvatura ósea. Puede ser una fractura finca, localizada en la cara anterior del maxilar, o doble. También la fractura múltiple o conminuta son importantes por su frecuencia y gravedad de sus secuelas. Las fracturas de la órbita causadas por golpes directos o compresión lateral de la cara son graves por la sensibilidad del globo ocular a los

traumatismos, así como por el riesgo de afectación del nervio óptico. Fuerzas más intensas pueden producir fracturas de la unidad maxilar o de la unidad palatina; los desplazamientos de los fragmentos nos indican la dirección de la fuerza lesiva.

5.7.4. Lesiones intracraneales

De las lesiones intracraneales, tenemos a las siguientes: conmoción cerebral, daño axonal difuso (leve, moderado y grave), contusión cerebral, dislaceración cerebral, edema cerebral, hidrocefalia aguda traumática, hemorragias cerebrales (menígeas y encefálicas).

La conmoción cerebral, es una lesión relacionada con impactos en los que el cerebro realiza movimientos de aceleración y desaceleración rotatoria de cierta intensidad. El 55% de los traumatismos craneoencefálicos cursan con conmoción cerebral, con pérdida de conciencia inmediata, pero transitoria, que si dura más de 15 minutos o se sigue de amnesia postraumática de varios días de duración permite asegurar que ha habido un daño neuronal más o menos grave. En ocasiones, aunque no existan estos signos, el daño cerebral difuso también produce, aunque más a nivel funcional que anatómico, que podría dar manifestaciones más tardías. La persistencia de cuadros vegetativos sin hallazgos específicos está en relación con este tipo de lesión, y a veces produce la muerte, que se debería a una afectación neuronal submicroscópica que producirá disrupción del tejido y hemorragias microscópicas.

El daño es intracelular y en las sinapsis neuronales, por lo que las lesiones no se ven en la autopsia y requieren estudios histopatológicos, que muchas veces resulta negativo. La lesión depende de la cantidad absorbida, si ésta es importante, se producen oscilaciones rápidas e intensas que llevan a alteraciones moleculares que no observarían al microscopio.

En la contusión cerebral el tejido cerebral se destruye acompañándose de extravasaciones o pequeñas hemorragias localizadas en la zona afectada, que se rodean de ligero edema perifocal. Las células afectadas liberan unas sustancias que producen la licuefacción del tejido formándose pequeñas cavidades quísticas,

que son invadidas por la microglía dando lugar a los cuerpos granulados. Hacia el tercer día se produce la cicatrización por la intervención de la astroglia y el tejido conectivo de los vasos. Con frecuencia esta zona se corresponde con la corteza, en las llamadas contusiones directas, por el roce del tejido cerebral con la superficie del hueso que la contiene. Cuando la contusión se produce en el polo opuesto al que se aplica la violencia estamos ante una lesión por contragolpe.

La dislaceración cerebral, es la destrucción del tejido cerebral, en un grado más intenso que la contusión. Con frecuencia los focos de dislaceración se acompañan de focos de contusión. Las zonas dislaceradas se localizan debajo de la piamadre, junto a roturas de ésta. Los mecanismos de producción pueden ser contusivos, por distorsiones del cráneo y, en general, los que provoquen movimientos de la masa cerebral en relación con los huesos del cráneo. Las zonas más afectadas son las próximas a superficies óseas que presentan ciertas rugosidades, como la zona orbital de los polos frontales del hueso, con hundimiento, las zonas de dislaceración son más graves, acompañándose de hemorragias. La cicatrización de las dislaceraciones puede producir adherencias meníngeas y focos irritativos cerebrales que, posteriormente (meses y hasta años), darán lugar a crisis convulsivas.

La hidrocefalia aguda traumática, se puede producir cuando la lesión encefálica, o desviación de la masa del cerebro, producen una obstrucción en las vías circulatorias del líquido cefalorraquídeo. Otras veces el mecanismo es aumento de la secreción de éste por los plexos coroideos o debido a lesión vascular.

El edema postraumático es una tumefacción localizada en uno o dos lóbulos, o puede ser generalizado. Se produce por el aumento de agua y sodio en el cerebro; esto da lugar a un aumento de la presión intravascular y de la permeabilidad capilar cerebral, así como una disminución de la presión osmótica del plasma. El aumento del fluido extravascular puede producir focos de contusión y de dislaceración. El diagnóstico de certeza debe ser microscópico, aunque signos macroscópicos evidentes pueden ser la turgencia y el brillo intenso de la masa encefálica, el borrado de las circunvalaciones y surcos.

Por su componente vascular es hiperdenso en la tomografía computada. El monitoreo de la presión intracraneal es el único medio de saber con precisión si hay edema postraumático y si responde o no al tratamiento médico. La tomografía computada nos da signo de presión alta, como son los ventrículos laterales muy pequeños, obliteración del tercer ventrículo, obliteración total o parcial de las cisternas, y desplazamiento del tabique interventricular.

El edema generalizado no puede mejorarse con cirugía, pero responde al tratamiento médico, que consiste en oxigenación cerebral y mantener osmolaridad plasmática alta (300 a 320 mmol/l) por medio de manitol, sodio y una deshidratación moderada. También se administra furosemida y los barbitúricos por iv, que reducen la presión intracraneal y protegen el tejido nervioso por medio de la disminución de su metabolismo. Cerca del 20% de los casos no responden al tratamiento y se le conoce como edema maligno, por ser irreversible y mortal.

La lesión axonal difusa es la ruptura de los cilindroejes o axones de múltiples áreas de la sustancia blanca. Al microscopio los axones rotos forman glóbulos de retracción y que son visibles en las dos primeras semanas de ocurrida la lesión. Después de seis semanas se muestran zonas desmielizantes en los haces ascendentes y descendentes del tallo y de los hemisferios. Por tiempo definido se observan estrellas gliales (cúmulos de microglía). El número y la extensión de estas lesiones determinan la intensidad y duración de las alteraciones de la conciencia (cuantificadas clínicamente por la puntuación en la escala de Glasgow), ya que actúan interrumpiendo las conexiones del sistema reticular entre corteza y tallo. Las lesiones leves producen trastornos de la conciencia, mínimos o nulos y las extensas producen coma o muerte. Esta lesión puede estar acompañada de micropetequias, que no son visibles en la tomografía, pero en resonancia nuclear magnética se pueden detectar.

Cuando el traumatismo es intenso o cuando se producen movimientos de rotación o hiperextensión se pueden lesionar los axones. Gennarelli, describió la interrupción de las vías axonales que conectan la corteza con el sistema reticular, y según su intensidad la lesión se puede clasificar en:

- Daño axonal leve: con coma entre 6 y 24 horas, la mortalidad es del 15 %, aproximadamente, el resto se recuperan.
- Daño axonal moderado: el 25% de los traumatismos craneoencefálicos se corresponden con este cuadro en el que la duración del coma es de más de 24 horas, la mortalidad es de un 25% y en la mayoría de los casos quedan secuelas de gravedad variable.
- Daño axonal grave: son comas prolongados con signos de descerebración o decorticación, fallecen más del 70% de los pacientes, y las secuelas son graves.

La lesión focal es una contusión hemorrágica de grado variable, que puede llegar a la necrosis y acompañarse de edema cerebral. Esta lesión afecta a la corteza (siendo las áreas más afectada la corteza que rodea al bode filoso del ala menor del esfenoideas, la cisura de Silvio, la base del lóbulo frontal y del temporal) y si es extensa involucra también a la sustancia blanca subyacente. Puede ser única o múltiple, uní o bilateral, pequeña o abarcar uno o dos lóbulos. Los vasos de la área contundida con frecuencia sangran hacia el espacio subdural o al interior del cerebro y constituyen una causa de hematoma subdurales agudos.

Las lesiones también se pueden encontrar en el área subyacente el sitio del impacto, en especial si este es frontal, o en opuesto, si es occipital (contragolpe).

Inicialmente la lesión focal afecta poco al estado de conciencia y es visible en la tomografía, como manchas hipertensas de predominio frontotemporal, pero cuando aumenta el sangrado, necrosis y edema, el paciente fallece al cuarto o quinto día del traumatismo. (Aoplejía tardía de Böhlinger).

En la lesión del tallo cerebral, se altera la función del bulbo raquídeo, protuberancia y los pedúnculos cerebrales que se relaciona con el estado de conciencian y con el sueño. Esta lesión raramente se presenta aisladamente, lo más frecuente es que forme parte del daño axonal difuso primario, o su vez puede ser secundaria a una compresión por una herida tentorial (provocada por un hematoma o por edema). La lesión difusa y focal del tallo, se establece en el momento del impacto y son causadas por la energía inherente del mismo, el movimiento brusco de rotación, la

flexión del cráneo sobre el cuello, por aceleración y la desaceleración de la cabeza actuando sobre la inercia del encéfalo.

Entre los trastornos que se presentan son: Alteraciones de la conciencia, por la lesión cortical, que se presenta solamente si la lesión es extensa. Pérdida de la conciencia, por desmielinización extensa de la sustancia blanca.

El higroma es una colección subdural de líquido amarillento y a veces rojizo, de distribución bifrontal y con menor frecuencia, en la convexidad de un hemisferio. Si el laminar, puede reabsorberse espontáneamente. Cuando su espesor es de 10mm o más y causa cefalea intensa, es mejor drenarlo. Es recidivante y puede requerir drenaje al peritoneo. En la tomografía se observa como una colección de baja densidad, con surcos corticales visibles en el área que ocupa.

Las lesiones de los pares craneales, estos ven afectados por varios mecanismos, que pueden corresponder a una lesión primaria o secundaria: lesión directa por fractura de la base, elongación, compresión, contusión. Para su diagnóstico siempre se debe explorar al paciente de acuerdo a la semiología de cada uno y por tomografía computarizada, una fractura que intercepte el trayecto de un par es indicador de su lesión.

Los traumatismos cefálicos dan lugar a menudo a hemorragias intracraneales, que hay que diferenciar de las que tienen un origen espontáneo. Por su localización se justifica una primera división de estas hemorragias en meníngeas y encefálicas. Las hemorragias meníngeas, de acuerdo a su situación anatómica pueden ser: extradurales (supradurales) o epidurales; subdurales y aracnoideas.

Las hemorragias extradurales, supradurales o epidurales se producen en el 3% de las lesiones craneoencefálicas. En los niños, al constituir la duramadre el periostio del hueso, la hemorragia extradural es rara a pesar de que tienen una vascularización muy abundante. Cuando se produce, la sangre se acumula de lugar a un síndrome de compresión cerebral en poco tiempo. El mecanismo de producción puede ser:

- Por rotura de las venas del diploe tras una fractura.

- Por rotura de los senos venosos en fracturas penetrantes.
- Por rotura de la arteria meníngea media o alguna de sus ramas.

El hematoma epidural, se forma entre la duramadre y la calota por ruptura de arteriolas que entran al hueso, o de la meníngea media o sus ramas lesionadas por una fractura, o por lesión de los senos venosos de la duramadre. Se localiza, con mayor frecuencia en la región temporal y temporoparietal. Se manifiesta por deterioro de la conciencia o por signos de la hernia tentorial dentro de las primeras 24 horas siguientes al traumatismo, pero puede tardar días hasta semanas en manifestarse. El intervalo lucido solo se presenta en los traumatismos leves y moderados, ya que el paciente con traumatismo craneoencefálico grave está inconsciente desde el momento del golpe. También puede causar la muerte o la descerebración en las primeras horas o minutos.

En la tomografía computada, se observa que tiene forma biconvexa de alta densidad (banca). Si es pequeño, de tamaño menor a 10 mm, puede reabsorberse o crecer y requerir cirugía.

Hematoma de fosa posterior: es epidural o subdural, se manifiesta en forma subaguda, con paro respiratorio, o subaguda, con papiledema precoz y deterioro de la conciencia.

En las Hemorragias subdurales, el acúmulo de sangre se localiza entre la duramadre y la aracnoides. Pueden producirse ante las siguientes patologías: alcoholismo crónico, atrofia cerebral, arteriosclerosis o traumas de poca intensidad. Las espontáneas o naturales se pueden producir por roturas de aneurismas, trastornos de la coagulación sanguínea, aplicación de medicación anticoagulante o quimioterapia. Su mecanismo de producción puede ser uno de éstos:

- Por rotura del seno venoso dural
- Por rotura de las venas corticales
- Por desgarró subdural y rotura de las venas comunicantes o puente. Estas últimas son finales y pequeñas y atraviesan los espacios subdurales y aracnoides.

Según su evolución las hemorragias subdurales pueden ser:

- Hematoma subdural agudo, se produce tras la rotura de los vasos mencionados, su instauración y formación son muy rápidas. Los pequeños vasos que sangran, son los corticales del área de lesión focal que rodean al ala menor del esfenoides o con menor frecuencia en otros sitios de contusión o de alguna vena sagital. En los jóvenes se acompaña de un gran edema y tiene una mortalidad alta. Es el más frecuente de los hematomas por traumatismo craneoencefálico y muchas veces el paciente alcanza a decir algunas palabras antes de entrar en coma. En la tomografía computada aparece como una zona blanca frontoparietal cóncava hacia adentro en forma de semiluna.
- Hemorragia subdural subaguda: de instauración lenta, sucede por rotura de venas muy pequeñas y en escaso número.
- Hemorragia subdural crónica: la sangre se acumula lentamente y no se reabsorbe, sino que se organiza una fina membrana de granulación que lo envuelve. Si el volumen es pequeño se puede remplazar por tejido fibroso, aunque frecuentemente queda un contenido central fluido, que puede dar síntomas tiempo después, bien porque comprima o porque se rompa reproduciendo la hemorragia, lo que puede ocurrir por golpes de poca intensidad. El color del contenido hemorrágico del quiste, más o menos oscuro, puede indicar la antigüedad. A veces es un hallazgo de autopsia.

En la hemorragia subaracnoidea, la sangre se derrama entre la aracnoides y la superficie cerebral, casi siempre de forma extensa o en sábana. Es la forma más común de hemorragia cerebral traumática por rotura de las venas puente que, con aceleración del traumatismo, se estiran y distienden. La sangre se mezcla con el líquido cefalorraquídeo. La forma espontánea se suele producir por rotura de aneurismas en los vasos del polígono de Willis. Las hemorragias encefálicas, se localizan en el espesor del encéfalo, cerebelo y tronco. Pueden corresponder a un origen espontáneo, en pacientes hipertensos o con procesos arterioscleróticos, o a un origen traumático. Una hemorragia cerebral traumática se distingue de la espontáneas por su localización cortical, su volumen reducido, su número múltiple

(pequeños hematomas, más que un solo y localizado foco hemorrágico), a lo cual se suman signos concomitantes propios de la contusión en el punto de aplicación de la violencia o en el polo opuesto (por contragolpe). Los desgarros de los plexos coroideos producen hemorragias ventriculares. El hematoma intracraneal es el mejor tolerado de todos, porque provoca un edema menor que el subdural agudo y se puede reabsorber. Se opera si es grande (4cm de diámetro) o si causa hernia tentorial. Si la contusión hemorrágica es extensa, debe operar succionando hematomas y necrosis con el aspirador antes de que el paciente se deteriore (apoplejía tardía de Böhlinger). Cuando existe desplazamiento septal es una indicación para cirugía. La cefalea intensa y persistente precede al deterioro clínico, que puede ser súbito al cuarto o quinto día.

Para hacer el diagnóstico diferencial entre hemorragias de origen natural y de las de origen violento, dato de interés médico legal. Gisbergt Calabuig, indico lo siguiente:

- La intensidad y localización del traumatismo, si lo ha habido, deduciéndolo de la lesiones presentes en las partes blandas pericraneales y en el esqueleto del cráneo.
- Intervalo cronológico transcurrido entre el traumatismo y la iniciación de las primeras manifestaciones clínicas. Un lapso insignificante aboga a favor de la tesis traumática y plazos considerables, a favor de la espontánea. Desde este mismo aspecto tiene gran interés comprobar si el estado evolutivo del derrame sanguíneo coincide o contradice aquel intervalo cronológico.

Leary, señala lo siguiente:

- Cuando la sangre derramada está aún fluida, solo han transcurrido unas horas.
- Un coágulo no adherente significa una que ha transcurrido cinco días.
- Una membrana situada externamente al coágulo u adherida a la duramadre, junto a la ausencia de revestimiento en la cara interna, equivalen a 10 a 20 días.
- Si el coágulo aparece revestido, tanto externamente como internamente, su antigüedad no es inferior a tres semanas.

- Localización y volumen de la hemorragia: las hemorragias extradurales y subaracnoideas son traumáticas, en tanto que las subdurales son muy a menudo espontáneas por roturas de pequeños aneurismas o como consecuencia de necrosis de la media de las pequeñas arterias de la base craneal. El volumen es un criterio menos seguro, aunque las hemorragias espontáneas suelen ser más extensas. □ Existencia de alteraciones patológicas en el cadáver que permiten comprender la iniciación espontánea de la hemorragia.

5.8. Clínica general del TCE

En la asistencia inicial es importante recoger datos relacionados a las lesiones como el mecanismo de producción, las causas (accidentes de tráfico, caídas, agresiones, etc.), agentes vulnerantes, la hora aproximada en que ocurrió la lesión, la existencia o no de pérdida de la conciencia y de intervalo lúcido y la presencia de lesiones extracraneales asociadas.

Si el paciente viene de otro hospital, determinar la cantidad de soluciones por vía intravenosa que le administraron, los análisis y estudios complementarios que le realizaron.

La exploración neurológica la cual es rápida, debe realizarse cuando se vea por primera vez al lesionado y posteriormente a intervalos regulares, incluyendo siempre el examen de las pupilas y del nivel de conciencia y en las puntuaciones altas de la escala de Glasgow, se recomienda valorar la existencia de amnesia postraumática, hay que investigar la presencia de cefalea, náuseas o vómito, síntomas que con frecuencia preceden al deterioro de la conciencia en los casos con hematomas intracraneales. Si se realiza antes de efectuar reanimación, puede sobrevalorarse la gravedad del paciente.

De las manifestaciones sistémicas del neurotrauma, se incluyen: anormalidades pulmonares, cambios cardiovasculares, trastornos hidroelectrolíticos, alteraciones de la coagulación, alteraciones gastrointestinales. Estos desordenes exacerban el daño neurológico, y contribuyen a la morbilidad y mortalidad.

Los pacientes que sufren un traumatismo, presentan con frecuencia aumento de la temperatura corporal. Posterior a presentar un traumatismo craneoencefálico, la temperatura cerebral excede a la temperatura corporal central, con una diferencia variable entre 0,3 y 1,6°C. La diferencia aumenta a medida que la temperatura central se eleva. La hipertermia exagera el daño isquémico neuronal y la disfunción fisiológica luego de la injuria cerebral traumática. Este aumento de temperatura afecta al cerebro traumatizado de varias maneras: aumento de la liberación de glutamato, aumento de la producción de radicales libre de oxígeno, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica agravando el edema, y aumento de la degradación proteica.

Los efectos pulmonares: Un alto porcentaje (65%) de pacientes que respiran espontáneamente luego de un trauma encefálico están hipoxémicos, aunque no aparezcan con dificultad respiratoria. La hipoxemia que sigue al trauma es un signo de mal pronóstico. Existen cuatro causas de complicaciones pulmonares: edema pulmonar neurogénico, anormalidades de la ventilación/perfusión, alteraciones de la patente respiratoria y anormalidades estructurales del parénquima pulmonar. El edema agudo pulmonar neurogénico, aparece en forma inmediata al trauma, haciéndose clínicamente evidente a las 2 o 12 horas después de la lesión. Si el paciente sobrevive, se resuelve en horas o días. La duración más larga representa distres respiratorio, embolismo graso u otra causa de deterioro respiratorio. La evidencia clínica son disnea, taquipnea, hipoxemia, e imágenes exudativas bilaterales en la radiografía de tórax.

Se ha evidenciado que pacientes con injuria pulmonar con hipoxemia moderada a severa, presentan fallo respiratorio sin la existencia de edema alveolar, dependiendo exclusivamente de la alteración ventilación perfusión. Entre las causas de la alteración ventilación/ perfusión tenemos: redistribución de la perfusión regional (mediada por hipotálamo), microembolismo pulmonar (aumenta la ventilación del espacio muerto) y depleción del surfactante pulmonar (debida a un exceso de estimulación simpática e hiperventilación). Alteraciones de la patente respiratoria: estas se presentan bajo la forma de variaciones en la frecuencia, y en

la profundidad de la respiración espontánea, la aparición de ritmos irregulares, respiración de Cheyne-Stokes, taquipnea, la reducción de la capacidad residual funcional, y la aparición del edema agudo pulmonar neurogénico. Anormalidades estructurales pulmonares: se ha identificado distintas alteraciones, siendo las principales los procesos infecciosos, la injuria pulmonar aguda, y las lesiones traumáticas directas.

La complicación pulmonar más frecuente es la neumonía. La alteración de la conciencia es un factor independiente de riesgo para neumonía asociada a ventilador. De los efectos cardiovasculares tenemos: hipertensión, arritmias cardíacas (bradicardia, taquicardia, ritmos nodales, arritmia sinusal, fibrilación auricular, extrasístole ventricular bloqueo cardíaco y taquicardia ventricular). De los cambios electrográficos, los hallazgos más comunes son las ondas P picudas y prolongación del intervalo QT. De las alteraciones hidroelectrolíticas: hipocalcemia, hiponatremia e hipernatremia. De los trastornos más comunes en pacientes con traumatismo craneoencefálico son el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) y el síndrome de pérdida de sal. Los pacientes con fractura de la base del cráneo o trauma grave que compromete el hipotálamo, tallo hipofisario, se encuentran en riesgo de presentar diabetes insípida, con hipernatremia asociada. Crisis disautonómicas: los pacientes con traumatismo craneoencefálico, durante los días inmediatos al trauma presentan episodios transitorios de hipertensión, taquicardia, taquipnea, hiperhidrosis, dilatación pupilar, reducción del nivel de conciencia, rigidez muscular y postura en extensión. Estas crisis se han atribuido a episodios de hipertensión intracraneana debido a que los síntomas mejoran luego de la remoción del líquido céfalo raquídeo, otros indican que se debe a un compromiso cortico subcortical con liberación de áreas Diencefálicas y también a una descarga simpática (por la existencia de aumento de los niveles de catecolaminas).

5.8.1. Examen de pupila

En el examen de las pupilas se debe cuantificar su tamaño en milímetros, la simetría y la reactividad a la luz. La administración de ciertos fármacos puede afectar el

tamaño y la reactividad, por ejemplo la atropina da a lugar a pupilas midriáticas que responden mal o no responden al estímulo luminoso, mientras que los opiáceos condicionan unas pupilas puntiformes en las que resulta déficit evaluar la reactividad a la luz. La hipotermia y la dosis alta de barbitúricos son otras causas de falta de reactividad a la luz. La anisocoria orienta hacia existencia de una lesión ocupante en el espacio intracraneal, la causa es la compresión del III par craneal que da lugar a la dilatación de pupilar.

5.9. Nivel de conciencia

Para determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico, el método más usado en un paciente que ha sufrido traumatismo craneoencefálico es la escala de coma de Glasgow. La escala valora tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora. Se debe valorar siempre en pacientes correctamente reanimados y que no estén hipotensos, anémicos o hipoxémicos. El nivel de conciencia se obtiene sumando la mejor puntuación en cada uno de los tres parámetros. El valor mínimo posible es de tres puntos y el valor máximo, de quince. De acuerdo con la escala de Glasgow, el paciente en coma es aquel que no obedece órdenes, no admite palabras y no abre los ojos al estímulo doloroso (puntuación igual o inferior a 8 puntos).

Apertura ocular: espontánea (4 puntos), al hablarle (3 puntos), al dolor (2 puntos), no los abre (1 punto). La apertura ocular se ve afectada cuando el paciente presenta lesiones faciales.

En la respuesta verbal la puntuación máxima es de 5 cuando el paciente está orientado, hay que tener en cuenta que la posibilidad de entablar una conversación con el paciente implica una elevada funcionalidad neurológica y, por lo tanto indica la ausencia de lesiones primarias graves. La respuesta verbal queda anulada cuando se intuba al paciente. Respuesta verbal: orientado(5 puntos),confuso(4 puntos), palabras inapropiadas(3 puntos), incomprensible(2 puntos), no hay(1 punto).

Respuesta motora se cuantifica en las cuatro extremidades, si existieran respuestas dispares, siempre debe registrarse la mejor observación, si los pacientes no obedecen ordenes debe aplicarse un estímulo nociceptivo de suficiente intensidad (compresión del lecho ungueal o estimulación nociceptiva del pezón), para así evocar la máxima respuesta. Si se presenta flexión patológica (3 puntos) es indicativo de rigidez decorticación y se caracteriza por una rigidez- espasticidad de las extremidades que se acompaña de aducción del brazo sobre el tronco, de una hiperflexión del antebrazo sobre el brazo y de mano sobre el antebrazo. La extensión patológica (2 puntos), conocida como descerebración, se caracteriza por la rigidez e hipertonía en extensión de las extremidades inferiores acompañada de una extensión e hiperpronación de las extremidades superiores.

Respuesta motora: obedece órdenes(6 puntos), localiza dolor(5 puntos), retira(4 puntos), espasmo flexor(3 puntos), espasmo extensor(2 puntos), no hay(1 punto). Con la suma de las respuestas obtenidas de los diferentes parámetros, tenemos:

- Traumatismo craneoencefálico leve: puntuación 13-15/15
- Traumatismo craneoencefálico moderado: puntuación 9-12/15 □
- Traumatismo craneoencefálico grave: 1-8/15, paciente en coma.

5.9.1. Evaluación de la amnesia postraumática

La amnesia postraumática, es la alteración de la memoria caracterizada por una dificultad para almacenar nueva información (memoria reciente). Se valora en pacientes con traumatismo craneoencefálico con pérdida de la conciencia, cuyo cuadro inicial continúa en estado confuso, desorientado y con alteraciones de la memoria. Se explora indicando al paciente que repita y recuerde tres palabras aisladas (por ejemplo, rueda-bicicleta- tenedor), al cabo de unos minutos se le indica que las repita. Cuando la duración es menor de 60 minutos la recuperación es óptima. Existen otros test más específicos para evaluar la amnesia postraumática, como el test de amnesia y orientación de Galveston.

5.10. Diagnostico de las lesiones

El diagnóstico de las lesiones por traumatismos craneoencefálicos se basa en la exploración neurológica y de imágenes.

En el diagnóstico clínico, utilizando la escala de Glasgow, permite clasificar a los traumatismos craneoencefálicos en leves (puntuación 14 o 15), moderados (9-13) y graves (inferior o igual a 8). A veces se comete el error de infravalorar la gravedad de la lesión en los pacientes que no presentan focalidad neurológica. En algunas ocasiones en los hematomas subdurales crónicos, los primeros signos clínicos aparecen varios días e incluso semanas después del traumatismo inicial.

La exploración de imágenes es importante para el diagnóstico de lesiones intracraneales traumáticas. Con frecuencia se detectan lesiones localizadas en regiones poco comunes en las que la exploración neurológica es normal. Existen dos exámenes de imágenes que más se utilizan en los traumatismos craneoencefálicos, que son: tomografía axial computada (de elección), y la radiografía simple de cráneo. La radiología simple de cráneo, en sus tres proyecciones (anteroposterior, lateral y Towne), se realiza en el traumatismo craneoencefálico leve (Glasgow de 14- 15), cuando no se practica la tomografía. La radiología simple de cráneo y la tomografía axial computada permiten detectar fracturas de la bóveda o de la base del cráneo. Las fracturas de bóveda pueden ser lineales o con hundimiento (suelen asociarse a contusiones cerebrales adyacentes al lugar de la fractura). La importancia de detectar fracturas craneales, es porque existe el riesgo de desarrollarse un hematoma intracraneal. Las fracturas de la base del cráneo, por general afecta a la fosa anterior y al peñasco del temporal. La tomografía permite detectar fracturas que no tienen explicación clínica, los signos clínicos de sospecha de este tipo de fractura son los hematomas en anteojos (ojos de mapache) y el hematoma retro auricular (signo de Battle), además presentan salida de LCR a través de las fosas nasales o del conducto auditivo interno, la principales complicación de estas fracturas son: las meningitis bacteriana; las fistulas que se disuelven dentro de las 2 primeras semanas posterior al traumatismo; los hematomas epidurales, los cuales se observan como lesiones de alta densidad en forma de lente biconvexa, y se asocia al llamado intervalo lúcido, que consiste

en pérdida de conciencia inicial, recuperación y le sigue un nuevo deterioro del nivel de conciencia, los hematomas subdurales son extensos y presentan la forma de un lente cóncavo-convexo. La tomografía axial computada, es un medio no invasivo que permite el diagnóstico de las lesiones intracraneales y su seguimiento secuencial. Según los hallazgos obtenidos serán focales (contusiones cerebrales, laceraciones o hematomas) y difusas (alteraciones axonales, y vasculares difusas; lesiones cerebrales por hipoxia y el edema cerebral postraumático). De acuerdo al parámetro encontrado se distinguen seis tipos de lesiones:

- Lesión difusa tipo I: pacientes en los que no existe lesión cerebral visible.
- Lesión difusa tipo II: las cisternas perimesencefálicas están presentes y la línea media estará centrada o moderadamente desviada (menos de 5mm). Aunque en esta categoría pueden existir lesiones focales (hiperdensas, o de intensidad mixta), su volumen debe ser inferior o igual a 25 ml.
- Lesión difusa tipo III (tumefacción): las cisternas basales están comprimidas o ausentes, pero la línea media presenta una desviación igual o inferior a 5mm
- Lesión difusa tipo IV: existe una desviación de la línea media superior a los 5mm en ausencia de lesiones focales superiores a 25ml.
- Lesión focal evacuada: cualquier lesión evacuada quirúrgicamente (hematoma epidural, subdural, contusión).
- Lesión focal no evacuada: cuando existe una lesión hiperdensa o mixta de volumen superior a los 25 ml, que por cualquier razón no se haya evacuado quirúrgicamente.

5.11. Tratamiento

Para el tratamiento se hará su observación de aplicación clínica y médico-legal, ya que a partir de la valoración médica-clínica, se podrá clasificar el tratamiento de las lesiones de aplicación jurídica. Antes de describir los tratamientos es importante en este apartado indicar sobre el protocolo de actuación en pacientes traumatizados utilizado por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos de 1978, debido a que muchas demandas hacia el personal de sanitario son por

incumplimiento de este protocolo. Para lograr la reanimación eficaz de los pacientes lesionados, dicho protocolo consta de tres fases: evaluación primaria, evaluación secundaria y tratamiento definitivo. La evaluación primaria: su objetivo es descubrir las lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos, tales como obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, shock, e iniciar tratamiento. En esta fase se debe conseguir la estabilización del paciente. Los pasos de esta primera fase son: garantizar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical, asegurar una correcta ventilación/oxigenación, valoración de la circulación y control de la hemorragia; valoración neurológica, exposición del paciente para prevenir la hipotermia, reevaluación de los pasos A; B Y D.

A. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea, con control cervical: debido a la disminución de la conciencia, la lengua cae hacia atrás y obstruye la vía aérea. Para comprobar la permeabilidad de la vía aérea, hay que llamar al paciente. Si éste contesta con voz normal y sin coherencias, significa que la vía aérea está libre y que la perfusión cerebral es adecuada. Si ocurre lo contrario, y el paciente no contesta, se procede a la apertura de la vía aérea mediante las maniobras de elevación del mentón y se elimina resto de secreciones o vómitos, manualmente o con sonda de aspiración. Durante la realización de estas maniobras se debe alinear el cuello para evitar lesiones cervicales, ya que todo paciente traumatizado tiene una lesión cervical hasta que no se demuestre lo contrario. Si las maniobras anteriores fracasan y persiste la obstrucción de la vía aérea se utilizan medios técnicos para extraer el cuerpo extraño. Estas técnicas son: laringoscopia directa extrayendo el cuerpo extraño con pinza de Magill, también la punción cricotiroides y la cricotiroidotomía. Por último se coloca la cánula de Guedel, si el paciente está inconsciente. Para la protección cervical, inicialmente es manual mientras se realizan las maniobras de permeabilizar la vía aérea. Luego se coloca collarín rígido, el más utilizado es el que disponga de apoyo mentoniano y con apertura para acceso a la vía aérea y apertura occipital para valorar la cara posterior del cuello.

B. Asegurar una correcta ventilación/oxigenación: su objetivo es descartar lesión torácica vital, como el neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax

masivo; valorar la necesidad de soporte ventilatorio, si no es necesario administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla y por último pulsioximetría.

C. Control de la circulación: se debe detener La hemorragia externa (compresión local); identificar y tratar el shock; monitorización electrocardiográfica estable.

D. Breve valorización neurológica: su objetivo es valorar el estado de conciencia y la necesidad de iniciar medidas antiedema, mediante la puntuación d la escala de Glasgow; la simetría , el tamaño y la reacción pupilar a la luz, por último el resto de la exploración neurológica se realiza en la evaluación secundaria.

E. Exposición del paciente para prevenir la hipotermia: se desviste al paciente para realizar la exploración física completa en la evaluación secundaria.

Evaluación secundaria: su objetivo es detectar lesiones que posiblemente pasaron inadvertidas en la evaluación primaria y se basa en: una adecuada anamnesis, exploración física detallada, reevaluación de los pasos A, B, C y D, solicitud de exámenes de imágenes y de otras exploraciones complementarias, sondaje vesical y gástrico y consulta especializada en caso que lo amerite.

La anamnesis: se debe realizar lo antes posible por un miembro del equipo que participe en las maniobras de reanimación. La información es obtenida del propio paciente o de acompañantes. Lo más importante a recoger son mediante la regla nemotécnica HISTORIAL: H hora del accidente; I identidad de la víctima; S salud previa/ embarazo; T tóxicos (fármacos, drogas, alcohol); O origen de la lesión (causas); R relato de testigos; I ingesta reciente; A alergias; L lesiones (mecanismo)

Tratamiento definitivo: esta tercera fase tiene como objetivo elaborar la estrategia global terapéutica en aquellas lesiones cuyo tratamiento inicial se hizo en las fases anteriores. Se hace el tratamiento específico para cada lesión ya sea médico o quirúrgico.

5.11.1. Tratamiento clínico médico y quirúrgico

El tratamiento está dirigido a dar las condiciones necesarias al encéfalo para la recuperación de las lesiones primarias, y evitar lesiones secundarias. En el primer

contacto con el paciente traumatizado, se realiza la estabilización clínica del mismo aplicando la reanimación de urgencias, luego se procede a valorar la gravedad de la lesión, e iniciar su tratamiento según el caso. Se debe diagnosticar en forma rápida a los pacientes que necesitan ser trasladados a los centros neuroquirúrgicos. Los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, son aquellos cuya puntuación es de Glasgow 15, no presentan complicaciones, ni fracturas de cráneo, y tampoco síntomas clínicos de alarma ni pérdida de conciencia. Son los únicos candidatos al alta domiciliaria desde los servicios de urgencia. A veces existe casos de lesiones cerebrales postraumáticas con riesgo de empeoramiento clínico, que debe ser conocido por el paciente y familiares, en el domicilio tienen hacer observación por 48 horas con el fin de detectar signos de alarma, tales como cefalea persistente, somnolencia, vómitos o aparición de focalidad neurológica. Si presentan fractura de cráneo, Glasgow 13-14, alteración de la conciencia por de 6 horas es obligatorio realizar tomografía y el ingreso hospitalario durante 24 horas. Si presentan rinorragia u otorragia o con déficit neurológico deben ser trasladados con rapidez a un centro neuroquirúrgico. Es imprescindible no olvidar la presencia de intoxicación etílica aguda u otras drogas capaces de alterar el nivel de conciencia. Si en la tomografía no se presenta alteraciones, el paciente debe mantenerse en observación durante 24 horas y si en la escala de Glasgow obtiene puntuación de 15, el paciente puede ser dado de alta, con la indicación de observación domiciliaria por 48 horas. En el traumatismo craneoencefálico moderado, se les realiza tomografía y luego son trasladados a neurocirugía, para la evacuación de lesiones ocupantes de espacio de más de 25 ml de volumen (hematomas epidurales, subdurales o contusiones). El control debe seguirse en cuidados intermedios. La mayor parte de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves presentan hipertensión intracraneal en la fase aguda, por lo tanto el tratamiento se fundamenta en el monitoreo de la presión intracraneal, en instaurar medidas generales tales como ventilación mecánica, sedación, analgesia, normotermia y euvolemia, con el fin de prevenir lesiones secundarias. Entre las medidas habitualmente utilizadas son: mantener la presión intracraneal dentro de los límites aceptables, hiperventilación (de 25- 30 mmHg), uso de soluciones

hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol 20%), barbitúricos a dosis alta, hipotermia moderada (32- 33°C) o craneotomía descompresiva. Una vez que se realiza el examen general, el neurológico y los estudios diagnósticos de imágenes, se clasifican a los pacientes en quirúrgicos, no quirúrgicos y quirúrgicos posibles. Los quirúrgicos son aquellos pacientes que presentan fractura- hundimiento o salida de masa encefálica, y cuya tomografía demostró la existencia de un hematoma grande o contusión hemorrágica lobar con desplazamiento septal. No quirúrgicos, aquí entran los traumatismos leves como los severos, que presentan fracturas de la base sin salida de líquido cefalorraquídeo y edema generalizado. En algunas ocasiones estos casos desarrollan hematomas tardíos después de una tomografía inicial normal.

Quirúrgicos posibles, son los que requieren observación, pero presentan las posibilidades de necesitar cirugía en cualquier momento. Tenemos en los siguientes casos:

- Desplazamiento del septum interventricular en la tomografía por edema del lóbulo temporal, sin hematoma. Si a pesar el tratamiento anti edema, el paciente desarrolla un síndrome uncal se deberá realizar cirugía.
- Contusión hemorrágica lobar
- Hematoma epidural pequeño
- Higroma laminar
- Rinorrea

5.11.2. Tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal

En la literatura española el tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal permite diferenciar a las lesiones en faltas o delitos de lesiones. Con la primera asistencia, si el paciente evoluciona a la curación se considera falta, y si requiere de tratamiento médico o quirúrgico se considera como delito.

En el Código Penal Ecuatoriano si las lesiones o heridas produjeran incapacidad para el trabajo no más de tres días es contravención y si pasa de tres días es delito de lesiones. La primera asistencia facultativa, consiste en la primera ocasión que

médico hace contacto con la víctima para prestar asistencia a las lesiones de un mecanismo violento para evaluar el daño sufrido, prescribir y aplicar el tratamiento necesario. Este acto es un requisito para que la lesión sea calificada de delito. Si la lesión evoluciona hacia la curación total con esta primera asistencia, se califica como falta. La necesidad de tratamiento médico para una lesión es suficiente para que esta sea calificada de delito. En esta fase se realiza el diagnóstico de las lesiones que padece el paciente y se aplica el tratamiento (farmacológico o quirúrgico), el médico valora la actitud terapéutica posterior necesaria para que se produzca la mejoría o la curación. En otras palabras el tratamiento médico constituyen las medidas que se prescriben cuando el paciente queda hospitalizado, o cuando en régimen ambulatorio debe seguir con medicación, recomendaciones y / o dietas, hábitos, curar heridas y se espera resultados que deben ser valorados periódicamente, para modificar las prescripciones o el tratamiento. Por lo tanto esta continuidad de actos médicos, necesarios para que las lesiones evolucionen a mejoría o curación, es lo que llamamos tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico, consiste en el acto médico que requiere la intervención sobre el organismo de manera manual y mediante instrumentales específicos para cortar, seccionar, eliminar, implantar, reconstruir y suturar los tejidos y órganos afectados, en un ambiente estéril, con medios anestésicos, de reanimación debe ser realizado por cirujanos generales o de la especialidad que corresponda. Cuando termina la intervención pasa unas horas en sala de recuperación o necesitar cuidados intensivos y posteriormente necesitar tratamiento médico en sala o en el domicilio, hasta el alta. Hay que diferenciar dos momentos dentro de tratamiento quirúrgico que tiene interés médico legal, una si la lesión solo ha necesitado de cirugía menor y el otro si requiere de cirugía mayor.

Cirugía menor: se realiza en lesiones con heridas superficiales, sin lesiones neurológicas, ni vasculares, ni riesgos estéticos y que solo requiere limpieza y sutura, no requiere de quirófano, solo anestesia local, cambios de drenajes y curas posteriores. Esta se realiza en la que se llama primera asistencia facultativa.

Cirugía mayor: la intervención requiere penetrar cavidades, son de mayor riesgo. En el seguimiento facultativo se valora los efectos del tratamiento sobre la enfermedad o lesión. Es la vigilancia o seguimiento en la que el médico sólo debe comprobar que el proceso evoluciona de acuerdo a lo esperado. En esta actitud se incluye cambios de vendajes o retirada de puntos de sutura.

5.12. Complicaciones de TCE

De las complicaciones más comunes que puede acompañar al traumatismo craneoencefálico, tenemos:

Las infecciones pueden ser difusas o localizadas. La forma más común es la meningitis supurada aguda, que se origina cuando la fractura de la base, rompe la meninges, comunicando el espacio subaracnoideo con los senos de la cara o al oído medio, cavidades que contienen gérmenes como la nariz, o que estuvieran infectadas (senos, oído, etc.) o que, simplemente, constituyan una puerta de entrada al exterior. En la autopsia aparece como un exudado purulento localizado entre piamadre y aracnoides. La forma localizada sería el absceso cerebral, que resulta de fractura con hundimiento incorrectamente tratada, o de la infección hematógena de un hematoma intracraneal, cuya evolución puede conducir a la muerte por compresión cerebral, pero que también puede evolucionar propagándose hacia la periferia o ventrículos, abriéndose y originando una leptomeningitis aguda.

El Síndrome Posconfusional o Posconmocional, se caracteriza por la aparición de los más variados síntomas que pueden presentarse aislados o asociados entre sí: cefalea persistente, mareos, insomnio, diplopía, falta de concentración, amnesia, síntomas psiconeuróticos (irritabilidad, hiperemotividad, hipersensibilidad); puede durar hasta tres meses en los traumatismo craneoencefálico leve, impidiendo al lesionado volver al trabajo. Su causa probable es la ruptura o el estiramiento de los axones. Se recuperan en tres a seis meses.

Hematoma subdural crónico, es de aparición tardía, se manifiesta después de dos semanas a dos meses y hasta más, del traumatismo. Es de evolución lenta, con cefalea, mareos, hemiparesia y deterioro progresivo de la memoria, la marcha y el

control esfinteriano. La membrana parietal de este hematoma en ocasiones sangra y simula un accidente cerebro vascular o provocar convulsiones.

Hidrocefalia, que puede ser verdadera, de tipo comunicante por mala absorción del líquido cefalorraquídeo; o falsa, con agrandamiento ventricular debido a la atrofia del tejido nervioso dañado por el traumatismo y la hipoxia, llamada hidrocefalia.

Embolia grasa, en la sustancia blanca del parénquima cerebral produce petequias múltiples, con edema de la misma, que puede causar la muerte. La grasa es visible al microscopio con tinción de cortes por congelación. Se puede observar cuando el traumatismo está acompañado con otras fracturas de cualquier parte del cuerpo (fémur y tibia). Clínicamente se presenta con períodos de excitación, alternados con depresión de la conciencia, hasta que el paciente entra en coma. Se utiliza heparina para prevención de trombosis venosa.

La hipoxia, secundaria a problemas de ventilación pulmonar, mejora con la intubación endotraqueal y la respiración asistida o controlada.

Salida de líquido cefalorraquídeo, por la nariz o por conductos auditivo externo, cesa espontáneamente dentro de la primera semana y no requiere antibióticos. En caso que persista, se realiza drenaje subaracnoideo lumbar.

Convulsiones: estas pueden ser tempranas es decir aparecer en la primera semana posterior al traumatismo o tardías, espaciadas o frecuentes.

Alteración de la secreción de la hormona antidiurética, disminuye por lesión hipotalámica y producir poliuria de más 150 ml de orina por hora (diabetes insípida), aumenta a pesar de la osmolaridad sanguínea sea baja (secreción inadecuada de hormona antidiurética).

La fístula carótida-cavernosa adquirida, es secundaria a una lesión directa del seno cavernoso, por bala o arma punzante y rara vez se relaciona con traumatismo craneoencefálico cerrado. Lesiones ocultas que pasan inadvertidas en los traumatismo craneoencefálicos graves, y son: lesión de la médula espinal y / de sus raíces, ruptura de vísceras huecas o sólida, y oclusión traumática de la carótida en

el cuello. Lesiones de los pares craneales: oftálmico, facial, auditivo y vías ópticas, presentándose diplopías; parálisis facial, ceguera, etc.

Hemorragia gastrointestinal (úlceras de Cushing) es poco frecuente, no responde a los bloqueadores de bomba de hidrogeno por ser de origen isquémico.

Hematomas por fractura craneal son de aparición tardía y a distancia, y son hematoma en anteojos, sugilaciones mucosa faríngea, hematoma mastoideo y hemorragias externas (otorragias, hemotimpano, epistaxis).

Las Hemorragias intracraneales son las complicaciones agudas más importante de un traumatismo craneoencefálico, tenemos hematoma epidural; hematoma subdural; hemorragia subaracnoidea y hematoma intraparenquimatosa. De las complicaciones de las heridas del cuero cabelludo, estas son: hemorragias externas; infecciones (tromboflebitis) que pueden afectar seno facial, lateral, cavernoso, incluso los intracraneales. Las complicaciones por hospitalización: pulmonares (neumonía asociada a la ventilación mecánica); gástricas (úlceras por estrés); vasculares (trombosis venosa profunda); cutáneas (escaras); infecciones de las vías urinarias; flebitis.

5.13. Secuelas del TCE

Secuela es el resultado de las lesiones y, que una vez agotadas las posibilidades terapéuticas, queda un estado defectual anatómico y/ o funcional. También se incluye estados defectuales de muy larga duración y que cuya mejoría al cabo del tiempo es reducida.

5.13.1. Valoraciones de las secuelas

Para realizar la valorización el perito forense debe:

- Disponer de datos obtenidos del informe asistencial hospitalaria: para la correcta valoración de las secuelas se dispone de una serie de datos extraídos del informe de asistencia hospitalaria, como son: el tipo de daño cerebral sufrido, puntuación en la escala de Glasgow, duración del coma, duración de la amnesia

postraumática, resultados de la exploraciones neurológicas, complicaciones habidas durante el ingreso, la hospitalización, fundamentalmente el período de UCI (unidad de cuidados intensivos), tratamiento (quirúrgico y médico) realizado y respuesta al mismo.

- Colocar en el informe como afecta las secuelas a la capacidad del lesionado para realizar sus actividades: el médico forense determina y concreta la deficiencia que la secuela produce, debe especificar en su informe cómo afectan las secuelas a la capacidad del lesionado para realizar sus actividades en sus diversas manifestaciones (incapacidad y discapacidad).
- Utilizar los baremos: para valorar las secuelas desde el punto de vista médico-legal se utiliza los baremos.

5.13.2. Clasificaciones de las secuelas

Las principales secuelas son las siguientes: Neurofísicas, motoras, y sensitivas; enfermedades neurológicas postraumáticas; dolorosa; conductuales, y afectivas, cognoscitivas, socio familiar; neuropsiquiatras y neuroendocrinas.

Las secuelas Neurofísicas pueden ser extracraneales, tales como rigideces articulares, retracciones tendinosas, enfermedad de Sudek, periartritis paraosteoartropatías y las intracraneales fístulas carotidocavernosas, rinolicuorreas, otolicuorreas, fístulas de líquido cefalorraquídeo, defectos craneales y osteomielitis y otras

Las Secuelas Motoras y Sensitivo sensoriales, entre ellas: las relacionadas con funciones motoras, están las hemiplejías, hemiparesias, mono lejías, déficit de pares craneales, etc., Relacionadas con funciones sensitivas y sensoriales: hipostesias, anosmias, ageusias, alteraciones de la sensibilidad profunda, hipoacusias, etc. De las Enfermedades Neurológicas Postraumáticas: accidentes cerebrovasculares postraumáticos, los relacionados con la dinámica del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia a baja presión, siringomielia postraumática), Enfermedades desmielinizantes (cuestionadas), tumores cerebrales, epilepsia

postraumática y otras (esclerosis lateral amiotrófica, distimias, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson).

Las relacionadas a generar dolor, tenemos: Cefalea y neuralgias; dolor en raquis (cervialgias, dorsalgias, lumbalgias).

De las Conductuales y Afectivas: depresión, ansiedad, trastornos del control emocional y de impulsos (irritabilidad, impulsividad, ira inmotivada, etc.), indiferencia, intolerancia a estímulos físicos (luz, ruido, etc.), trastornos sexuales (impotencia, disminución de libido, desinhibición), trastornos del sueño, neurosis e hipocondría, inestabilidad afectiva, síndrome de estrés postraumático, síndrome subjetivo postraumático (posconmocional). Entre las Cognitivas: trastornos de la memoria y de la atención; disminución de la inteligencia; disminución de la velocidad en proceso de tareas y resolución de problemas; disminución o pérdida de habilidades psicomotoras y alteraciones del lenguaje las que afectan la relación socio familiar e integrativas: tensión familiar, trastornos de las relaciones sociales y en actividades de la vida diaria, disfunción vocacional y alteraciones de la actividad laboral.

Las alteraciones Neuropsiquiátricas: Alteraciones graves de la personalidad, psicosis, manía, depresión, demencia y estados vegetativos crónicos y por último conllevan a trastornos Neuroendocrinos: diabetes insípida, diabetes mellitus y otras.

6. TRATAMIENTO

Para el tratamiento se hará su observación de aplicación clínica y médico-legal, ya que a partir de la valorización médica-clínica, se podrá clasificar el tratamiento de las lesiones de aplicación jurídica.

La evaluación primaria: su objetivo es descubrir las lesiones que pueden provocar la muerte en pocos minutos, tales como obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, shock, e iniciar tratamiento. En esta fase de debe conseguir la estabilización del paciente.

Los pasos de esta primera fase son: garantizar la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical, asegurar una correcta ventilación/oxigenación, valoración de la circulación y control de la hemorragia; valoración neurológica, exposición del paciente para prevenir la hipotermia, reevaluación de los pasos A; B Y D.

A. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea, con control cervical: debido a la disminución de la conciencia, la lengua cae hacia atrás y obstruye la vía aérea. Para comprobar la permeabilidad de la vía aérea, hay que llamar al paciente. Si éste contesta con voz normal y sin coherencias, significa que la vía aérea está libre y que la perfusión cerebral es adecuada. Si ocurre lo contrario, y el paciente no contesta, se procede a la apertura de la vía aérea mediante las maniobras de elevación del mentón y se elimina el resto de secreciones o vómitos, manualmente o con sonda de aspiración. Durante la realización de estas maniobras se debe alinear el cuello para evitar lesiones cervicales, ya que todo paciente traumatizado tiene una lesión cervical hasta que no se demuestre lo contrario.

Si las maniobras anteriores fracasan y persiste la obstrucción de la vía aérea se utilizan medios técnicos para extraer el cuerpo extraño. Estas técnicas son: laringoscopia directa extrayendo el cuerpo extraño con pinza de Magill, también la punción cricotiroidea y la cricotiroidotomía.

Por último se coloca la cánula de Guedel, si el paciente está inconsciente.

Para la protección cervical, inicialmente es manual mientras se realizan las maniobras de permeabilizar la vía aérea. Luego se coloca collarín rígido, el más utilizado es el que disponga de apoyo mentoniano y con apertura para acceso a la vía aérea y apertura occipital para valorar la cara posterior del cuello.

B. Asegurar una correcta ventilación/oxigenación: su objetivo es descartar lesión torácica vital, como el neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo; valorar la necesidad de soporte ventilatorio, si no es necesario administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla y por último pulsioximetría.

C. Control de la circulación: se debe detener La hemorragia externa (compresión local); identificar y tratar el shock; monitorización electrocardiográfica estable.

D. Breve valoración neurológica: su objetivo es valorar el estado de conciencia y la necesidad de iniciar medidas antiedema, mediante la puntuación d la escala de Glasgow; la simetría , el tamaño y la reacción pupilar a la luz, por último el resto de la exploración neurológica se realiza en la evaluación secundaria.

E. Exposición del paciente para prevenir la hipotermia: se desviste al paciente para realizar la exploración física completa en la evaluación secundaria.

Evaluación secundaria: su objetivo es detectar lesiones que posiblemente pasaron inadvertidas en la evaluación primaria y se basa en: una adecuada anamnesis, exploración física detallada, reevaluación de los pasos A, B, C y D, solicitud de exámenes de imágenes y de otras exploraciones complementarias, sondaje vesical y gástrico y consulta especializada en caso que lo amerite.

La anamnesis: se debe realizar lo antes posible por un miembro del equipo que participe en las maniobras de reanimación. La información es obtenida del propio paciente o de acompañantes. Lo más importante a recoger son mediante la regla nemotécnica HISTORIAL: H hora del accidente; I identidad de la víctima; S salud previa/ embarazo; T tóxicos (fármacos, drogas, alcohol); O origen de la lesión (causas); R relato de testigos; I ingesta reciente; A alergias; L lesiones (mecanismo)

Tratamiento definitivo: esta tercera fase tiene como objetivo elaborar la estrategia global terapéutica en aquellas lesiones cuyo tratamiento inicial se hizo en las fases anteriores. Se hace el tratamiento específico para cada lesión ya sea médico o quirúrgico.

6.1. Tratamiento médico clínico y quirúrgico

El tratamiento está dirigido a dar las condiciones necesarias al encéfalo para la recuperación de las lesiones primarias, y evitar lesiones secundarias. En el primer contacto con el paciente traumatizado, se realiza la estabilización clínica del mismo, aplicando la reanimación de urgencias, luego se procede a valorar la gravedad de

la lesión, e iniciar su tratamiento según el caso. Se debe diagnosticar en forma rápida a los pacientes que necesitan ser trasladados a los centros neuroquirúrgicos.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, son aquellos cuya puntuación es de Glasgow 15, no presentan complicaciones, ni fracturas de cráneo, y tampoco síntomas clínicos de alarma ni pérdida de conciencia. Son los únicos candidatos al alta domiciliaria desde los servicios de urgencia. A veces existe casos de lesiones cerebrales postraumáticas con riesgo de empeoramiento clínico, que debe ser conocido por el paciente y familiares, en el domicilio tienen hacer observación por 48 horas con el fin de detectar signos de alarma, tales como cefalea persistente, somnolencia, vómitos o aparición de focalidad neurológica.

Si presentan fractura de cráneo, Glasgow 13-14, alteración de la conciencia por de 6 horas es obligatorio realizar tomografía y el ingreso hospitalario durante 24 horas. Si presentan rinorragia u otorragia o con déficit neurológico deben ser trasladados con rapidez a un centro neuroquirúrgico. Es imprescindible no olvidar la presencia de intoxicación etílica aguda u otras drogas capaces de alterar el nivel de conciencia. Si en la tomografía no se presenta alteraciones, el paciente debe mantenerse en observación durante 24 horas y si en la escala de Glasgow obtiene puntuación de 15, el paciente puede ser dado de alta, con la indicación de observación domiciliaria por 48 horas.

En el traumatismo craneoencefálico moderado, se les realiza tomografía y luego son trasladados a neurocirugía, para la evacuación de lesiones ocupantes de espacio de más de 25 ml de volumen (hematomas epidurales, subdurales o contusiones). El control debe seguirse en cuidados intermedios.

La mayor parte de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves presentan hipertensión intracraneal en la fase aguda, por lo tanto el tratamiento se fundamenta en el monitoreo de la presión intracraneal, en instaurar medidas generales tales como ventilación mecánica, sedación, analgesia, normotermia y euvolemia, con el fin de prevenir lesiones secundarias.

Entre las medidas habitualmente utilizadas son: mantener la presión intracraneal dentro de los límites aceptables, hiperventilación (de 25- 30 mmHg), uso de soluciones hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol 20%), barbitúricos a dosis alta, hipotermia moderada (32- 33°C) o craneotomía descompresiva. Una vez que se realiza el examen general, el neurológico y los estudios diagnósticos de imágenes, se clasifican a los pacientes en quirúrgicos, no quirúrgicos y quirúrgicos posibles. Los quirúrgicos son aquellos pacientes que presentan fractura-hundimiento o salida de masa encefálica, y cuya tomografía demostró la existencia de un hematoma grande o contusión hemorrágica lobar con desplazamiento septal. No quirúrgicos, aquí entran los traumatismos leves como los severos, que presentan fracturas de la base sin salida de líquido cefalorraquídeo y edema generalizado. En algunas ocasiones estos casos desarrollan hematomas tardíos después de una tomografía inicial normal.

Quirúrgicos posibles, son los que requieren observación, pero presentan las posibilidades de necesitar cirugía en cualquier momento. Tenemos en los siguientes casos:

- Desplazamiento del septum interventricular en la tomografía por edema del lóbulo temporal, sin hematoma. Si a pesar el tratamiento anti edema, el paciente desarrolla un síndrome uncal se deberá realizar cirugía.
- Contusión hemorrágica lobar
- Hematoma epidural pequeño
- Higroma laminar
- Rinorrea

6.2. Tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal

En la literatura española el tratamiento de las lesiones de aplicación médico legal permite diferenciar a las lesiones en faltas o delitos de lesiones. Con la primera asistencia, si el paciente evoluciona a la curación se considera falta, y si requiere de tratamiento médico o quirúrgico se considera como delito.

En el Código Penal Ecuatoriano si las lesiones o heridas produjeran incapacidad para el trabajo no más de tres días es contravención y si pasa de tres días es delito de lesiones.

La primera asistencia facultativa, consiste en la primera ocasión que médico hace contacto con la víctima para prestar asistencia a las lesiones de un mecanismo violento para evaluar el daño sufrido, prescribir y aplicar el tratamiento necesario. Este acto es un requisito para que la lesión sea calificada de delito. Si la lesión evoluciona hacia la curación total con esta primera asistencia, se califica como falta.

La necesidad de tratamiento médico para una lesión es suficiente para que esta sea calificada de delito. En esta fase se realiza el diagnóstico de las lesiones que padece el paciente y se aplica el tratamiento (farmacológico o quirúrgico), el médico valora la actitud terapéutica posterior necesaria para que se produzca la mejoría o la curación. En otras palabras el tratamiento médico constituyen las medidas que se prescriben cuando el paciente queda hospitalizado, o cuando en régimen ambulatorio debe seguir con medicación, recomendaciones y / o dietas, hábitos, curar heridas y se espera resultados que deben ser valorados periódicamente, para modificar las prescripciones o el tratamiento. Por lo tanto esta continuidad de actos médicos, necesarios para que las lesiones evolucionen a mejoría o curación, es lo que llamamos tratamiento médico.

6.3. Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con TCE con fractura abierta deprimida con o sin salida de LCR y/o tejido cerebral, fractura cerrada deprimida de más de 5 mm., hematoma epidural con contusión frontal o temporal, hematoma subdural agudo o intracraneal y heridas penetrantes con arma de fuego o corto punzantes. La cirugía es un tratamiento muy frecuente en las lesiones cefálicas. Existen dos métodos fundamentales:

- Trepanación: se realiza una abertura por medio de agujeros en el cráneo, mediante un taladro especial, en lesiones cefálicas permite evacuar los coágulos cerebrales.

- Craneotomía descompresiva: se realiza una abertura quirúrgica en el cráneo para acceder al cerebro, se extirpa una parte del cráneo dejando una cavidad abierta, lo que aumenta el espacio en el encéfalo y disminuye la PIC y el enclavamiento. Esta técnica puede emplearse para extirpar un tumor, controlar un aneurisma y en la fase posterior a una lesión cefálica para evacuar un hematoma que haya adquirido una consistencia gelatinosa y a la que no se puede acceder por trepanación. Útil para el tratamiento de la HIC refractaria y en edema cerebral difuso, se piensa que pueden ser recuperables neurológicamente, generalmente en las primeras 48 h del trauma.

Su principal complicación, durante la intervención puede aparecer edema cerebral masivo e incontrolable, higroma subdural, hidrocefalia postraumática, fistula del LCR, infección y contusiones o hemorragias intraparenquimatosas en la zona de la craneotomía.

La Craneotomía descompresiva se instauró en el tratamiento de la HIC, pero más tarde cayó ya que aunque disminuía la mortalidad de los TCE graves, incrementaba el número de pacientes en estado vegetativo o gravemente incapacitado.

La evacuación quirúrgica del hematoma intracraneal es generalmente una cirugía difícil, algunos hematomas epidurales o subdurales pueden requerir ser explorados sin TAC en cuyo caso se realiza una investigación ciega mediante orificios de trépano.

En fracturas deprimidas y hematomas intracraneales pueden requerir como parte de su tratamiento la corrección quirúrgica. Heridas causadas por proyectil de arma de fuego y arma blanca penetrante en el cráneo deben ser tratadas quirúrgicamente. En hematomas agudos epidurales y subdurales se ha de realizar una craneotomía si es frontal o temporal se hará una incisión tipo Falcones, si es parietal u occipital se realiza una herradura, si está en fosa posterior se hace una abertura, una vez eliminado el coágulo sólido se consigue una hemostasia extramural. En hematomas subdurales agudos y crónicos en personas en edad avanzada, suele realizarse una selección de orificios por trépano y se realiza un lavado con solución fisiológica. Actualmente se realiza la evacuación mediante orificio de trépano y el lavado con

solución fisiológica, acompañado de un sistema cerrado de drenaje que es retirado de 24-48 h después, obteniendo mejores resultados

El tratamiento quirúrgico, consiste en el acto médico que requiere la intervención sobre el organismo de manera manual y mediante instrumentales específicos para cortar, seccionar, eliminar, implantar, reconstruir y suturar los tejidos y órganos afectados, en un ambiente estéril, con medios anestésicos, de reanimación debe ser realizado por cirujanos generales o de la especialidad que corresponda. Cuando termina la intervención pasa unas horas en sala de recuperación o necesitar cuidados intensivos y posteriormente necesitar tratamiento médico en sala o en el domicilio, hasta el alta. Hay que diferenciar dos momentos dentro de tratamiento quirúrgico que tiene interés médico legal, una si la lesión solo ha necesitado de cirugía menor y el otro si requiere de cirugía mayor.

Cirugía menor: se realiza en lesiones con heridas superficiales, sin lesiones neurológicas, ni vasculares, ni riesgos estéticos y que solo requiere limpieza y sutura, no requiere de quirófano, solo anestesia local, cambios de drenajes y curas posteriores. Esta se realiza en la que se llama primera asistencia facultativa.

Cirugía mayor: la intervención requiere penetrar cavidades, son de mayor riesgo.

En el seguimiento facultativo se valora los efectos del tratamiento sobre la enfermedad o lesión. Es la vigilancia o seguimiento en la que el médico sólo debe comprobar que el proceso evoluciona de acuerdo a lo esperado. En esta actitud se incluye cambios de vendajes o retirada de puntos de sutura.

6.4. Pronostico

Pronóstico es el juicio que se forma un profesional sobre el probable curso de una enfermedad de acuerdo a ciertas señales o indicadores. El pronóstico de los lesionados con traumatismo craneoencefálico, era competencia solo de los médicos clínicos, neurocirujanos, familiares y del sistema sanitario, actualmente tiene mayor alcance, por ejemplo en el sistema judicial necesitan de la colaboración de los peritos forenses que informan al juez sobre la evolución de la víctima, este peritaje depende del estudio de los factores pronósticos y de otros criterios (tiempo

de estabilización o curación y secuelas). El conocimiento y valorización de los factores que inciden en el pronóstico es fundamental a la hora de predecir el futuro de estos pacientes. Se han creado varios modelos pronósticos para identificar los predictores precoces que influyen en los resultados tras un traumatismo craneoencefálico, pero tienen ciertas limitaciones por varias razones, tales como: el número indeterminado de factores que influyen negativamente en la intensidad del daño cerebral; la variedad en la predicción (mortalidad, el déficit neurofísico, psicológico y emocional residual; posibilidades de integración social y laboral); la heterogeneidad de los traumatismos; diferencias en el tratamiento; determinar fin de la recuperación; curso prolongado de recuperación tras el traumatismo; limitaciones de la valorización clínica precoz, entre otros.

Los autores de la guía manejo de traumatismo craneoencefálico grave en el año 1996, describieron que la literatura disponible apoyaba a la puntuación en la escala del coma de Glasgow, la hipotensión arterial, los hallazgos de la tomografía y reactividad pupilar como predictores precoces con un valor pronóstico de malos resultados de > 70%. Para la mayoría de los estudios, los factores pronósticos que influyen en la mortalidad y en el resultado funcional en el traumatismo craneoencefálico son: edad, mecanismo de las lesiones, hallazgos de la tomografía, escala del coma de Glasgow, lesiones secundarias (hipotensión arterial e hipoxia). Existe varias clasificaciones de los factores, en este trabajo se describe cuatro categorías, clínicos; radiológicos, fisiológicos y bioquímicos, pero se anexa los epidemiológicos a los clínicos.

6.5. Pronóstico médico clínico

Pronóstico médico clínico, definido por la Enciclopedia de la Real Academia Española, es el juicio que hace el médico acerca del curso de una enfermedad, deducido de los síntomas observados.

Se lo realiza para las lesiones de origen externo como para las enfermedades y valora el riesgo que representan para la vida del enfermo, o el lesionado, se

encamina a establecer cuál es el pronóstico al ingreso y si puede ser modificado mediante las terapéuticas aplicadas

Este pronóstico comienza en el momento de la evaluación inicial basándose en el examen clínico y en la tomografía de cráneo. No se puede predecir la evolución en el día de la admisión basado en la información inicial, sin embargo a partir del tercer día es más exacta. Los pacientes presentan tres maneras de evolución, que permite obtener la calidad de predicción pronóstica, es elevada en aquellos que van a tener buena recuperación o que van a morir, pero baja el grupo con evolución intermedia. Existen varios indicadores clínicos de evolución y varios autores lo han demostrado.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, pueden presentar deterioro neurológico y son los denominados que hablan y mueren o que hablan y se deterioran. La capacidad de verbalizar sugiere la preservación de las funciones corticales, y por lo tanto son rescatables. Lo importante es identificar precozmente pacientes que van a tener complicaciones graves y los que van a persistir en estado vegetativo.

Davis y Col, comprobaron la existencia de dos grupos de pacientes. Los que presentan lesiones significativas y que mueren tempranamente luego del trauma inicial, por general son jóvenes con signos y síntomas de shock, reflejados por hipotensión y por déficit de bases. El segundo grupo son los que mueren tardíamente durante el curso hospitalario, habitualmente son pacientes mayores y es menos probable que presenten shock. Sus lesiones son menos severas y el embolismo pulmonar es una causa de muerte. El empleo de anticoagulantes al parecer es un contribuyente en los dos grupos.

6.6. Pronóstico médico legal

En la literatura española el pronóstico médico legal está regido por varios criterios, para determinar la gravedad que estas lesiones pueden alcanzar que conllevan a la muerte o a la supervivencia con secuelas físicas y psicológicas, para diferenciar entre falta y delitos de lesiones, y así establecer la penalización e indemnización en cada caso.

Antiguamente se lo realizaba a través de criterios cronológicos (tiempo que tarda la lesión en curar), tomando en cuenta lo siguiente: si las lesiones son leves < 15 días, en las lesiones Graves 16-30 días y lesiones Gravísimas > 31 días y/o cuando estaba en peligro vida o se preveían secuelas. Actualmente el pronóstico de aplicación legal depende de si el tratamiento es médico o quirúrgico, el Código Penal califica a las lesiones en delito de lesiones o falta, según el tipo de asistencia requerido médico o quirúrgico.

En la literatura Ecuatoriana, pronóstico es la opinión de los peritos acerca de la gravedad de la lesión según el tiempo que deberá transcurrir hasta que la víctima recupere la salud y pueda volver a desempeñar sus actividades de trabajo habituales. En el Código Penal Ecuatoriano no se considera como falta sino como contravención y delito de lesiones.

6.7. Factores pronósticos

El pronóstico depende de varios factores y ninguno de los indicadores es capaz de actuar en forma independiente y capaz de realizar predicciones con absoluta exactitud. Los factores o indicadores pronósticos son fundamentales a la hora de predecir el futuro de estos pacientes, se clasifican en cuatro categorías, clínicos, radiológicos, fisiológicos y bioquímicos. De los clínicos tenemos: valorización de la severidad del trauma con la escala del coma de Glasgow (GCS), edad, respuesta pupilar y movimientos oculares, mecanismo traumático, lesiones secundarias, duración del coma, lesiones extracraneales asociadas, hipotensión arterial, hipoxia, antecedentes médicos traumáticos (traumatismos previos), y no traumáticos, abuso de drogas y alcohol ,traumatismos asociados , tratamiento recibido y tiempo de curación, complicaciones.

En los radiológicos están el tipo de lesión visible por la tomografía axial computada de cráneo y de las lesiones presentadas en la sustancia blanca y tronco cerebral observadas con la resonancia magnética craneal.

De los fisiológicos, están las mediciones de la presión intracraneal (PIC) y de la presión perfusión cerebral (PPC), potenciales evocados y electroencefalograma

(EEG) poco usados en forma rutinaria en la mayoría de los centros hospitalarios, mediciones del flujo sanguíneo cerebral y saturación yugular de oxígeno (Sjv02).

Los bioquímicos analizados en líquido cefalorraquídeo y sangre, las sustancias observadas tienen mejor predicción cuando se combinan con los de índole clínico. En el líquido cefalorraquídeo están los niveles de creatina fosfoquinasa isoenzima BB (CPKBB), lactato deshidrogenasa, catecolaminas, citoquinas, interleucina-6 y apolipoproteína E. En sangre, tenemos los niveles de noradrenalina, adrenalina, dopamina, hiperglucemia, CPK-BB, prostaglandinas, lactato deshidrogenasa, proteína básica de la mielina, proteína S- 100B, alteración de la coagulación, productos de la degradación de la fibrina y factores fibrinolíticos.

El nivel de conciencia valorado en la escala de Glasgow, la edad, enfermedades sistémicas, hallazgos en la tomografía son factores independientes y determinantes que siempre se utilizan para hacer predicciones. El sexo, mecanismo lesivo, complicaciones, antecedentes previos son dependientes que necesitan asociar a otros factores para influir en el pronóstico. La hipertensión intracraneal también es un factor determinante, así como las mediciones del flujo sanguíneo cerebral y potenciales evocados

En el trabajo de investigación se analizarán solo los más utilizados porque en el centro hospitalario no están disponibles algunos estudios de imágenes, mediciones y bioquímicos.

7. COMPLICACIONES DEL TCE

De las complicaciones más comunes que puede acompañar al traumatismo craneoencefálico, tenemos:

- La hemorragia intracraneal, que puede ser meníngea o intraparenquimatosa según su localización.
- Aumento de la presión intracraneal (PIC).

7.1. Hemorragia intracraneal

7.1.1. Hemorragia Menígea

- Hematoma Extradural o Epidural.- Es la acumulación de sangre entre la cara interna del cráneo y la parte externa de la duramadre. Se debe generalmente a fractura del cráneo con lesión de la arteria menígea media, a medida que esta arteria sangra se crea una bolsa que se expande en el espacio intracraneal separando a la duramadre del cráneo. El hematoma epidural es una emergencia quirúrgica. Las manifestaciones clínicas son: discreta pérdida de la conciencia seguida por un período de lucidez de hasta 12 h. luego se produce un deterioro progresivo del nivel de conciencia, dilatación pupilar del lado del hematoma y apareamiento de decorticación o descerebración. El diagnóstico se realiza mediante TAC, también es importante la valoración neurológica del paciente, funciones vitales y valoración de la ECG.
- Hematoma Subdural. Es la acumulación de sangre entre la duramadre y la membrana aracnoides producida por la ruptura de las venas que unen el cerebro y la duramadre asociada con contusiones cerebrales y hemorragia intracraneal. El diagnóstico se efectúa mediante TAC. Según la rapidez de evolución de signos y síntomas clínicos luego del trauma, se clasifica en:
- Hemorragia Subdural Aguda.- Los signos y síntomas aparecen entre las 48 y 72 h El paciente se encuentra inconsciente desde el traumatismo, aunque puede presentar períodos de lucidez, acompañados de cefalea, náusea, vómito, somnolencia, confusión, dilatación pupilar fija y hemiparesia contralateral. Son impactos a alta velocidad asociado a lesiones encefálicas subyacentes, de mal pronóstico, aún con una intervención precoz, su mortalidad es de 50-80% (10).
- Hemorragia Subdural Subagudo.- Las manifestaciones clínicas aparecen entre 4 y 14 días después del trauma. El paciente se encuentra somnoliento y desorientado, la aparición de los síntomas anteriores es más lenta.
- Hematoma Subdural Crónico.- Los signos y síntomas aparecen de 2 semanas a meses luego del trauma. El paciente presenta cefalea persistente o recurrente, visión borrosa, vómito, somnolencia, irritabilidad o estupor, cambios del nivel de conciencia, pueden existir convulsiones, hemiparesia, disfasia, incontinencia de

esfínteres y dilatación pupilar. Su mortalidad se acerca a un 50% por no diagnosticarse a tiempo.

- Hemorragia Subaracnoidea. La hemorragia subaracnoidea traumática se acompaña de hematoma subdural o de contusión cerebral. El paciente presenta cefalea, inquietud, febrículas, rigidez de nuca, el diagnóstico se realiza mediante TAC y obtención de LCR hemorrágico.

7.2. Hematoma Intracerebral o Intraparenquimatosa

Se produce por hemorragia del tejido cerebral con rápida lesión expansiva, se origina por fracturas de cráneo, lesiones penetrantes (arma de fuego o arma blanca) y movimientos rápidos de aceleración y desaceleración.

Puede producir rápido deterioro del paciente de 6 a 10 días luego del TCE, generalmente el tratamiento es quirúrgico. Además presentar alteraciones en la PIC y el pronóstico depende del tamaño, localización o desplazamiento de otras estructuras intracraneales produciendo edema cerebral y con ello alteraciones del nivel de conciencia, cambios pupilares y deterioro en el puntaje de ECG.

Edema Cerebral: El edema cerebral forma lesiones que ocupan espacio y ocasionan efectos de masa. El edema cerebral depende de tres elementos: líquido cefalorraquídeo, tejido encefálico y contenido sanguíneo. Como principal causa del edema se considera la hipoxia e hipercapnia, que producen retención de sodio y agua, alterando a la membrana celular y afectando la resistencia celular de las arterias cerebrales. Cabe anotar que todas las lesiones cerebrales son potencialmente productoras de edema cerebral. El edema cerebral puede ser de origen intersticial, vasogénico o citotóxico.

- Intersticial. Causado por aumento de líquido cefalorraquídeo pre-ventricular por obstrucciones en la circulación.
- Vasogénico. Ocasionado por la ruptura de la barrera hematoencefálica entre la sangre y el cerebro y por fugas capilares intersticiales con acumulación de líquidos.

- Citotóxico. Producido por aumento de líquido intracelular en los tejidos cerebrales por desequilibrio electrolítico entre Na y K, los signos y síntomas que aparecen están relacionados con aumento de la PIC, deterioro del nivel de conciencia que debe ser valorado en la ECG, también se presenta taquicardia, pupilas fijas y dilatadas, por lo que la actuación de la enfermera/o debe ser urgente.

7.3. Presencia de hipertensión intracraneal

La Hipertensión Intracraneal (HIC), es la presión que ejerce el líquido cefalorraquídeo (LCR), en el interior del cerebro. Los valores normales de la PIC van de 0 a 15 mmHg. Las causas de aumento de la PIC incluyen edema cerebral y aumento del volumen de sangre o de LCR, provocado por la existencia de un hematoma intracraneal, infartos, abscesos y tumores intracraneales. Al inicio la PIC se compensa con compresión venosa y desplazamiento del cerebro, según aumenta la presión, el flujo cerebral disminuye y en compensación la presión de anhídrido carbónico (PCO₂), aumenta y el pH y la presión de oxígeno (PO₂), disminuyen.

El contenido del cráneo (tejido cerebral, vasos sanguíneos y LCR), representa 80% cerebro, vasos más de un 10% y LCR otro 10%, cualquier incremento del volumen de uno o más de estos dan lugar al aumento de la PIC.

La PIC permite cuantificar y valorar el grado de edema cerebral, el riesgo de herniación y la eficacia de tratamientos.

Herniaciones Cerebrales: La hernia cerebral es el desplazamiento mecánico del parénquima cerebral, LCR y vasos desde un compartimento intracraneal a otro. Son la consecuencia secundaria más frecuente de las masas craneales expansivas. La gravedad depende de factores anatómicos y de la rapidez e intensidad del efecto de masa.

- Hernia Transtentorial. Se manifiesta por dilatación pupilar arreactiva (parálisis del III Par Craneal Oculomotor), con movimiento de descerebración uní y

bilaterales, puede haber hemiparesia o hemiplejía. Se acompaña de respiraciones y pulsos lentos que conducen al paro cardiorrespiratorio.

- Hernia del cerebelo.- Se produce en el canal espinal cervical a través del agujero occipital, se presenta bradicardia, trastornos respiratorios, vómitos, disfagia, rigidez del cuello, puede desencadenar un paro respiratorio súbito

Las infecciones pueden ser difusas o localizadas. La forma más común es la meningitis supurada aguda, que se origina cuando la fractura de la base, rompe la meninges, comunicando el espacio subaracnoideo con los senos de la cara o al oído medio, cavidades que contienen gérmenes como la nariz, o que estuvieran infectadas (senos, oído, etc.) o que, simplemente, constituyan una puerta de entrada al exterior. En la autopsia aparece como un exudado purulento localizado entre piamadre y aracnoides. La forma localizada sería el absceso cerebral, que resulta de fractura con hundimiento incorrectamente tratada, o de la infección hematógena de un hematoma intracraneal, cuya evolución puede conducir a la muerte por compresión cerebral, pero que también puede evolucionar propagándose hacia la periferia o ventrículos, abriéndose y originando una leptomeningitis aguda.

El Síndrome Posconfusional o Posconmocional, se caracteriza por la aparición de los más variados síntomas que pueden presentarse aislados o asociados entre sí: cefalea persistente, mareos, insomnio, diplopía, falta de concentración, amnesia, síntomas psiconeuróticos (irritabilidad, hiperemotividad, hipersensibilidad); puede durar hasta tres meses en los traumatismo craneoencefálico leve, impidiendo al lesionado volver al trabajo. Su causa probable es la ruptura o el estiramiento de los axones. Se recuperan en tres a seis meses. Coma, el tiempo de pérdida de conciencia puede ser variable, desde horas hasta varias semanas.

Hematoma subdural crónico, es de aparición tardía, se manifiesta después de dos semanas a dos meses y hasta más, del traumatismo. Es de evolución lenta, con cefalea, mareos, hemiparesia y deterioro progresivo de la memoria, la marcha y el control esfinteriano. La membrana parietal de este hematoma en ocasiones sangra y simula un accidente cerebro vascular o provocar convulsiones.

Hidrocefalia, que puede ser verdadera, de tipo comunicante por mala absorción del líquido cefalorraquídeo; o falsa, con agrandamiento ventricular debido a la atrofia del tejido nervioso dañado por el traumatismo y la hipoxia, llamada hidrocefalia. Embolia grasa, en la sustancia blanca del parénquima cerebral produce petequias múltiples, con edema de la misma, que puede causar la muerte. La grasa es visible al microscopio con tinción de cortes por congelación. Se puede observar cuando el traumatismo está acompañado con otras fracturas de cualquier parte del cuerpo (fémur y tibia). Clínicamente se presenta con períodos de excitación, alternados con depresión de la conciencia, hasta que el paciente entra en coma. Se utiliza heparina para prevención de trombosis venosa.

La hipoxia, secundaria a problemas de ventilación pulmonar, mejora con la intubación endotraqueal y la respiración asistida o controlada.

Salida de líquido cefalorraquídeo, por la nariz o por conductos auditivo externo, cesa espontáneamente dentro de la primera semana y no requiere antibióticos. En caso que persista, se realiza drenaje subaracnoideo lumbar.

Convulsiones: estas pueden ser tempranas es decir aparecer en la primera semana posterior al traumatismo o tardías, espaciadas o frecuentes.

Alteración de la secreción de la hormona antidiurética, disminuye por lesión hipotalámica y producir poliuria de más 150 ml de orina por hora (diabetes insípida), aumenta a pesar de la osmolaridad sanguínea sea baja (secreción inadecuada de hormona antidiurética).

La fístula carótida-cavernosa adquirida, es secundaria a una lesión directa del seno cavernoso, por bala o arma punzante y rara vez se relaciona con traumatismo craneoencefálico cerrado

Lesiones ocultas que pasan inadvertidas en los traumatismo craneoencefálicos graves, y son: lesión de la médula espinal y / de sus raíces, ruptura de vísceras huecas o sólida, y oclusión traumática de la carótida en el cuello. Lesiones de los pares craneales: oftálmico, facial, auditivo y vías ópticas, presentándose diplopías; parálisis facial, ceguera, etc.

Hemorragia gastrointestinal (úlceras de Cushing) es poco frecuente, no responde a los bloqueadores de bomba de hidrogeno por ser de origen isquémico. Hematomas por fractura craneal son de aparición tardía y a distancia, y son hematoma en anteojos, sugilaciones mucosa faríngea, hematoma mastoideo y hemorragias externas (otorragias, hemotimpano, epistaxis).

Las hemorragias intracraneales son las complicaciones agudas más importantes de un traumatismo craneoencefálico, tenemos hematoma epidural; hematoma subdural; hemorragia subaracnoidea y hematoma intraparenquimatosa.

De las complicaciones de las heridas del cuero cabelludo, estas son: hemorragias externas; infecciones (tromboflebitis) que pueden afectar seno facial, lateral, cavernoso, incluso los intracraneales.

Las complicaciones por hospitalización: pulmonares (neumonía asociada a la ventilación mecánica); gástricas (úlceras por estrés); vasculares (trombosis venosa profunda); cutáneas (escaras); infecciones de las vías urinarias; flebitis

7.4. Secuelas

Secuela es el resultado de las lesiones y, que una vez agotadas las posibilidades terapéuticas, queda un estado defectual anatómico y/ o funcional. También se incluye estados defectuales de muy larga duración y que cuya mejoría al cabo del tiempo es reducida.

Jurídicamente toda lesión no susceptible de mejorar con tratamiento médico está estabilizada y ha de ser calificada desde entonces como secuela.

7.5. Valorización de las secuelas

Para realizar la valorización el perito forense debe:

- Disponer de datos obtenidos del informe asistencial hospitalaria: para la correcta valoración de las secuelas se dispone de una serie de datos extraídos del informe de asistencia hospitalaria, como son: el tipo de daño cerebral sufrido, puntuación en la escala de Glasgow, duración del coma, duración de la amnesia

postraumática, resultados de la exploraciones neurológicas, complicaciones habidas durante el ingreso, la hospitalización, fundamentalmente el período de UCI (unidad de cuidados intensivos), tratamiento (quirúrgico y médico) realizado y respuesta al mismo.

- Colocar en el informe como afecta las secuelas a la capacidad del lesionado para realizar sus actividades: el médico forense determina y concreta la deficiencia que la secuela produce, debe especificar en su informe cómo afectan las secuelas a la capacidad del lesionado para realizar sus actividades en sus diversas manifestaciones (incapacidad y discapacidad).
- Utilizar los baremos: para valorar las secuelas desde el punto de vista médico-legal se utiliza los baremos.

7.6. Clasificación de las secuelas

Las principales secuelas son las siguientes: Neurofísicas; motoras, y sensitivas; enfermedades neurológicas postraumáticas; dolorosa; conductuales, y afectivas; cognoscitivas; socio familiar; neuropsiquiatras y neuroendocrinas.

7.7. Secuelas neurofísicas

Las secuelas Neurofísicas pueden ser extracraneales, tales como rigideces articulares, retracciones tendinosas, enfermedad de Sudek, periartrosis paraosteoartropatías y las intracraneales fístulas carotidocavernosas, rinolicuorreas, otolicuorreas, fístulas de líquido cefalorraquídeo, defectos craneales y osteomielitis y otras.

7.8. Secuelas motoras y sensitivas

Las Secuelas Motoras y Sensitivo sensoriales, entre ellas: las relacionadas con funciones motoras, están las hemiplejías, hemiparesias, monoplejías, déficit de pares craneales, etc., Relacionadas con funciones sensitivas y sensoriales: hipostesias, anosmias, ageusias, alteraciones de la sensibilidad profunda, hipoacusias, etc.

De las Enfermedades Neurológicas Postraumáticas: accidentes cerebrovasculares postraumáticos, las relacionados con la dinámica del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia a baja presión, siringomielia postraumática), Enfermedades desmielinizantes (cuestionadas), tumores cerebrales, epilepsia postraumática y otras (esclerosis lateral amiotrófica, distimias, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson).

Las relacionadas a generar dolor, tenemos: Cefalea y neuralgias; dolor en raquis (cervialgias, dorsalgias, lumbalgias).

7.9. Secuelas conductuales y afectivas

De las Conductuales y Afectivas: depresión, ansiedad, trastornos del control emocional y de impulsos (irritabilidad, impulsividad, ira inmotivada, etc.) indiferencia, intolerancia a estímulos físicos (luz, ruido, etc.), trastornos sexuales (impotencia, disminución de libido, desinhibición), trastornos del sueño, neurosis e hipocondría, inestabilidad afectiva, síndrome de estrés postraumático, síndrome subjetivo postraumático (postconmocional).

Entre las Cognitivas: trastornos de la memoria y de la atención; disminución de la inteligencia; disminución de la velocidad en proceso de tareas y resolución de problemas; disminución o pérdida de habilidades psicomotoras y alteraciones del lenguaje

Las que afectan la relación socio familiar e integrativas: tensión familiar, trastornos de las relaciones sociales y en actividades de la vida diaria, disfunción vocacional y alteraciones de la actividad laboral.

Las alteraciones Neuropsiquiátricas: Alteraciones graves de la personalidad, psicosis, manía, depresión, demencia y estados vegetativos crónicos

Y por último conllevan a trastornos Neuroendocrinos: diabetes insípida, diabetes mellitus y otras.

8. INTERVENCIONES Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON TCE

8.1. Cuidados de enfermería en el trauma craneoencefálico al llegar a la unidad de cuidados intensivos

- **Recepción de paciente:** la recepción del paciente comienza con el anuncio de su ingreso en la UCI. A su llegada debe estar preparada la cama, equipo de ventilación mecánica, monitor, catéteres de infusión venosa y otros accesorios que fueran necesarios.
- **Movilización del paciente hacia la cama:** se hará con sumo cuidado, para evitar la exacerbación del dolor o lo que es más frecuente el compromiso medular.
- **Monitoreo electrocardiográfico y permeabilización de las vías aéreas:** se realizará para posterior ventilación mecánica si procediera.
- **Medición estricta de signos vitales** (temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria y presión arterial). Los signos vitales pueden alertar sobre complicaciones como la insuficiencia respiratoria, shock o sepsis. La disminución de la diuresis puede ser consecuencia de la hipovolemia, incluida la deshidratación severa, insuficiencia renal o shock de cualquier etiología.
- **Anotación estricta de los líquidos eliminados y administrados.** Se anotan tantos los que se administran por infusión venosa como por vía oral; permite realizar balance hidromineral diario del paciente y planificar los volúmenes a administrar.
- **Observación de la coloración de piel y mucosas:** palidez, cianosis, ictericia o la aparición de petequias que pueden indicar generalmente complicaciones graves.
- **Si existe herida quirúrgica y punciones venosas** se deben observar los sitios de estas, si existieran se debe reportar de inmediato al médico.
- **Vigilancia periódica de la permeabilidad de las vías aéreas y del funcionamiento del ventilador,** de sus sistemas de alarma y de otros parámetros de la mecánica respiratoria y susceptibilidad de medición, auscultación de ambos campos pulmonares.

- Aliviar el dolor: es de vital importancia al permitir las inspiraciones profundas y la tos lo que evita el cierre de las vías aéreas, el drenaje inadecuado de las secreciones del árbol bronquial, atelectasias y como consecuencias la aparición de insuficiencias respiratorias.
- Cuidado estricto en la administración de las soluciones por vía parenteral y vigilancia estricta del goteo de la hidratación.
- Realizar en la medida de las posibilidades y disponibilidades, el baño de aseo diario y la movilización en el lecho. Su objetivo es mantener la buena higiene del niño y evitar úlceras por decúbito (escaras) y complicaciones del tipo respiratorias como neumonías del tipo hipostáticas.
- Alimentación: se realizará según indicación médica y estado del paciente ya sea por vía oral o parenteral. Mejora la resistencia a las infecciones.
- Aspirar secreciones traqueos bronquiales: se realiza cuantas veces sea necesario, se debe observar las características de las mismas y realizar fisioterapia respiratoria.
- Vigilancia continua del estado de conciencia, reactividad y reflejo pupilar, tipo de respiración y movilidad de los miembros.
- Brindar apoyo psicológico a pacientes y familiares: se considera como un factor de atención primaria, le corresponde en gran medida al personal de enfermería dar aliento a su paciente, explicarle en qué consiste la enfermedad y advertirle sobre los procedimientos a que será sometido. Se debe evitar comentarios adversos sobre su estado de salud; en su preferencia mostrar ecuanimidad y preocupación en su trabajo, no dejarle solo en los momentos críticos, no importunar su sueño cuando no es imprescindible.

8.2. Evitar la infección nosocomial

Este tipo de infecciones en la unidad de cuidados intensivos (UCI) representa un grave problema de seguridad, ya que se asocia un aumento de la morbimortalidad y de la estancia del paciente. El estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos evidenció que las neumonías más frecuentes son las neumonías asociadas a ventilación mecánica, bacteriemias por catéter e

infecciones urinarias. Los gérmenes más frecuentes son la Pseudomona Aeruginosa, Escherichia Coli y el Staphylococcus Aureus. Las medidas de prevención en las infecciones nosocomiales son:

- El lavado de manos es la medida más importante.
- Uso de solución alcohólica
- Correcto cuidado de los catéteres. Durante su colocación y mantenimiento se seguirá el protocolo bacteriemia Zero.
- Con la sonda urinaria, se seguirán protocolos de colocación y mantenimiento del sistema cerrado.
- Los aislamientos, se realizarán de forma precoz y se hará un buen seguimiento de ellos.
- Limpieza adecuada de cada habitáculo siguiendo protocolos elaborados por el servicio de medicina e higiene hospitalaria.

8.3. Valoración de las pupilas

8.3.1. Valoración de la contracción pupilar

La contracción pupilar la controla el nervio óculo motor o tercer par craneano, que parte del tronco encefálico, debido a esto cualquier cambio pupilar puede implicar una posible lesión de uno de estos. Pueden existir otros estados responsables de las anomalías pupilares, por ejemplo trauma directo en el ojo o cuando el paciente está tomando algunos medicamentos.

8.3.2. Valoración del tamaño y forma pupilar

El tamaño pupilar representa un equilibrio entre la inervación simpática y parasimpática, las pupilas anisocóricas son el resultado de una interrupción de las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor, compresión del núcleo por masas o ambos o herniación sensorial, haciendo que la pupila ipsilateral se dilate.

8.3.3. Valorar la capacidad de reacción de las pupilas

Cuando la lesión está en un hemisferio, la pupila ipsilateral puede permanecer dilatada y no reactiva a los cambios de la luz.

8.3.4. Valorar otros signos que hacen sospechar diferentes daños cerebrales

Signo de ojos de mapache; es resultado de acúmulo de sangre después de una fractura de base anterior de cráneo o de fosa facial media. El signo de Battle que nos indica fractura de la base media del cráneo. Otorragia.-nos indica que existe una fractura longitudinal del hueso temporal.

8.3.5. Valorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas, así como los movimientos oculares

La existencia de déficit focal se valora la midriasis unilateral traduce posible herniación uncal, la desviación ocular fija hace sospechar lesión en lóbulo frontal u occipital o daño en tronco cerebral (contralateral a la lesión). La normalidad de los reflejos oculares, oculocefálico, oculo vestibular y corneal indica integridad del tronco cerebral.

8.4. Evitar úlceras por presión

Las úlceras son consideradas una de las complicaciones más importantes en UCI. La no aparición de estas es un indicador de calidad en sus cuidados. La mejor intervención de enfermería ante las UPP siempre es la prevenir este tipo de complicaciones. Las medidas de prevención:

- Valorar diariamente la escala de riesgo de UPP.
- Protocolizar cuidados preventivos (higiene, colchón, cambios posturales cada 2-3 horas, cremas hidratantes, tolerancia NE...)
- Minimizar otras causas de aparición de UPP como la inmovilización, presión por dispositivos, fijaciones de sondas, drenajes y catéteres.
- Cuando hay una UPP, el objetivo es la curación precoz.

8.5. Problemas relacionados con la inmovilidad y la movilización del paciente

Debido a la inmovilización prolongada el paciente puede sufrir diversos daños con contracturas, pie equino, heridas en la piel, etc. Para evitar dichos daños se realizarán movilizaciones cada 2-3 horas, siempre y cuando el paciente las tolere. Se colocarán almohadas en las manos para disminuir el edema o favorecer el retorno venoso; mientras que en los pies se colocaran dispositivos antiequino. Por otra parte, el servicio de rehabilitación se encargará de comenzar lo antes posible con las movilizaciones pasivas para evitar deformidades y contracturas. Es muy importante saber movilizar de manera correcta al paciente, para así prevenir lesiones iatrogénicas, la desconexión de dispositivos o su retirada accidental (extubaciones, pérdida de vías, drenajes). El aseo es un momento muy crítico para el paciente debido a los eventos adversos. En un estudio se observó que en el 48% de los aseos aparecía un evento adverso, los cuales con mayor frecuencia fueron: HTA (21%), de saturación del paciente (18%), desadaptación a la ventilación mecánica (11%), hipotensión (11%), la hipertensión intracraneal apareció en el 42% de los aseos que portaban el sensor del PIC. Las medidas de prevención:

- Aumento de la sedación-analgésia y administración de relajantes, en casos como la higiene o movilización.
- Disminuir el tiempo de movilización.
- Controlar la monitorización continua a la hora de realizar el aseo.
- Adecuada dotación de los profesionales sanitarios.
- Medidas de monitorización en bloque "grúa".

8.6. Control frecuente de Constantes vitales

Son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo. Con frecuencia hay tensión arterial normal y taquicardia. Ante signos de shock hipovolémico como hipotensión y taquicardia es importante descartar hemorragia extra craneal porque, en general, el TCE no suele causar hipotensión arterial por sí sólo, salvo en niños menores de 1 año con grandes fracturas lineales con hematoma, en caso de hipotensión, bradicardia y buen relleno capilar hay que sospechar lesión medular (shock medular).

8.7. Hemostasia de hemorragias externas e inmovilización de fractura

Proceso encaminado a mantener la integridad del árbol vascular, evitando y cohibiendo las hemorragias. Se pueden distinguir la hemostasia profiláctica (en la que interviene la resistencia de la pared vascular a la hemorragia, las plaquetas, los factores plasmáticos y el endotelio vascular) y una hemostasia correctora, que comprende hemostasia primaria (vasoconstricción localizada, adhesión y agregación plaquetaria), el sistema de la coagulación y la fibrinólisis.

8.8. Toma de muestra de laboratorio

Permite identificar alteraciones hemáticas, en gases arteriales, y líquidos corporales que siendo valorados adecuadamente permitirán dar un mejor pronóstico y con esto dar el tratamiento adecuado al paciente.

8.9 Síntomas signos sugestivos de hipertensión intracraneal.

Síntomas y signos sugestivos de hipertensión intracraneal: fontanela llena, diátesis de suturas, vómitos persistentes, disminución de 2 o más puntos en la escala de Glasgow, alteración del tamaño o reactividad pupilar, hemiplejía, alteración en el patrón respiratorio. La tríada de Cushing (bradicardia + HTA + bradipnea) tiene una instauración tardía en niños y, por tanto, es poco fiable. Si existe afectación del tronco cerebral la evolución es hacia flaccidez, pupilas fijas midriáticas, paro respiratorio y muerte.

9. CONCLUSIÓN

Al finalizar la investigación, concluyo que de acuerdo con el énfasis en el cuidado en los paciente con TCE, se ha llegado a la conclusión de que el Proceso del Cuidado de Enfermería constituye una herramienta básica y primordial en la labor cotidiana del personal de enfermería involucrando el cuidado humanizado, debido a que mediante esta metodología de trabajo con pasos relacionados, el profesional interactúa con el paciente para conseguir los datos necesarios para la formulación de diagnósticos de enfermería que dan a conocer las necesidades que deben satisfacerse en el paciente dentro de una unidad de cuidado crítico. Cabe resaltar que para la aplicación de este proceso es necesario mantener un elevado grado de interacción con el paciente, y, con el familiar del mismo, como fue en este caso.

El manejo de los pacientes con TEC debe considerar una prevención activa de las lesiones secundarias. Es importante tomar en cuenta que la hipotensión y la hipoxemia son factores que aumentan el daño cerebral y se deben buscar y corregir con prontitud. Actualmente en la reanimación y manejo de pacientes con TEC no existe el concepto de neuroprotección, no se aportan soluciones hipertónicas y tampoco se usan drogas apropiadas para el manejo de la vía aérea, así como tampoco el uso precoz de vasoactivos; todas medidas bastante documentadas en la literatura que mejoran el cuidado de los pacientes con TEC.

El traumatismo craneoencefálico es un grave problema de salud pública que amerita un esfuerzo intenso de parte de un equipo multidisciplinario de salud que permita no sólo salvar la vida de las personas, sino también mejorar la calidad de la misma en los sobrevivientes. El manejo médico inicial de la hipertensión intracraneal incluye control de la vía aérea, oxigenación, asegurar una perfusión cerebral, sedación y administración de diuréticos osmóticos. En casos refractarios deben considerarse los barbitúricos, la hipotermia moderada y la craniectomía descompresiva.

El trauma craneoencefálico requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso, para lo

cual es preciso adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos. Esto ha propiciado que cambien radicalmente las concepciones acerca de antiguos patrones terapéuticos establecidos durante muchos años; ejemplo de esto es el cambio en la reposición hídrica, los cuales antes se mantenían hacia la restricción y hoy se preconiza la euvolemia estricta, la sustitución de la hiperventilación de rutina por la ventilación optimizada, cambios en la política del uso de agentes osmóticos, la terapia barbitúrica y la craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a medidas terapéuticas convencionales. El pronóstico de los pacientes que han sufrido un TCE ha mejorado gracias a las medidas iniciales de estabilización hemodinámica y control de la vía aérea, pero no existe todavía ningún tratamiento específico y eficaz para detener o limitar las lesiones cerebrales causadas por el traumatismo, exceptuando las medidas de control de la presión arterial y la presión intracraneal. Entender la fisiopatología del TCE es el paso básico y fundamental para desarrollar posibles abordajes terapéuticos con aplicación clínica.

En la actualidad, el personal de enfermería dispone de numerosos recursos para la atención del paciente con traumatismo craneoencefálico, lo que permite otorgar cuidados especializados de manera oportuna y eficiente, primordiales en el mantenimiento de la autorregulación cerebral.

El tratamiento de las secuelas de TCE constituye un problema real de salud pública que aún es poco reconocido. La rehabilitación del paciente con TCE requiere un manejo multidisciplinario personalizado. La prevención primaria y el manejo temprano de las complicaciones resultan vitales para un adecuado pronóstico. La discapacidad resulta de una combinación de alteraciones médicas, físicas, cognitivas, conductuales y funcionales. Mientras los problemas físicos y motores iniciales más accesibles a la evaluación inmediata son controlados en algunos meses, el estado cognitivo conductual y neuropsiquiátrico continúa evolucionando la mayoría de las veces bajo el control de la familia. Es necesaria, entonces, una terapia de apoyo real y organizada. Además, se requiere un número mayor de líneas

de investigación sobre prevención secundaria de secuelas de TCE y mejorar los tratamientos médicos y rehabilitadores para las complicaciones neurológicas y cognitivo conductuales.

El trauma craneoencefálico se caracteriza por ser un estado hipercatabólico acelerado, El aporte nutricional en el paciente con trauma craneoencefálico debe ser iniciado de manera temprana, dentro de las primeras 48 horas de iniciada la reanimación y una vez lograda la estabilidad hemodinámica, El aporte de nutrimentos debe ser dirigido con la finalidad de bloquear el balance nitrogenado negativo, La vía enteral es la ruta preferida para iniciar el soporte nutricional. Cuando no se tolera la alimentación en más de 50% de los requerimientos diarios es posible usar la vía parenteral como ruta alternativa, y sólo hasta que la tolerancia por la ruta enteral sea de 100%.

Una de las conclusiones más importante en este tema es que los pacientes con TCE leve con calificación de Glasgow de 13 presentan un mayor potencial de deterioro neurológico. Los que tienen una calificación de Glasgow de 14 o 15 un grupo reducido pueden presentar deterioro neurológico o lesiones cerebrales que requerirán un manejo neuroquirúrgico. Como reflexión final los autores de este capítulo desean subrayar que cualquier protocolo sobre el TCE leve debe tener en cuenta los recursos disponibles, no únicamente en los pocos hospitales de tercer nivel que cuentan con servicio de neurocirugía, sino, más importante aún, en todos los hospitales donde son tratados este tipo de pacientes.

El problema básico en caso de traumatismo craneoencefálico es simple y complejo a la vez; simple porque no existe dificultad para identificar la causa, es decir un golpe en la cabeza, y complejo debido a la incertidumbre sobre la extensión completa de la lesión encefálica y sobre los efectos secundarios que pueden complicarla. Por esto el personal de enfermería debe realizar una correcta valoración y atención inmediata para disminuir las secuelas y la morbimortalidad en este grupo El tratamiento inicialmente no está dirigido al manejo del TEC sino a condiciones que amenazan la vida No existe protocolización de los cuidados de enfermería a pacientes con TEC por lo cual los resultados de las encuestas

aplicadas al personal con más de dos años de experiencia en las salas de urgencias no fue útil para la estandarización de los cuidados en esta patología.

10. BIBLIOGRAFIA

10.1. Básica

- F. Murillo Cabezas, M^a A. Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Samiuc. 2014.
- Richard J. Moulton, Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión intracraneal. Cuidados intensivos. Hall, Schmidt y Wood. Segunda edición. Nov 2016.
- James E. Burgess. Critical Care of patients with Traumatic Brain Injury. Intensive care medicine. Fourth edition. Irwin and Rippe's. 2014.
- M.A. Muñoz Sánchez, P. Navarrete Navarro. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. (A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera). (SEMICYUC)Ed. Masson. 2014.
- S. Yus Teruel y M. Cidoncha Gallego. Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2^a edición. (J.C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyva, A. Bonet. Ed. Harcourt. 2^a edición 2014.
- Álvarez del Castillo, M. (20 de Noviembre de 2014). Utilidad del sistema general de medición de gravedad, Mortlity Prediction Model (MPM II), cpmp predictor de mortalidad hospitalaria, en pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico, ingresados en Cuidados Intensivos. 2. Andrade, R. V. (2015). Derecho procesal penal, delito de lesiones. En R. V. Andrade, Manual de derecho procesal penal (Segunda ed., págs. 242- 243). Ecuador.
- Arroyo, M. C. (2014). Las lesiones en el Código Penal. En G. Calabuig, Medicina legal y toxicología (pág. 313). Barcelona: Elsevier Masson.
- Barris, J. S. (2014). Traumatismo craneal y raquimedular. En F. Rozman, Medicina interna (pág. 1513). Barcelona: Elsevier S.A.
- Basile, A. (2014). Fundamentos de medicina legal, Deontología y Bioética (Cuarta edición ed.). Buenos Aires, Argentina: El Ateneo S.A.

- Basile, A. (2014). Traumatología Forense. En B. Alejandro, Fundamentos de Medicina Legal Deontología y Bioética (Cuarta edición ed., págs. 67-73). Buenos Aires, Argentina: El Ateneo S.A.
- De GISPERT, C. director. 2016. Manual de la Enfermería. España. Editorial Océano, p. 242.
- IYER, P. et al. 2014. Procesos de Enfermería y Diagnóstico de Enfermería. México, D. F. Editorial Interamericana, p. 15.
- SALES, J. et al. 2015. Traumatismo Craneoencefálico. Servicio de Neurocirugía del Hospital General U. de Alicante. p. 12.
- COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS, et. al, 2015. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. 7ma. ed., Estados Unidos de América. Ediciones Colegio Americano de Cirujanos. p. 158.
- SAÚL, T. DUCKER. 2014. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head Injury. J. Neurosurgery. Vol. 5. p. 498-503.
- ALTED, E. BERMEJO, S. CHICO, M. 2015. Actualizaciones en el manejo del Traumatismo Craneoencefálico Grave. España. Hospital Universitario. p. 16-29.
- JIMÉNEZ, L. MONTERO, F. 2014. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. España. Editorial Besevier. p. 102-110.
- GÓMEZ, O. SALAS, L. 2015. Manual de Enfermería en Cuidados Intensivos. II Ed. España. Monsa Prayma Ediciones, S. L. p. 244, 253, 255-279.
- Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Revista Medicina Intensiva. Febrero 2019; 33: 16-30.
- Fundación Mapfre. Traumatismo craneoencefálico. Revista Trauma. Julio/Septiembre 2015.
- Garibi J, Aginaga JR, Arrese Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarría E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. Guía de

práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV.

- Sahuquillo J, Poca MA, et al. XV Simposium Internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico. En: X curso de cuidados de Enfermería en el paciente neurocrítico. Barcelona: Asociación para el Fomento de la Investigación y la Docencia de Neurotraumatología y Neurocirugía; 2014: 24-46.
- Net Castel A, Marruecos Sant L. Traumatismo craneoencefálico grave. Barcelona: Springer Verlag Ibérica 2015. Muñoz-Céspedes JM, Paul Lapedriza N, Pelegrín Valero C, Tirapu Ustarroz J. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. [Internet] Revista cubana de Neurología y Neurocirugía 2014; 2: 28-33.
- Sahuquillo J, Biestro A Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, De Nadal M, Báguena M, Panzardo H, Mira JM, Garnacho A, Lobato RD. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación de un protocolo. Revista Neurocirugía. 2016.
- Ibáñez Gabarrón AM, Rojo Atenza E, Núñez García O, Núñez García EM. Importancia de la metodología Enfermera en la mejora de la calidad de los cuidados en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave. Revista Científica Recién Noviembre. 2015.
- Núñez Betancourt, Morales Rodríguez, León González, Small Seoane. Impacto del protocolo de actuación ante el trauma craneoencefálico grave. [Internet]. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia. 2016.
- Murillo MA, Sánchez I, Mellado E. Traumatismo Craneoencefálico. Manual de Urgencias. Sevilla: Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
- Orient F, Sevilla E, Guevara D, Terré R, Ramón S, Bernabeu M. Resultado Funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. Rev. Neurol 2014.

- Cabrera-Rayó A, Martínez Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Rev. Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2017.
- López HJ, Varela-Hernández A, Soler-Morejón C, Vega Basulto S, Lacerda Gallardo Á. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en Cuba. Rev. Cub Med Int Emerg. 2014
- Scott Intercollegiate Guidelines Network (SING). Early management of patients with a head Injury. A national Clinical Guidelines. Edinburgh: Scotti Guidelines Network; 2017.
- Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos. Séptima edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos; 2016.
- Quiroga A, Ávila J, Badillo G, Cleves O, Garavito M, Huertas L, et al. Intervenciones de enfermería en trauma craneoencefálico en urgencias. Repert Med Cir. 2015.
- Niño-De Mejía C. Protección cerebral. Rev. Mex Anestesiología. 2016 33:S189-95.
- Cruz-Santos J, Cuenca Dardón JF. Manejo perioperatorios del paciente con traumatismo craneoencefálico. Rev. Mex Anestesiología 2017.
- Vargas-Rodríguez IC. Repercusión de las intervenciones de enfermería sobre la presión de perfusión cerebral en pacientes con lesiones cerebrales, Monografía para optar al título de especialista en Cuidado al Adulto en Estado Crítico de Salud, Universidad de Antioquia, Medellín Alted-López E, Bermejo-Aznárez S, Chico-Fernández M. 2016.
- American Asociación of Neurociencia Nurses. (AANN) Nursing management of adults with severe Traumatic Brain Injury. AANN Clinical Practice Guidelines Series. Glenview, IL: American Association Neuroscience Nurses; 2016. p. 20.
- Chamorro C, Martínez Melgar JL, Barrientos R; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Monitorización de la sedación. Med Intensiva. 2017.

- Alberdi F, Zubía F, Sebastián R, Romo E. Proyecto Poliguitania. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Donostia. Daño cerebral adquirido de origen traumático en el área de Guipúzcoa Año 2016.
- Mosquera Betancourt Gretel, Vega Basulto Sergio, Valdeblánquez Atencio Johanna. Traumatismo craneoencefálico en el adulto mayor 2016.
- Marchio P.S., Previgliano I.J., Goldini C.E., Murillo-Cabezas F... Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. Neurocirugía 2015.
- Lagares A., Ramos A., Alday R., Ballenilla F., Pérez-Núñez A., Arrese I. et al. Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. Neurocirugía 2016.
- García Gómez Alberto, González Corrales Llamarís, Gutiérrez Luisa, Trujillo Machado Vladimir, López González Juan Carlos. Caracterización del traumatismo craneoencefálico grave 2015.
- Ministerio de Salud y Protección Social, Colciencias, Fundación MEDITECH. Guía de práctica clínica para diagnóstico tratamiento de adultos con trauma craneoencefálico severo. SGSS– 2014 Guía No. 30 GPC-TCE. Bogotá, 2014.
- Rada Martin Saraí, recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ingresado en la UCI-A del complejo Hospitalario de Navarra. Universidad Pública de Navarra 2014.
- Rojas José, Valencia A, Nieto V, Méndez P, Molano D, Jiménez T, Escobar R, Cortés N, Correa L. Validación transcultural y lingüística de la escala de sedación y agitación Richmond al español. Rev. colomb anestesiología. 2016.
- Hernando, A; y otros (2016). paciente con trauma craneoencefálico, alteraciones fisiológicas, (pp. 2581-2599) ed. Ed. Masson Cuba.
- Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, Munar X. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves, Revista Neurocirugía. 2017; 8: 260-283.
- Profesionales del Enfermo Crítico. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva. 2017.

- Brain Trauma Fundación, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe Traumatic Brain Injury 3rd Edición, 2017.

10.2. Complementaria

- Domínguez Roldán, J. (2015). Valorización del Daño Corporal en el Traumatismo Craneoencefálico. Revista Española de Neuropsicología, Sideme.
- Domínguez, R. (2014). Factores Pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Recuperado el 28 de Mayo de 2014, de [http://www. Mediciego.com](http://www.Mediciego.com).
- Figueroa Gutiérrez, L. M., & Álvarez López, F. (s.f.). Trauma. Cinemática del trauma.
- G.R. Boto, J. D. (2014). Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Revista de Neurocirugía, 233-247.
- Herrera Meleno, M. (14 de Julio de 2014). Influencia del sexo en el resultado final del Traumatismo craneoencefálico.
- Jeremitsky E, O. L. (2 de Febrero de 2014). Efectos de la hiperglucemia en el traumatismo craneoencefálico grave.
- Keith, S. (2014). Medicina Forense (Octava ed.). Barcelona, España Espaxs, S.A.
- La traumatología: aspectos médico-legales y jurídicos del delito de lesiones. (s.f.).
- Gilbert M., & F. (2014). Responsabilidad Médica. En G. Calabuig, Medicina legal y toxicología (pág. 110). Barcelona: Elsevier Masson.
- Gilbert, C. (2014). Medicina legal y toxicología. concepto médico legal de lesiones (sexta edición ed.). (E. V. Cañadas, Ed.) Barcelona, España: Elsevier Masson.
- González Nordal, L. J. (2014). Prevalencia de complicaciones médicas en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

- González Valera N., L. C. (2014). Prevalencia de complicaciones médicas en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- González Valera, N., Leyva Calzadilla, J., & Fernández Chelala, B. &. (2014). Prevalencia de complicaciones médicas en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- Grandini, J. (2014). Medicina Forense. Aplicaciones teórico- prácticas (Segunda Edición ed.). (M. Martínez Moreno, Ed.) México: El Manual Moderno.
- Gando, A. (2014). Sistema Nervioso. En C. d. Guayaquil, Texto de Cirugía (págs. 715-717). Guayaquil: Poligráfica S.A.
- Garrote, M. (2014). Traumatismos craneoencefálicos. En L. Carlos, Medicina interna (pág. 947). Buenos Aires: Corpus.
- FLORES, J. MARTÍNEZ, A. 2015. Valoración y monitorización del TCE. Madrid. Ediciones Norma-Capital. p. 54.
- De GISPERT, C. director. 2015. Nuevo Manual de Enfermería. España. Editorial Océano. p. 521-634.
- MATTOX, K. FELICIANO, D. MOORE, E. 2015. Trauma. 1ª. Ed. Vol.1. México. McGraw Hill Interamericana. p. 645-650.
- ROUVIERE, H. DELMAS, A. 2015. Anatomía Humana. 11ª. Ed. España. Masson, S.A. p. 1285-1400.
- QUESADA, A. RABANAL, J. 2016. Procedimientos – Técnicos en Urgencias, Medicina Crítica y Pacientes en Riesgo, España, Editorial Océano/Ergón. p. 125-140.
- BEARE, P. MAYERS, J (2016). El Tratado de Enfermería Mosby, España. Mosby/Doyma Libros. p. 254-266.
- FUENTES, S. 2016. Nutrición, Cirugía y Terapia Intensiva. México D. F. Editorial Manual Moderno S. A. de C.V. p. 158-169.
- MACHADO, A. 2015. ABC en Emergencia. 2ª. Ed. Argentina. Edimed Ediciones Médicas SRL. p. 250-254.
- Fundación Mapfre. Daño Cerebral Traumático y Calidad de Vida. 2017.
- BRUNNER, L. SUDDARTH, D. 2014. Enfermería Médico Quirúrgica, McGraw-Hill, México. p. 263-268.

- MORAN, A. Algoritmo de Atención a pacientes con Trauma Craneoencefálico. 2017.
- HALL, J; SCHMIDT, G; WOOD, L. 2015. Cuidados Intensivos. México. D.F., Editorial McGraw-Hill Interamericana. p. 36.
- QUESADA, A. RABANAL, J. 2016. Actualización en el Manejo del Trauma Grave. Madrid, Editorial Océano/Ergón. p.58.
- GUARDERAS, C. et. al. 2015. El Examen Médico: texto de enseñanza, semiología integrada general y especial. 3ª. Ed. Ecuador. Universidad Central del Ecuador. p. 143-150.
- SÁNCHEZ, B. et. al. Protocolo. 2016.
- GARDELLA, A. et. al. 2015. Características del diseño del Protocolo: "Craniectomía descompresiva en el Trauma Craneoencefálico Grave". Revista Argentina de Neurocirugía. p. 17-37.
- SALOMONE, J. PONS, P., directores, 2018. PHTLS: Prehospital Trauma Life Support, 6a. Ed. España. Elsevier.
- LACERDA, A. et. al. 2014. Tratamiento Quirúrgico en el Traumatismo Craneoencefálico Grave. Resultados con el uso de la Craniectomía Descompresiva. Rev. Chile-Neurocirugía.
- BELDA, F. et. al. 2016. Manejo Ventilatorio del Paciente con Traumatismo Craneoencefálico Grave.
- LASCANO, A. 2014. Epidemiología 1 Su interrelación con el Proceso de atención en los Problemas de Salud Pública. Ecuador.
- WILLIAMS, G. Calidad de los Servicios de Salud. 2015
- Murillo A, Castellano V, Torrente S, Cornejo C, Vinagre R, Cuenca M. Protocolo de aspiración endotraqueal en pacientes con trauma craneal grave. Estudio de variables neurofisiológicas. Enfermería Intensiva. 2016.
- Murillo A. Protocolo de aspiración endotraqueal en pacientes con trauma craneal grave. Estudios de variables neurofisiológicas. Revista Enfermería Intensiva. 2015.
- Burgos Marín E de, Díaz Castellanos MA, Fierro Rosón LJ, Hurtado Ruiz B, Ramos Cuadra JA, Ruiz Bailén M, Serrano Córcales MC. Manejo del

traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. Revista Emergencias. 2015.

11. GLOSARIO

A

- **Absceso cerebral:** es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral con una patogenia y etiología diversa.
- **Acidosis:** es un trastorno que se produce por una presencia excesiva de ácidos en los tejidos y en la sangre.
- **Adrenalina:** se usa como medicamento para tratar el paro cardíaco y otras arritmias cardíacas que resulten en un gasto cardíaco disminuido o ausente.
- **Afasia:** dificultad para comprender o expresar el lenguaje de manera verbal o escrita (ver también la afasia no fluente).
- **Afasia fluente:** una condición en la cual los pacientes cuando hablan, expresan muy poco sentido, inclusive cuando hablan con frases completas. También llamada afasia de Wernicke o afasia motora.
- **Afasia no fluente:** una condición en la que los pacientes tienen dificultad para recordar palabras y construir frases completas. También llamada afasia de Broca o afasia motora.
- **Afasia global:** una condición en la cual los pacientes padecen de graves discapacidades de la comunicación, como resultado de un daño extensivo de las partes del cerebro que están a cargo del lenguaje.
- **Amnesia post-traumática:** un estado de confusión aguda causada por una lesión traumática cerebral, que se caracteriza por dificultad en la percepción, pensamiento, capacidad de recordar y concentración; durante esta etapa aguda, los pacientes a menudo no pueden formar nuevas memorias.
- **Aneurisma:** saco lleno de sangre formado por una dilatación, producida por un ensanchamiento de una arteria o vaso sanguíneo.
- **Aneurisma cerebral:** es un área débil en la pared de un vaso sanguíneo que provoca que éste protruya o se abombe. Se denomina aneurisma cerebral cuando ocurre en un vaso sanguíneo del cerebro.

- **Anoxia:** ausencia del suministro de oxígeno en los tejidos de algún órgano, que conduce a la muerte celular.
- **Apoptosis:** muerte celular que ocurre naturalmente como parte normal del desarrollo, manutención o renovación de los tejidos dentro un órgano.
- **Ataxia:** Desorden, irregularidad, perturbación de las funciones del sistema nervioso.
- **Atropina:** es un fármaco anticolinérgico que inhibe la función del parasimpático que se caracteriza por no presentar carga eléctrica.

B

- **Bradycardia:** disminución del número de pulsaciones por debajo de las 60 por minuto.

C

- **Cánula Orofaríngea:** Dispositivo que permite mantener paso de aire entre la boca y la faringe.
- **Capnografía:** Dispositivo que permite realizar medición del gas carbónico exhalado durante el proceso de respiración.
- **Cefalea:** Dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza.
- **Células matrices neuronales:** células que se encuentran solamente en el tejido neuronal adulto, que pueden transformarse en varios tipos de células en el sistema nervioso central.
- **Cianosis:** coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel, o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los hematíes o glóbulos rojos.
- **Cirugía de Descompresión Craneana:** Procedimiento quirúrgico a través del cual se retira una porción amplia del hueso del cráneo para aliviar la presión intracraneana.

- **Cirugía de Drenaje Cerebral:** Procedimiento quirúrgico a través del cual se evacúan colecciones hemáticas intracraneales.
- **Cizallamiento:** Deformación lateral que se produce por una fuerza externa. También llamado corte, cortadura.
- **Coagulopatías:** Grupo de trastornos del sistema de coagulación de la sangre, por los cuales el sangrado es prolongado y excesivo.
- **Coma:** un estado de inconciencia causado por una enfermedad, lesión o envenenamiento.
- **Conmoción cerebral o concusión:** lesión al cerebro causada por un golpe fuerte o por una sacudida violenta, causando un repentino y temporal impedimento de la función cerebral, como la pérdida de conocimiento o interferencia en la visión y el equilibrio.
- **Contusión:** área específica de tejido cerebral hinchado, mezclado con sangre emitida de vasos sanguíneos rotos.
- **Convulsión Postraumática:** Movimientos anormales generados por descargas eléctricas cerebrales patológicas.
- **Convulsiones:** actividad anormal de las células nerviosas dentro del cerebro que causa sensaciones, emociones y conductas extrañas, y que a veces produce convulsiones, espasmos musculares y pérdida de conciencia.
- **Convulsiones inmediatas:** convulsiones que ocurren dentro de las primeras 24 horas después de una lesión traumática del cerebro.
- **Convulsiones precoces:** convulsiones que ocurren dentro de una semana a partir de una lesión cerebral.
- **Craneotomía:** Apertura quirúrgica de la cavidad craneana.
- **Cuidados Intensivos:** Especialidad médica dedicada al suministro de soporte vital o de soporte a los sistemas orgánicos en los pacientes que están críticamente enfermos.

D

- **Déficit Neurológico Focal:** Anormalidad del funcionamiento del sistema nervioso detectado durante el examen físico.

- **Demencia:** Estado de degeneración progresivo e irreversible de las facultades mentales.
- **Demencia post-traumática:** una condición que se caracteriza por deterioro y apatía mental, y emocional después de un trauma.
- **Demencia pugilística:** daño cerebral causado por traumas repetitivos y acumulativos en la cabeza; se ve comúnmente en boxeadores profesionales.
- **Desfibrilación:** (DF) es el tratamiento de elección en caso de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y la cardioversión (CV) es el tratamiento de las taquiarritmias con repercusión hemodinámica.
- **Diplopía:** Alteración visual en la cual los objetos se ven dobles.
- **Discapacidad:** Condición bajo la cual ciertas personas presentan alguna deficiencia física, mental, intelectual o sensorial que a largo plazo afectan la forma de interactuar y participar plenamente en la sociedad.
- **Disartria:** la incapacidad o dificultad para articular palabras debido al estrés emocional, lesión cerebral, parálisis, o rigidez de los músculos necesarios para el habla.
- **Disfunción prosódica:** problemas con la entonación o inflexión.
- **Dura:** una membrana fuerte y fibrosa que cubre el cerebro. De las tres membranas a la membrana que se encuentra en la parte exterior, se le llama meninges.
- **Duroplastia:** es una cirugía reconstructiva de la duramadre, cuando sus bordes no pueden ser afrontados correctamente, que requiere un cierre primario o secundario con otro material o tejido (sustitutos biológicos o sintéticos).

E

- **ECG:** Escala de Coma de Glasgow.
- **Epilepsia:** es un trastorno cerebral que hace que las personas tengan convulsiones recurrentes.
- **Epilepsia post-traumática:** convulsiones recurrentes que se presentan más de una semana después del traumatismo cerebral.

- **Equimosis Peri-Orbitaria:** Coloración violácea alrededor del tejido de la cavidad orbitaria.
- **Equimosis Retro-Auricular:** Coloración violácea en el tejido ubicado posterior al pabellón auricular.
- **Escala de Coma de Glasgow:** una herramienta clínica usada para evaluar el grado de conciencia y de funcionamiento neurológico y por lo tanto de la gravedad de una lesión cerebral y que prueba la capacidad de respuesta motora, verbal y de apertura de ojos.
- **Espasmo vascular:** una contracción exagerada y persistente de las paredes de un vaso sanguíneo.
- **Estado vegetativo:** una condición en la que los pacientes están inconscientes y ajenos a su entorno, pero siguen teniendo un ciclo vigilia/sueño y en el cual pueden tener períodos de alerta.
- **Estado vegetativo persistente:** un estado que perdura, en el cual el paciente tiene la conciencia gravemente impedida y es incapaz de realizar movimientos voluntarios.
- **Estupor:** un estado de conciencia impedida en la cual el paciente no responde pero puede ser despertado mediante un estímulo fuerte.
- **Euvolemia:** equilibrio del estado de la hidratación.

F

- **Fístula del fluido cerebroespinal:** ajadura entre dos de las tres membranas - las membranas de la dura y la aracnoides que envuelven el cerebro.
- **Fluido cerebroespinal:** el líquido que baña y protege al cerebro y a la columna vertebral.
- **Fórnix:** Término latino que significa arco y se utiliza para designar estructuras anatómicas arqueadas.
- **Fracturas:** Es la rotura de un hueso, esta fractura puede ser total parcial.
- **Fractura deprimida de cráneo:** una fractura que ocurre cuando pedazos quebrados del cráneo presionan sobre los tejidos del cerebro.

- **Fractura penetrante de cráneo:** una lesión cerebral en la que un objeto perfora el cráneo y golpea el tejido cerebral.
- **Frecuencia cardíaca:** expansión y contracción de la arteria percibida por los dedos que palpa una arteria situada sobre un plano resistente (prominencia ósea).
- **Frecuencia respiratoria:** número de ciclos respiratorios (inspiración – expiración) que una persona realiza en un minuto.
- **Furosemida:** es un diurético de asa utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión y edema.

G

- **Gastritis erosiva:** inflamación y degeneración de los tejidos del estómago.
- **Grave:** Enfermedad que pone en peligro la vida del paciente.

H

- **HBPM:** Heparinas de Bajo Peso Molecular.
- **Hematoma:** sangrado copioso que entra dentro del cerebro o que se acumula alrededor de él, causado por un daño en un vaso sanguíneo mayor en la cabeza.
- **Hematoma epidural:** sangrado en el área que se encuentra en medio del cráneo y la dura.
- **Hematoma Extradural:** Colección hemática ubicada entre la tabla ósea y la duramadre.
- **Hematoma intracerebral:** sangrado dentro del cerebro causado por daño en un vaso sanguíneo principal o mayor.
- **Hematoma subdural:** sangrado que se limita al área entre la dura y las membranas aracnoides.
- **Hematoma subgaleal:** Localización del acúmulo de sangre por debajo de la gálea y por encima del periostio.
- **Hernia Cerebral:** Salida de masa encefálica o paso de masa encefálica a través de espacios naturales de la bóveda craneana.

- **HIC:** Hipertensión Intracraneal
- **Higroma subdural:** una acumulación de fluido rico en proteínas dentro del área que se encuentra entre la dura y las membranas aracnoides, usualmente causada por una rajadura en la membrana aracnoides.
- **Hipermetabolismo:** una condición en la que el cuerpo produce demasiado calor energético.
- **Hiperoxigenación:** Es un estado de incremento del oxígeno en el organismo y proporciona un aporte adicional de oxígeno transportado por el plasma, ajeno a las limitaciones neurológicas o condicionamientos metabólicos.
- **Hipertensión Intracraneana:** Aumento de la presión dentro de las estructuras del contenido de la cavidad craneana.
- **Hipertensión Intracraneana Refractaria:** Aumento de la presión intracraneana por más de 5 minutos por encima de 25mmHg.
- **Hipervolemia:** Estado de aumento del volumen intravascular corporal.
- **Hipotensión:** Presión arterial por debajo del límite normal.
- **Hipotermia Selectiva:** Maniobra de disminución de la temperatura aplicada a un solo segmento del cuerpo.
- **Hipotiroidismo:** una disminución en la producción de la hormona de la tiroides que conduce a un ritmo metabólico reducido, aumento de peso, somnolencia crónica, piel y cabello seco, y/o una acumulación y retención de fluido dentro de los tejidos conectivos.
- **Hipoxia:** una disminución de los niveles de oxígeno dentro de un órgano, como el cerebro. Es menos grave que la anoxia.
- **Hipo oxigenación:** Déficit de oxígeno los diferentes tejidos.

I

- **Imagen por resonancia magnética (MRI):** una técnica diagnóstica no invasiva que usa los campos magnéticos para detectar cambios sutiles en el tejido cerebral.
- **Incidencia:** Proporción de un número de casos en una situación o estadística. Es el número de casos nuevos de una enfermedad, un síntoma, muerte o lesión

que se presenta durante un período de tiempo específico, como un año. La incidencia muestra la probabilidad de que una persona en esa población resulte afectada por la enfermedad.

- **Ictericia:** coloración amarillenta de la piel y mucosas debida a un aumento de la bilirrubina (valores normales de 0,3 a 1 mg/dl) que se acumula en los tejidos, sobre todo aquellos con mayor número de fibras elásticas (paladar, conjuntiva).
- **Índice de Severidad de Lesión:** Escala abreviada de lesiones creada por la Asociación Médica Americana, agregando la cuantificación de la severidad de lesión a cada una de las regiones corporales.
- **Infarto Cerebral:** Lesión producida por ausencia de flujo de sangre dentro del tejido cerebral.
- **Inflamación Cerebral:** Fenómeno del tejido cerebral que se presenta como respuesta celular asociada al trauma.
- **Intubación Orotraqueal (Intratraqueal):** Acción de introducir un tubo de silicona a través de la tráquea con el objetivo de facilitar el paso de aire desde el exterior hacia los pulmones.
- **Isquemia Cerebral:** Estado cerebral secundario a la disminución del aporte de oxígeno al tejido cerebral.
- **Intraparenquimatosa:** Se desarrollan luego pequeñas aneurismas por debilitamiento y dilatación segmentaria que predisponen a la rotura del vaso.

L

- **Lesión Cerebral Secundaria:** Desarreglo fisiológico cerebral como consecuencia de la reacción natural del organismo luego de una lesión cerebral tratada inapropiadamente.
- **Lesión cerrada de cabeza:** una lesión que ocurre cuando la cabeza se golpea repentina y violentamente contra un objeto, pero el objeto no penetra en el cráneo.
- **Lesión de contra golpe:** una contusión causada por sacudir el cerebro de adelante hacia atrás repetidamente dentro del espacio cerrado del cráneo.
- **Lesión difusa axonal:** véase “Shearing.”

- **Lesión penetrante de cabeza:** una lesión cerebral en la cual un objeto perfora el cráneo y entra al tejido cerebral.
- **Líquidos Endovenosos:** Soluciones cristaloides utilizadas para reanimación con volumen dentro del espacio intravascular.

M

- **Máscara Laríngea:** Dispositivo alternativo de manejo de vía aérea utilizado como elemento de rescate en caso de intubación orotraqueal no exitosa.
- **Medicamento Inductor:** Medicamento asociado a estado de hipnosis que hace parte de la secuencia de intubación rápida.
- **Membrana aracnoides:** una de las tres membranas que cubren el cerebro; se encuentra entre la pía mater y la dura. De manera colectiva, estas tres membranas forman las meninges.
- **Meningitis:** inflamación de las tres membranas que cubren el cerebro y la espina dorsal, conocidas colectivamente como las meninges; las meninges incluyen la dura, pía mater y aracnoides.
- **Monitoria Neurológica Avanzada:** Uso de dispositivos para medir variables fisiológicas cerebrales en la unidad de cuidados intensivos.
- **Mortalidad:** Indica el número de fallecimientos de una población. Muerte Encefálica: Cese de actividades funcionales encefálicas luego de una lesión irreversible del tejido cerebral.
- **Muerte cerebral:** el cese irreversible de la función cerebral.
- **Mutismo:** Silencio voluntario o impuesto.

N

- **Necrosis Cerebral:** Muerte de tejido cerebral como consecuencia de ausencia de flujo sanguíneo oxigenado.
- **Neumoencéfalo:** una condición en la cual aire o gas está atrapado dentro de la cavidad intracraneal.

- **Neuroexcitación:** la activación eléctrica de células en el cerebro; la neuroexcitación es parte del funcionamiento normal del cerebro o puede ser el resultado de actividad anormal relacionada con una lesión.
- **Neurona:** una célula nerviosa que es una de las principales células funcionales del cerebro y del sistema nervioso.
- **Neuropatías craneales compresivas:** degeneración de los nervios dentro del cerebro, causado por presión sobre esos mismos nervios.
- **Neurotransmisores:** elementos químicos que transmiten señales nerviosas desde una neurona a otra.

O

- **Oculocefalico:** prueba de la integridad de la función del tronco del encéfalo.
- **Oculovestibular:** movimientos oculares provocados por la estimulación vestibular.
- **Oligodendrocitos:** un tipo de apoyo para las células en el cerebro que produce mielina, la vaina grasa que envuelve y protege a los axones.
- **Osmolaridad:** Son dos términos que se usan para expresar la concentración de solutos totales de una solución.
- **Osteomielitis:** infección súbita o de larga data del hueso o médula ósea, normalmente causada por una bacteria piógena o micobacteria y hongos.
- **Otorrea:** Presencia de secreción por el oído.
- **Oximetría:** técnica que mide la saturación de oxígeno en la sangre de una persona.
- **Oxímetro:** dispositivo médico que mide de manera indirecta la saturación de oxígeno de la sangre de un paciente.

P

- **Palidez:** tono blanquecino, especialmente de la cara, debido a un defecto temporal o permanente de la circulación de la sangre en los capilares o anemia eritrocítica.

- **Paresa:** ausencia parcial de movimiento voluntario, la parálisis parcial o suave, descrito generalmente como debilidad del músculo.
- **Petequias:** lesiones pequeñas de color rojo, formadas por extravasación de un número pequeño de eritrocitos cuando se daña un capilar.
- **Plasticidad:** capacidad del cerebro para adaptarse a las deficiencias y lesiones.
- **Politraumatismo:** daño corporal resultante de un accidente que afecta a varios órganos o sistemas, o cuando, aunque sólo afecte a un órgano pone en peligro la vida.
- **Praxis:** proviene del griego y hace referencia a la acción de poner en práctica o hacer algo.
- **Presión intracraneal:** acumulación de presión dentro del cerebro como resultado de una lesión.
- **Pruning:** proceso mediante el cual una lesión destruye una red neuronal importante en los niños, y otra red neuronal menos útil -que eventualmente habría muerto- se hace cargo de las responsabilidades de la red dañada.
- **Ptosis:** Caída del párpado superior.

R

- **Respiración:** los gases de desecho con el aire espirado proceso involuntario y automático, en que se extrae el oxígeno del aire inspirado y se expulsan.
- **Rinoliquia:** Pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz, casi siempre consecuencia de una fractura en la lámina cribosa del etmoides.
- **Rinorrea:** Presencia de moco nasal o líquido cefalorraquídeo.

S

- **Secuencia de Intubación Rápida:** Uso secuencial de medicamentos requeridos para llevar a cabo el proceso de intubación orotraqueal.
- **Sedación:** Inducción farmacológica de un estado de disminución de la conciencia.

- **Shearing (o lesión difusa axonal):** daño a las neuronas individuales que resultan en una interrupción de las redes neuronales y la descomposición de la comunicación generalizada de neuronas en el cerebro.
- **Signo:** Es la referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por la enfermedad.
- **Síndrome de bebé sacudido:** una forma de lesión cerebral grave que ocurre cuando a un bebé o niño pequeño se le sacude con suficiente fuerza como para hacer que el cerebro rebote dentro del cráneo; el grado de daño cerebral depende de la fuerza y duración de la sacudida. Síntomas menores incluyen irritabilidad, estado letárgico, temblor o vómitos. Síntomas graves incluyen convulsiones, coma, estupor o la muerte.
- **Síndrome de enclaustramiento:** una condición en la cual un paciente está consciente y despierto, pero no puede moverse o comunicarse debido a una parálisis completa del cuerpo.
- **Síndrome de post-concusión:** es un problema complejo y mal comprendido que puede causar dolores de cabeza después de un trauma de la cabeza. En la mayoría de los casos, los pacientes no pueden recordar el suceso que causó la concusión ni un período de tiempo que puede variar antes de la lesión.
- **Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética:** una condición en la que una secreción excesiva de la hormona antidiurética conduce a una deficiencia en la sangre y a una orina anormalmente concentrada; los síntomas incluyen debilidad, estado letárgico, confusión, estado de coma, convulsiones y muerte, si al paciente se le deja sin tratamiento.
- **Sistema Bolsa Válvula Máscara:** Dispositivo que permite suministrar aire a través de la vía aérea para apoyar la ventilación espontánea en pacientes con falla ventilatoria.
- **Sistema de Atención en Trauma:** Elemento del modelo de salud designado para la atención a emergencias por trauma en salud.
- **Sobrevida:** Tiempo posterior al tratamiento durante el cual no se registra mortalidad.

- **Solución Hipertónica:** Solución cristalóide o coloide con una alta carga de sodio.
- **Solución Isotónica:** Solución cristalóide o coloide con una concentración de sodio similar a la del plasma sanguíneo.
- **Somnolencia:** es exageración de actitud para el sueño. Es un estado en el que ocurre fuerte necesidad de dormir o en el que se duerme durante periodos prolongados.
- **Soporte Vital Avanzado:** Medidas avanzadas de manejo de pacientes en área de emergencia, incluyendo métodos invasivos y administración de medicamentos.
- **Succinilcolina:** sustancia química usada en anestesiología como relajante muscular.

T

- **TAC:** Tomografía axial computarizado.
- **Taquicardia:** incremento de la frecuencia cardíaca. Es la contracción demasiado rápida de los ventrículos. Se considera taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo.
- **TCE:** Traumatismo craneoencefálico.
- **Tinnitus:** Silbidos en los Oídos, Ruidos o zumbidos en los Oídos.
- **Tomografía computarizada (CT):** una escanografía que crea una serie de imágenes en cortes transversales a rayos X de la cabeza y del cerebro. También se le llama tomografía axial computarizada o “CAT scan.”
- **Traqueotomía:** procedimiento quirúrgico para crear una abertura a través del cuello dentro de la tráquea. Generalmente, se coloca un tubo o cánula a través de esta abertura para suministrar una vía aérea y retirar secreciones de los pulmones. Este tubo se llama cánula de traqueotomía o tubo traqueal.
- **Trombosis o trombo:** formación de un coágulo sanguíneo en el área de la lesión.
- **Trombosis venosa profunda:** la formación profunda de coágulos de sangre dentro una vena.

- **Trombopprofilaxis:** Método de prevención de formación de trombos en venas periféricas o centrales.

U

- **Unidad de Traslado Asistencial Básico:** Vehículo motorizado tripulado por personal entrenado en soporte vital básico utilizado para traslado de pacientes desde el sitio de la emergencia o entre hospitales.

V

- **Vasoconstricción:** constricción o estrechamiento de un vaso sanguíneo que se manifiesta como una disminución de su volumen así como de su estructura.
- **Vasodilatación:** aumento del calibre de los vasos sanguíneos por relajación de sus fibras musculares.
- **Vasoespasma:** estrechamiento reactivo de las arterias cerebrales que conducen a isquemia y daño neurológico asociados a una disminución de la presión de perfusión cerebral.
- **Ventriculostomía:** un procedimiento quirúrgico que drena el fluido cerebro espinal del cerebro a través de una apertura en una de las pequeñas cavidades llamadas ventrículos.
- **Vértigos:** Consiste en una ilusión de movimiento o de giro del entorno o de uno mismo, siendo la sensación de precipitación en el vacío lo más común. Se acompaña normalmente de náuseas.
- **Vómito:** Es la expulsión brusca y forzada del contenido del estómago, y se realiza a través de la boca.

