



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (HEMATOMA EPIDURAL)

ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
COORDINACION DE INVESTIGACION  
  
U. N. A. M.

### ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LICENCIADA EN  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

MARIA TERESA FRASCO LUNA



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 está 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.

# I N D I C E

Pág.

## INTRODUCCION

1

Campo de Investigación

3

## I. MARCO TEORICO

4

1.1 Anatomía y fisiología del cráneo y del

Sistema Nervioso Central

4

1.1.2 El encéfalo

6

1.1.3 Cisuras y circunvoluciones

8

1.1.4 Lóbulos del cerebro

9

1.1.5 El sistema ventricular

11

1.1.6 Tallo cerebral

11

1.1.7 Meninges

15

1.1.8 Líquido cefalorraquídeo

16

1.1.9 Circulación sanguínea del Sistema Nervioso Central

18

1.2 Traumatismo craneoencefálico

20

1.2.1 Epidemiología

23

1.2.2 Fisiopatología de fracturas frontoparietales

24

1.3 Edema cerebral

56

1.4 Historia Natural de Hematoma Extradural

67

	Pág.
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	73
2.1 Datos de identificación	73
2.2 Nivel y condiciones de vida	73
2.3 Problema actual	75
2.4 Datos complementarios	76
2.5 Diagnóstico de Enfermería	79
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	80
CONCLUSIONES	99
BIBLIOGRAFIA	101
ANEXO	
No. 1 Observaciones específicas del paciente neurológico	106
GLOSARIO DE TERMINOS	

## INTRODUCCION

El tratamiento adecuado de la persona que ha sufrido un trauma craneoencefálico es de gran importancia para el futuro del individuo lesionado. La gran mayoría de estos pacientes tienen una evolución favorable y se recuperan sin secuelas; sin embargo, con frecuencia una lesión puede parecer leve y enmascarar el comienzo de complicaciones como ruptura de vasos craneanos o menígeos, seguidos por hemorragias y síndromes de Hipertensión intracraneana. A veces ocurre que el trauma inicial ha sido de tal magnitud que el curso fatal de la lesión queda definido desde el momento mismo del impacto.

En estos casos, y especialmente cuando hay traumatismos múltiples, los conocimientos y la habilidad de un equipo de profesionales se ven sometidos a prueba.<sup>1/</sup>

Naturalmente, el ideal sería la eliminación del trauma, pero las guerras y las violencias parecen ser parte integral de la naturaleza humana. El ansia de velocidad, el progreso industrial, el abuso del alcohol y drogas, que deprimen la reactividad y la capacidad de juicio, contribuyen también a aumentar el problema. En 1971 los accidentes constituyeron la cuarta causa de muerte en el mundo y la primera en personas entre 1 y 44 años de edad.<sup>2/</sup>

---

1/ Evans, Joseph P.; Traumatismo craneoencefálico, pp. 10-11.

2/ Ibidem., p. 12

Frente a esta situación y a pesar de los factores adversos, es necesario prestar adecuada atención a la profilaxis por medio de campañas contra accidentes craneoencefálicos.

El presente trabajo está dirigido fundamentalmente al cuidado del paciente traumatizado, esto no contradice un enfoque preventivo, en especial si se quieren evitar lesiones secundarias. Los accidentes se acompañan siempre de una atmósfera dramática que oscurece el sentido común y hace que los testigos ocasionales no actúen correctamente y por lo tanto, causen más daño. El tratamiento inadecuado del traumatizado en el sentido del percance, origina lo que se ha denominado el segundo accidente, el cual puede ser de mayor gravedad que la lesión inicial. Por ejemplo, al rescatar de un automóvil accidentado a un individuo que tiene una luxación cervical, que ha pasado inadvertida, la movilización puede producir una cuadriplejía.<sup>3/</sup>

Naturalmente, no es posible ofrecer a todo el mundo un curso de primeros auxilios; pero es obvia la importancia que tal entrenamiento tiene para el personal de ambulancias, con el fin de prestar un mejor servicio a la comunidad.

El equipo de salud y en especial la enfermera, puede usar un esquema como método de análisis frecuente a un caso determinado y sin-

---

3/ Ibidem., p. 12.

tetizar al final sus hallazgos para adoptar una conducta terapéutica adecuada. Además, debe recordar que la presencia de cualquier trauma corporal, de acuerdo al tipo de severidad, afecta bastante el pronóstico de traumatismo craneoencefálico. Es importante reconocer que en estos paciente la evolución sigue un curso eminentemente dinámico, pues en muchas ocasiones su estado cambia con brusquedad, de minuto, hecho que la diferencia de otras entidades patológicas virtualmente estáticas.

#### CAMPO DE INVESTIGACION

El estudio se realiza en el segundo piso de Neuro Cirugía del Hospital de Traumatología y Ortopedia del Centro Médico Nacional.

## I. MARCO TEORICO

### 1.1 Anatomía y fisiología del cráneo y del Sistema Nervioso Central.

La cabeza ósea está formada por 28 huesos de forma irregular, 22 constituyen 11 pares de huesos, los restantes 6 son únicos.

Los huesos de la cabeza ósea están unidos entre sí de manera que son inmóviles; sólo es móvil el maxilar inferior. La cara ósea tiene dos partes: cráneo y cara.

La bóveda del cráneo está formada por frontal, parietal y occipital, los lados por los temporales y las alas mayores del esfenoides. Estos mismos huesos, más la pequeña lámina cribosa del esfenoides, forman la porción inferior del cráneo llamada base del cráneo.

- 1 Frontal
- 2 Parietales
- 2 Temporales
- 1 Occipital
- 1 Esfenoides
- 1 Etmoide

El hueso frontal es la armazón ósea de la frente, posee espacios aéreos revestidos de mucosa, los senos frontales forman la porción superior de la órbita, Se unen hacia atrás con los parietales en

una articulación inmóvil, formando la parte superior de la bóveda craneal.

Los huesos parietales dan forma a las prominencias laterales de la parte superior de la bóveda craneal; forman articulación inmóvil con varios huesos, la sutura lambdoidea con la occipital, la sutura escamosa con el temporal y parte del esfenoides y la sutura coronal o frontoparietal.<sup>4/</sup>

Los temporales forman la parte baja de los lados del cráneo y parte del piso craneano, alojan las estructuras del oído interno y poseen los senos mastoideos.

El hueso occipital, constituye la armazón de la porción inferior y posterior del cráneo; forma articulación inmóvil con los tres huesos craneales adicionales: parietal, temporal, esfenoides y una articulación móvil con la primera vértebra cervical.

El esfenoides guarda semejanza con un murciélago con las alas extendidas y las patas hacia abajo y atrás forma el centro de la base del cráneo.

El etmoides, hueso irregular complicado, está situado por delante del

---

<sup>4/</sup> Catherine, Anthony; Anatomía y fisiología, p. 62.

esfenoides pero por atrás de los huesos propios de la nariz. Forma parte anterior de la base del cráneo, pared interna de la órbita, parte superior del tabique nasal y las paredes laterales de la cavidad nasal y la parte del techo de la nariz perforada por pequeños orificios por los cuales llegan al cerebro la rama del nervio olfatorio.<sup>5/</sup>

### 1.1.2 El encéfalo:

Masa de tejido voluminoso y complejo del organismo, contenido en la cavidad craneana, que comprende las siguientes partes: cerebro, cerebelo, tallo cerebral, médula oblongada, protuberancia y mesencéfalo.

Cada división del cráneo está constituido por materia gris y sustancia blanca.<sup>6/</sup>

La sustancia blanca subyacente a la corteza, consta de fibras nerviosas mielínicas dispuestas en tres direcciones principales:

1. Fibras de asociación que transmiten impulsos de una parte de la corteza cerebral a otra dentro del mismo hemisferio.
2. Fibras comisurales, que transmiten impulsos de un hemisferio a otro.
3. Fibras de proyección, que forman los tractos ascendentes y des-

---

<sup>5/</sup> Ibidem., p. 67

<sup>6/</sup> Ibidem., p. 67

centes, los cuales transmiten impulsos del cerebro a otras partes del tallo cerebral y a la médula espinal.

Los núcleos cerebrales son masas pares de sustancia gris, localizadas profundamente en el interior de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Dos de los más importantes núcleos cerebrales son el núcleo caudado y el núcleo lenticular o lentiforme. El núcleo lentiforme consta de dos porciones, el putamen y el globus pallidus. Los núcleos cerebrales están interconectados por numerosas fibras y conectados a la corteza cerebral y al tálamo e hipotálamo del tallo cerebral. El núcleo caudado y el putamen controlan los grandes movimientos inconscientes de los músculos esqueléticos. Por ejemplo: el balanceo de los brazos durante la marcha. Estos movimientos burdos también se controlan conscientemente por la corteza cerebral. El globus pallidus tiene que ver con la regulación del tono muscular requerido para los movimientos específicos del cuerpo.

La lesión de los núcleos producen movimientos corporales anormales, tales como estremecimientos incontrolables, llamados temblores y movimientos involuntarios de los músculos esqueléticos. La destrucción de una de las partes sustanciales del núcleo caudado, paraliza casi totalmente la parte opuesta del cuerpo.<sup>7/</sup>

---

<sup>7/</sup> Tórtora Anagnostakos; Anatomía y fisiología, pp. 247-251.

### 1.1.3 Cisuras y circunvoluciones:

El plegamiento de la corteza cerebral durante el desarrollo, da por resultado la formación de circunvoluciones cerebrales. Las cisuras son las hendiduras entre las circunvoluciones elevadas y los más superficiales surcos. Las cisuras y los surcos son pliegues de sustancia gris. Hay cinco cisuras importantes que son:

La cisura interhemisférica, longitudinal o media se extiende de la parte posterior a la anterior del cerebro y lo divide por completo en dos hemisferios, que están unidos entre sí, en la línea media, por una gruesa lámina de sustancia blanca más larga que ancha llamada cuerpo calloso. En la profundidad de ésta surge un repliegue longitudinal, de la duramadre se extiende hacia abajo y separa los dos hemisferios cerebrales. Se llama hoz del cerebro a causa de que es delgada por delante y más ancha por atrás, por lo que semeja una hoz.

La cisura transversal está situada entre el cerebro y el cerebelo.

La cisura de Rolando o surco central. Separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal.

La cisura de Silvio o surco cerebral lateral. Separa el lóbulo frontal del temporal.

cisura perpendicular externa. Situada en la cara externa de los hemisferios cerebrales.<sup>8/</sup>

#### 1.1.4 Lóbulos del cerebro:

Cada hemisferio está dividido en cuatro lóbulos que son:

El lóbulo frontal:

El lóbulo frontal presenta dos surcos, el surco frontal superior y el frontal inferior y el surco perrolándico, estos surcos forman las siguientes circunvoluciones: primera, segunda, tercera y cuarta circunvolución llamada también perrolándico o frontal ascendente. Es de especial interés la tercera circunvolución o de broca, por estar localizada en el lado izquierdo, el centro del lenguaje articulado.

Lóbulo parietal:

El lóbulo parietal está limitado por detrás de la cisura de Rolando o el giro poscentral, (áreas 3, 1 y 2). Las funciones de estas áreas son:

Detectar las posiciones del cuerpo en el espacio.

Reconocer el tamaño, la forma, el peso, la temperatura y textura de los objetos.

---

<sup>8/</sup> Catherine, Anthony; op.cit., p. 89

Comparar los estímulos en su intensidad y localización.

Evaluar e integrar los estímulos.

Lóbulo temporal:

El lóbulo temporal está situado por debajo de la cisura de Silvio y por delante del lóbulo occipital. Se encuentra el área auditiva primaria (41 y 42), y recibe impulsos procedentes de los oídos.

Lóbulo occipital:

El lóbulo occipital está en parte posterior del cerebro y se relaciona con el área visual primaria (área 17) área gustativa primaria (área 43), se halla en base al giro poscentral y se relaciona con las sensaciones gustativas.<sup>9/</sup>

Lóbulo de la Insula:

El lóbulo de la insula ocupa el fondo de la cisura de Silvio, tiene forma triangular y un surco oblicuo que lo divide en dos lóbulos, anterior y posterior, tiene tres circunvoluciones respectivamente. En la profundidad, la insula corresponde a la cara externa del núcleo lenticular.<sup>10/</sup>

---

9/ Tórtora Anagnostakos; op.cit., p. 251.

10/ Lockhart, Hamilton; Anatomía humana; p. 411

### 1.1.5 El sistema ventricular

Son cavidades en el interior del encéfalo que se comunican entre sí. Los ventrículos laterales están localizados en cada hemisferio cerebral debajo del cuerpo calloso. El tercer ventrículo es una cavidad a manera de hendidura, entre el tálamo derecho e izquierdo y entre los ventrículos laterales. Cada ventrículo lateral se comunica con el tercer ventrículo por una abertura oval estrecha, el agujero interventricular. El cuarto ventrículo tiene tres aberturas y, a través de ellas, el cuarto ventrículo se comunica con la cavidad aracnoidea del encéfalo y médula espinal.

### 1.1.6 Tallo cerebral:

Es la tercera porción principal del encéfalo que nos mantiene en vigilia, y comprende: diencéfalo, mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo.

El diencéfalo, es la parte del neuroeje, situada entre el cerebro y el mesencéfalo, constituido por muchas estructuras localizadas alrededor del tercer ventrículo, las principales estructuras son: tálamo, que se localiza encima del mesencéfalo que consta de sustancia gris y una capa de sustancia blanca. Esta estructura es un centro para interpretación de ciertos impulsos y reconocimiento consciente de las sensaciones de dolor. El hipotálamo está compuesto de varios núcleos y

se localiza debajo del tálamo y controla muchas actividades corporales neurovegetativas, con el estado de conciencia, temperatura y diuresis.<sup>11/</sup>

El mesencéfalo es una porción pequeña en comparación al encéfalo, pero la parte que une el puente y el cerebro con los hemisferios cerebrales, consiste principalmente en sustancia blanca con algunos núcleos de sustancia gris alrededor de la cisura de Silvio. Estructuralmente el mesencéfalo consta de una cavidad interior, una porción dorsal tegmental y la porción ventral que contiene los pedúnculos cerebrales, éstos están compuestos de fibras motoras que conducen impulsos de la corteza cerebral al puente y a la médula espinal. La porción dorsal del mesencéfalo tiene cuatro eminencias redondeadas, los colículos superiores e inferiores (antes tubérculos cuadrigéminos), que están relacionados con los reflejos auditivos y visuales.

El mesencéfalo contiene núcleos de algunos nervios craneales que son:

El nervio oculomotor (motor ocular común III), que interviene en los movimientos del bulbo del ojo en los cambios de tamaño de las pupilas.

El nervio troclear (patético IV), que mueve el bulbo del ojo.

---

<sup>11/</sup> Catherine, Anthony, op.cit., p. 184

Protuberancia o puente: yace directamente por encima de la médula oblongada y por delante del cerebro. Una de las principales funciones es servir de conexión entre la médula espinal y el encéfalo, consta de fibras transversales y longitudinales.<sup>12/</sup>

Las transversales llevan información de los movimientos de los músculos esqueléticos de la corteza y transmiten impulsos a través de los pedúnculos cerebelosos al lado opuesto de este órgano.

Las fibras longitudinales del puente pertenecen al tracto corticoespinal que lleva impulsos motores de la corteza a la médula espinal.

En el puente se encuentran núcleos de algunos pares craneales que son:

El nervio trigémino (V) que lleva impulsos para la masticación y sensación de la cabeza y cara.

El abductor (VI), que participa en los movimientos oculares.

El nervio facial (VII), relacionado con el sabor, salivación y expresión facial.

El nervio vestibuloclear o auditivo (VIII), que controla la audición y el equilibrio.

---

<sup>12/</sup> Ibidem., p. 257

Bulbo raquídeo o médula oblongada:

Es una continuación de la porción superior de la médula espinal y forma parte del tallo cerebral, está situado por encima del agujero magno del occipital, funciona como vía de conducción para impulsos sensitivos y motores entre el encéfalo y la médula espinal; también contiene cuatro pares de nervios craneales, tres de los pares salen por la superficie lateral de la médula oblongada y son:

El nervio glossofaríngeo (IX), que transmite impulsos relacionados con el funcionamiento de las vísceras torácicas y abdominales.

El accesorio o espinal (XI), transmite impulsos relacionados con los movimientos de la cabeza y hombro.

El hipogloso (XII), controla los movimientos de la lengua. <sup>13/</sup>

En los núcleos de la médula oblongada se encuentran localizadas tres áreas de reflejos vitales que son:

Centro cardíaco, que regula la contracción cardíaca.

Centro respiratorio, que ajusta la velocidad y profundidad de la respiración.

El centro vasoconstrictor, el cual regula el diámetro de los vasos sanguíneos.

Las lesiones pueden identificarse por el mal funcionamiento de los nervios craneales del mismo lado del cuerpo con respecto al área lesionada.

#### 1.1.7 Meninges:

Este término significa membrana y designa a la envoltura del sistema nervioso central.

Tanto el encéfalo como la médula espinal, están protegidos por ellas.

En síntesis, las meninges comprenden dos membranas:

1. La meninge externa, o duramadre, corresponde a la envoltura más gruesa y resistente y se puede dividir en una porción craneal y una porción raquídea o espinal.
  - a. Duramadre raquídea, es un cilindro hueco situado en el conducto raquídeo que se extiende hasta el agujero occipital. Se caracteriza por estar separada del perlostio que recubre la cara interna del conducto raquídeo por un espacio lleno de grasa fluida y de los senos venosos raquídeos.
  - b. La duramadre craneal, ocupa la totalidad de la cavidad craneal a la cual se adhiere, no existiendo un espacio a su alrededor como la raquídea y por lo tanto hace también de perlostio. <sup>14/</sup>

Esta superficie exterior tiene adherencias variables según en los puntos que se le consideren. Es débil, sobre todo en la región tempoparietal.

2. La piamadre. Es la más profunda de las hojas de la leptomeninge, siendo celulovascular; corre por ella los vasos destinados al encéfalo y a la médula.

Su superficie exterior está completamente bañada con el líquido cefalorraquídeo que la separa de la aracnoides.

3. La aracnoides. Corresponde a la porción superficial de la leptomeninge.

#### 1.1.8 Líquido cefalorraquídeo:

Es una secreción de los plexos coroides, se escapa del sistema ventricular por los agujeros del cuarto ventrículo y penetra en las cisternas basales del espacio subaracnoideo. Pasa de allí a través de la abertura de la tienda del cerebro y llega a cubrir la superficie de los hemisferios cerebrales. Abandona el espacio subaracnoideo por las vellosidades aracnoideas, que penetran en las paredes de los senos de la duramadre y entrega el líquido a la sangre venosa. La función más importante de este fluido es probablemente la de proveer un lecho acuoso al cerebro y a la médula, pero es también un medio al que puede pasar desde los espacios perivasculares del cerebro, células y sustancias disueltas.

Se caracteriza por ser un líquido transparente, incoloro, salino, con una presión normal de 60 a 150 mm de agua.<sup>15/</sup>

Cuando se obtiene por punción lumbar, contiene hasta 5 linfocitos por centímetro cúbico y su composición química es la siguiente:

Proteínas: .02 - 0.04% (20 a 40 mg. x 100 cm<sup>3</sup>)

Glucosa: 0.05 - 0.08% (50 a 80 mg x 100 cm<sup>3</sup>)

Cloruros: 0.72 - 0.75% (725 a 750 mg x 100 cm<sup>3</sup>)

De las proteínas, el principal contribuyente es la albúmina, cuya proporción es siempre superior a la globulina, aún cuando ambas se hallan en exceso. Pueden producirse cambios en el líquido y como resultado de una secreción alterada, y por el añadido de sustancias en el espacio subaracnoideo. Además de estos cambios en su composición, su presión determinada por el manómetro durante la punción lumbar puede variar también, aumentada por la presión intracraneal.

Es decir, que la punción lumbar y el análisis del líquido cefalorraquídeo debe ser una parte rutinaria del examen neurológico. En muchas circunstancias es posible el diagnóstico sin recurrir a este procedimiento, y en otras, el mismo no es capaz de aportar nuevos elementos sobre el caso clínico en consideración. Citaremos dos afecciones del sistema nervioso, la epilepsia y la esclerosis múltiple, la punción

---

<sup>15/</sup> Walshe, Francis; Enfermedades del sistema nervioso; p. 56.

lumbar sólo rara vez es esencial para el diagnóstico.<sup>16/</sup>

#### 1.1.9 Circulación sanguínea del Sistema Nervioso Central:

Las neuronas y la glia del cerebro requieren para su metabolismo un aporte ininterrumpido de unos 150 g de glucosa y 725 de oxígeno cada 24 horas. Puesto que el cerebro no alcanza estas sustancias, sólo puede funcionar durante unos minutos, si se reducen por debajo de los niveles críticos.<sup>17/</sup>

La sangre arterial proporciona estos y otros factores nutritivos y la sangre venosa elimina los productos de desecho, principalmente CO<sub>2</sub>, metabolitos, ácidos y calor.

Con cada contracción el corazón impele hacia la aorta ascendente 70 ml., de sangre, de los cuales unos 10 a 15 mls., son destinados al cerebro. El cerebro adulto pesa 1.500 Kgs., y el flujo sanguíneo que se le asigna se encuentra entre 750 a 1 000 mls., por minuto. De este total, unos 350 mls., pasan a través de cada arteria carótida interna y aproximadamente 100 a 200 ml. pasan a través del sistema vertebrobasilar.

Anatómicamente, cada hemisferio cerebral es irrigado por su propia arteria carótida interna que surge del tronco carótideo; por detrás

---

<sup>16/</sup> Ibidem., p. 56

<sup>17/</sup> Hoston, Merrit; Tratado de neurología, p. 125.

por detrás del ángulo de la mandíbula ascendente de la faringe para centrar en el cráneo a través del canal carotídeo. Las dos arterias carótidas internas pasan a través de los senos por detrás de la silla turca. Más adelante, cada seno emite una arteria oftálmica y entonces se divide en arterias cerebrales anteriores y media. Este sistema vascular irriga los nervios ópticos, la retina, los lóbulos centrales, parietales y parte del lóbulo temporal.

Cada arterial vertebral cervical entra en el cráneo a través del agujero occipital, donde da lugar a las arterias espinales anteriores y media. En la unión portomedular se unen las dos arterias vertebrales para formar la arteria basilar, que tiene tres grupos: paramediano, circunferencial corto y circunferencial largo. La arteria basilar termina a nivel del cerebro medio, dividiéndose en dos arterias cerebrales posteriores, que a su vez irrigan las porciones medias de los lóbulos temporales y el lóbulo occipital del cerebro.<sup>18/</sup>

El sistema vértebro basilar, irriga la porción cervical superior de la médula espinal, el tronco cerebral, el cerebro, el tálamo óptico y los aparatos auditivos y vestibular.

En su conjunto, estas ricas redes anastomóticas protegen el cerebro y permiten otras vías que pueden circunvalar obstrucciones en cualquiera de las arterias principales que irrigan el cerebro.

---

<sup>18/</sup> Ibidem., p. 127.

Estas arterias y arteriolas más pequeñas, controlan el flujo sanguíneo en el interior del cerebro.

## 1.2 Tipos de traumatismos craneoencefálicos.

Es el efecto de los golpes en la cabeza. Pueden ser directos o indirectos.

Los traumatismos de la cabeza se clasifican en:

1. Romos
2. Penetrantes
3. Compresivos

Traumatismos romos:

Estos traumatismos, los más comunes en la cabeza, ocurren de dos maneras:

- a. Cuando la cabeza entra en contacto violento con un objeto fijo, como al caer sobre el pavimento en un accidente de tránsito.
- b. Cuando la cabeza estacionaria se acelera de pronto en el espacio al recibir el golpe de un objeto romo en movimiento.

Como consecuencia de los traumatismos romos el cráneo se fractura en el sitio del impacto. La fractura puede ser lineal, deprimida o

complicada, con peligro de infección.<sup>19/</sup>

En el sitio del impacto puede existir lesión encefálica aunque no haya fractura. Además, puede ocurrir en la superficie del encéfalo que está en el lado opuesto al sitio del impacto. Esto se debe al movimiento de la masa encefálica contra el lado contrario del cráneo.

El movimiento del encéfalo dentro del cráneo quizás acarree lesión neuronal difusa, con la resultante pérdida de la conciencia, o bien desgarramiento de las fibras nerviosas intraencefálicas. Estas formas de lesión suceden cuando la cabeza se acelera o se desacelera de pronto.

De esto último se desprende que en tales traumatismos la lesión encefálica más grave no ocurre en el sitio del impacto, sino en el punto donde se registra el máximo movimiento de masa encefálica.

Herida penetrante. Este tipo de traumatismo se ve con mucha frecuencia en tiempos de guerra y producen lesión local a lo largo de la trayectoria del proyectil. No existe lesión neurológica difusa, y por lo tanto, muchas veces no hay pérdida de la conciencia.

Traumatismos compresivos. Se producen cuando la cabeza recibe un aplastamiento múltiple, a menudo sin pérdida de la conciencia.

---

<sup>19/</sup> Cash, Juan E.; Neurología para fisioterapéuticos; p. 122

Todo traumatismo de la cabeza puede acarrear lesiones secundarias por:

- a. Hemorragia intracraneal y formación de hematomas.
- b. Infección intracraneal a través de una fractura complicada.
- c. Tumefacción encefálica causada por edema y congestión venosa.<sup>20/</sup>
- d. Hipoxia por cualquiera de los factores precedentes, caída de la presión sanguínea por shock y posible hemorragia en otras heridas coexistentes, o lesiones torácicas y depresión del centro respiratorio, con la ventilación inadecuada.

La tercera parte de los pacientes con traumatismos de la cabeza presentan otras lesiones traumáticas concomitantes que pueden ser algo menores o revestir gravedad y urgencia, entre ellas están:

Luxación fracturada de la columna cervical, fracturas de los huesos largos, costillas, pelvis o cara, y lesiones pulmonares o de vísceras abdominales. A veces estas complicaciones graves exigen cirugía inmediata de por sí y también para evitar la lesión encefálica adicional por la mala ventilación pulmonar o el profundo shock.

---

<sup>20/</sup> Ibidem., p. 122

La severidad del traumatismo de la cabeza se basa en la duración de la amnesia postraumática (APT), que se define como lapso que transcurre entre el traumatismo y el retorno de la memoria consciente. Es este lapso comprende el tiempo posterior a la recuperación del conocimiento, cuando el paciente todavía está confuso y desorientado y sufre irritación, hasta el momento en que reconoce a sus familiares y adquiere conciencia del sitio en que está.

De acuerdo con esta clasificación, los grados de traumatismo encefálico consisten en:

Traumatismo leve: APT menor de una hora

Traumatismo moderado: APT de una a 24 horas

Traumatismo severo: APT de uno 7 días

Traumatismo muy severo: APT mayor de 7 días. <sup>21/</sup>

#### 1.2.1 Epidemiología:

La insuficiencia red carretera y ferroviaria del país, el consumo del alcohol y drogas, que deprimen la reactividad y la capacidad de juicio en el individuo, por la pobre educación de la población en general, aunado a vehículos que han originado el aumento de morbi-mortalidad por accidentes de tránsito; hace insuficiente la aplicación de programas de seguridad vial, elevando así la tasa en 1982 de un 78.8% por 100 000 habitantes.

La tragedia de los accidentes de tráfico afectan especialmente a los jóvenes de 15 a 30 años por ser el grupo más expuesto. Las muertes en este grupo no sólo representan una tragedia familiar, sino también una grave pérdida económica para la colectividad, que no podrá beneficiarse de los conocimientos ni de la preparación de los desaparecidos.

#### 1.2.2 Fisiopatología de fracturas frontoparietales.

La gravedad de los traumatismos craneanos y su sintomatología depende del grado de lesión del encéfalo y no de la mayor o menor laceración de las partes blandas y de los huesos.

Se distinguen tres tipos de lesión cerebral en los traumatismos craneanos: la conmoción o concusión cerebral, la contusión y la laceración.

El término de Conmoción Cerebral es más bien clínico que anatomopatológico. En efecto, no se conocen las lesiones que sufre el encéfalo en estos casos, pues si el enfermo muere y se hace autopsia, no se puede establecer este diagnóstico de conmoción cerebral, ya que es menester que el paciente se recupere y no le queden secuelas, en cuyo caso no se puede hacer autopsia y por lo mismo, no se puede saber la alteración anatómica sufrida. Desde el punto de vista clínico el diagnóstico de conmoción es puramente retrospectiva: cuán

do el paciente después del traumatismo sufrió pérdida momentánea de la conciencia, seguida de mareo, dolor de cabeza y posteriormente insomnio e imposibilidad para la concentración mental durante días, semanas o meses y más tarde recuperación completa sin dejar ninguna secuela. Solamente cuando el enfermo se ha recuperado sin secuelas, es cuando podemos decir que no tuvo conmoción cerebral.

Siendo la conmoción cerebral una lesión que no ocupa espacio, no hay aumento de la presión intracraneal.<sup>22/</sup>

Todavía no se tiene una explicación satisfactoria de la pérdida del conocimiento, atribuyéndola algunos autores a la interrupción de la actividad de la corteza por el llamado sistema activador reticular del hipotálamo y del tronco cerebral, aún cuando la integridad de este sistema es esencial para el mantenimiento de un estado normal de conciencia, y las lesiones limitadas subcorticales pudieran provocar una alteración más o menos intensa de la actividad cortical. Además de estas tres categorías de trauma cerebral, queda la posibilidad en los traumatismos craneanos de la producción de la posibilidad en los traumatismos craneanos de la producción de hematomas extradurales, subdurales e intracerebrales.

En el cerebro de una persona fallecida poco después de un tratamiento cerebral, se encuentra, especialmente en los polos frontales, tempo--

rales y occipital, magulladuras de la corteza que se profundizan en forma de cuña en la sustancia blanca subyacente. Estas lesiones son más numerosas debajo del sitio del traumatismo y en la región del contragolpe. Sobre estas lesiones se observan pequeñas hemorragias subaracnoideas, siendo de mayor tamaño en la región del contragolpe. También puede haber pequeñas hemorragias puntiformes debajo de las paredes de los ventrículos y en el tronco cerebral. Sin embargo, puede haber casos fatales en los cuales no se descubren lesiones a simple vista. Existe edema local en las regiones lesionadas, pero no hay edema generalizado.

En personas que han sobrevivido mucho tiempo a tales traumatismos y mueren por otra causa se encuentran pequeñas áreas de atrofia cortical en la cúspide de las circunvoluciones, con algo de desmielinización de la sustancia blanca subyacente y vestigios de pigmentos hemáticos, como residuo del magullamiento anterior.<sup>23/</sup>

En consecuencia, aún en los casos fatales, las lesiones son esencialmente las mismas que en los rápidamente fatales.

A estas lesiones pueden agregarse proliferación neurológica secundaria y formación de cicatrices y de pequeños divertículos. En cierta proporción de casos, estas lesiones atróficas se transforman en focos epileptógenos.

Complicando estas lesiones puramente cerebrales se pueden encontrar hematomas extradurales, subdurales o intracerebrales y si hay fractura del seno frontal o de la lámina cribosa, neumocencefalia y meningitis. La fractura de la pared del seno va seguida en ocasiones de ataques recurrentes de meningitis.

Los síntomas agudos de los traumatismos craneanos se dividen en dos grupos: aquellos debido al trastorno general de la función cerebral y los ocasionados por el daño anatómico local.

#### 1. Síntomas del trastorno general del cerebro:

El resultado más constante e invariable de un traumatismo craneano es la alteración de la conciencia, puede variar desde un aturdimiento pasajero seguida de una breve fase de automatismo en los traumas leves, al coma profundo y prolongado en los más graves. En estos casos también se hallan presentes las parálisis de los reflejos que ya se mencionaron. Entre los extremos se observan diversos grados de inconciencia de variable duración. El retorno del coma a la conciencia normal se produce generalmente a través de una serie de fases de sensorio incompleto que son: <sup>24/</sup> estupor, excitación o delirio, confusión y automatismo. Cuando la conciencia se recupera por completo, el paciente se halla bien orientado pero tiende, desde pocos minutos a una hora o más antes del traumatismo hasta el retorno de las fun-

ciones cerebrales conscientes; es decir, de aquéllas por las cuales nos damos cuenta del ambiente que nos rodea y respondemos a él.

El retorno del coma a la conciencia normal pasando por las etapas mencionadas, puede comprimirse en un lapso de menos de una hora, o puede prolongarse durante muchos días y detenerse en cualquiera de sus fases. Así, un estado de semicoma o de estupor puede durar varios días, lo mismo puede suceder con un estado de confusión en el cual el paciente puede desarrollar una actividad motora considerable y de mantener alguna conversación, pero permanece desorientado e incapaz de expresarse o pensar en forma sostenida; probablemente se encuentren signos de daño local en ellos, la mejoría puede detenerse sin llegar a la completa normalidad.

En estos casos la curación completa no siempre se produce, y más adelante se describirán las secuelas. Por regla general, la recuperación es completa, y se puede deducir que el cerebro no ha sufrido lesiones anatómicas irreversibles. Cuando la restitución de la función normalmente no es completa, es difícil correlacionar la sintomatología persistente con las lesiones ya descritas que pueden existir sin que haya ningún síntoma. Nada se sabe con certeza de la fase física de los síntomas generales de la disfunción cerebral que persiste después de los traumatismos craneanos, pero el hecho de que no se puede relacionar claramente con ellos ninguna lesión macroscópica o micros-

cópica no significa que sean psicogénicos. Sin embargo, es posible que en algunos casos los factores psicogénicos desempeñan un papel en los efectos posteriores persistentes. Esta serie de fases sucesivas pueden verse resumidas en la tabla posterior.<sup>25/</sup>

En los traumatismos leves, hay aturdimiento momentáneo y va seguido de un automatismo semejante el descrito en la epilepsia; el sujeto puede continuar sus actividades, luego al volver en sí, no recuerda nada de lo ocurrido hasta unos momentos antes del trauma. La amnesia y el automatismo son los elementos más notables de una lesión de este grado.

Otra reacción en los casos leves sin pérdida inicial de la conciencia es un colapso diferido después de varias horas. Puede presentarse vértigo intenso, confusión con o sin automatismo y pulso marcadamente lento (60 a 40 por minuto). Estas bradicardias pueden persistir durante unas horas o varios días y luego desaparecer. Se ha atribuido a una contusión del bulbo.

En los casos más graves, el paciente se halla profundamente comatoso. El sistema nervioso entero puede estar paralizado por breves momentos con interrupción de los movimientos cardíacos y respiratorios. Estos se restablecen pronto, pero al principio el pulso es rápido y

---

25/ Ibidem., p. 244

débil, la respiración superficial y acelerada y la temperatura subnormal.<sup>26/</sup>

En los casos de evolución fatal la muerte ocurre dentro de las primeras cuarenta y ocho horas, pero en los casos que sobreviven, el pulso se recupera paulatinamente, la temperatura se eleva a la normal o un poco más de lo normal. Entonces disminuye gradualmente la profundidad del coma y comienza la serie de fases que hemos descrito. En estos casos graves, es en los que más probablemente se encuentran signos de daño local y la mejoría puede detenerse sin llegar a la completa normalidad.

La punción lumbar se practica como un método de rutina para el diagnóstico y el tratamiento. Aún en casos considerados clínicamente como leves, no es frecuente que se halle un poco de sangre mezclada, y en los más graves la regla es encontrar sangre. La presión intracraneal se halla con frecuencia moderadamente aumentada hasta 200 mm de agua; en pocos casos, dicha presión no guarda una relación constante con el estado de conciencia. En traumatismos graves con hemorragia libre en el espacio subaracnoideo puede haber signos clínicos de irritación meníngea: rigidez de nuca y signos de Kernig.

---

<sup>26/</sup> Ibidem., p. 244

## 2. Los síntomas de daño anatómico local:

Puede consistir en parálisis de nervios craneales, por lesión directa en el cráneo o en la vecindad de los orificios de salida. Así puede haber anosmia por ruptura de los filetes olfatorios a su paso a través de la lámina cribosa del etmoides. Esto puede ocurrir en casos clínicamente leves; cuando hay fractura de órbita puede sobrevenir un estrabismo y una diplopia transitoria por la lesión de los nervios motores oculares, u ocasionalmente ceguera unilateral. La sordera, cuando se produce, es debida a la lesión del oído medio.<sup>27/</sup>

Las contusiones y laceraciones locales del cerebro, pueden producir sus síntomas focales, pero en los traumatismos leves la exploración cuidadosa en las fases iniciales revelará signos objetivos anormales mínimos, tales como alteraciones de los reflejos y ligeras paresias. La frecuencia con que se encuentra sangre en el líquido cefalorraquídeo señala que hasta en los traumatismos aparentemente leves pueden ocurrir daños físicos locales dentro del cráneo.

## 3. Hematomas intracraneanos consecutivos a traumatismos de cráneo.

El hematoma extradural se halla asociado con la fractura de la escama temporal y la ruptura de una rama de la arteria meníngea media.

---

<sup>27/</sup> Ibidem., p. 246

Se producen signos generales de compresión (cefalea, vómito, agitaciones o disminución progresiva del grado de conciencia) con dilatación de la pupila del lado del trauma, cierto edema del cuero cabelludo, por encima de la fractura, y signos radiológicos de la misma. Generalmente se instalan rápidamente y exigen intervención de urgencia. El hematoma agudo subdural puede también provocar estos signos, pero siendo por lo común bilateral, hay alteraciones bilaterales de los reflejos (signo de Babinski bilateral).

El hematoma intracerebral es menos frecuente que el extradural. Los signos se desarrollan menos rápidamente que en las lesiones consideradas más arriba, pero los signos de compresión y de hemiparesia que se desarrollan durante un lapso de varios días habituales.<sup>28/</sup>

Todas estas lesiones exigen un tratamiento quirúrgico.

Las personas ancianas arterioescleróticas pueden quedar con defecto mental, que se expresa por déficit de la memoria y del juicio, pérdida del centro emocional y cansancio fácil, tanto de la atención como al esfuerzo físico. Estos síntomas no presentan una relación estrecha con la gravedad clínica del traumatismo original.

El síndrome residual mucho más frecuente, es el constituido por cefalea, vértigo e inestabilidad emocional. Estos síntomas pueden persis

---

<sup>28/</sup> Ibidem., p. 246

tir durante varios meses o por uno o más años. Las cefaleas son paroxísticas y se describen como pulsátiles o como si fueran a provocar el estallido de la cabeza. Los accesos de vértigo provocados por los esfuerzos físicos o por los cambios de posturas, como por ejemplo el agacharse o al incorporarse. Los rasgos emocionales son irascibilidad y una reacción exagerada al ruido o a la luz fuerte.

Este síndrome dura más tiempo en las personas de edad madura y ancianos; esto sugiere que se entremezclan a veces, factores físicos y psicológicos. Desgraciadamente los criterios clínicos que pudieran servir para distinguir los elementos psicogénicos de los físicos en esta sintomatología, no son tan claros como serían de desear. Cuando el cuadro clínico empieza a ser dominado por el elemento neurótico, los síntomas que describe el sujeto comienzan a tener caracteres extraños, y el paciente se queja que lo incapacitaron por completo. Así, las cefaleas se vuelven continuas y se describen con fantásticas alegorías y riqueza de superlativos.<sup>29/</sup>

El paciente tiende a tomarse cada vez más apesadumbrado y quejumbroso, involucra a toda la familia en la atmósfera desgraciada que crea en derredor suyo, pero es dudoso si esta situación surge de otras consideraciones que las referentes a la compensación económica. Cuando se trata de valorar el papel que desempeña en este sín-

---

<sup>29/</sup> Ibidem., p. 248

drome los factores psicológicos es importante averiguar la historia anterior del paciente.

El tratamiento inmediato; es difícil establecer un pronóstico y un tratamiento en las fases iniciales en las que pueden pasar inadvertidas las complicaciones cuando es necesario emplear medidas adecuadas. La habilidad y la experiencia son de máxima importancia y se le deberán proporcionar al paciente lo antes posible, es decir, que salvo en los casos de mínima intensidad, concierne que se le traslade a un hospital. Sujetos a estas consideraciones se resumirán las medidas de urgencia: cuando el paciente se halla comatoso o en estado de shock, debe ser colocado en la cama y mantener la temperatura corporal, y después de examinarlo no se moverá más que lo indispensable, por lo menos durante 24 horas. Puede ser necesario administrar suero fisiológico y estimulantes. Tiene de gran valor para el pronóstico registrar el pulso y la temperatura cada dos horas, hay que evitar la sobre distensión de la vejiga.

Cuando ha pasado el shock, puede hacerse una exploración radiológica de cráneo y de la porción cervical del raquis. En la mayoría de los casos, sobre todo si el paciente continúa comatoso, la punción lumbar es conveniente para saber si hubo hemorragia en el espacio subaracnideo y para medir la presión intracraneal. Si pasa de 200 mm de agua se puede dejar salir algo de líquido para reducir el valor

normal. Después, si es necesario, se le puede mantener dentro de los límites prudentes mediante nuevas extracciones de líquido cefalorraquídeo.<sup>30/</sup>

Si el paciente está comatoso, se le debe colocar la cabeza de lado para evitar que trague sangre o secreciones.

Cuando ha recuperado el conocimiento, las cefaleas son intensas y persistentes, algunos prefieren el decúbito supino y otros la posición de fowler. La duración del reposo en cama depende de lo que dure el período de coma inicial y de la persistencia de las cefaleas, pudiendo ser necesario en algunos casos hasta 4 ó 6 semanas. Otros paliativos de las cefaleas son las deshidrataciones por soluciones salinas en inyecciones o enemas.<sup>31/</sup>

#### Contusión cerebral:

Es una lesión macroscópica que ocasiona un foco de dislaceración y de necrosis hemorrágica al cual sobre añade el edema. Puede localizarse enfrente del punto del impacto del traumatismo si hay un hundimiento en la bóveda craneana o una herida craneocerebral, pero también en casos en que la bóveda craneana presenta más que una línea de fractura. A veces la contusión cerebral resulta de un mecanismo de contragolpe; entonces se localiza en el lado opuesto del punto

30/ Ibidem., p. 248.

31/ Ibidem., p. 250.

CUADRO No. 1  
SINTOMATOLOGIA GENERAL DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO  
INTENSIDAD DEL TRAUMATISMO

Trastorno de la conciencia	Grave	Moderado	Leve	Muy leve
COMA	Parálisis transitoria del sistema nervioso. Shock Intenso	Flacidez y pérdida de reflejos	Pérdida pasajera de la conciencia.	
ESTUPOR	Estupor profundo. Paciente mudo inaccusable, incontinencia.	Pérdida de conocimiento por varios minutos o más tiempo. Como el grave pero menos profundo y más breve.	Breve fase de estupor que pasa;	Aturdimiento momentáneo.
DELIRIO	Agitación que pasa a resistencia y a veces a violencia. Puede responder a órdenes sencillas. Por lo demás no coopera.	Como en el grave pero menos marcado y más breve.	Breve fase de exaltaciones y excitación. Fase de confusión muy breve.	Muy breve o falta.
CONFUSION	Confusión completa, responde a órdenes y preguntas simples. No puede pensar o hablar en forma sostenida.	Como en el grave pero menos marcado y más breve.	Automatismo activo durante unos minutos o cerca de una hora.	Automatismo de poca duración.
AUTOMATISMO	Consciente de lo que le rodea, exaltado o irritado. Capaz de alguna	Como en el grave pero probablemente más breve.		

Trastorno de la conciencia	Grave	Moderado	Leve	Muy leve
----------------------------	-------	----------	------	----------

actividad de liberado.  
Gran defecto de memoria y de juicio.

**MEJORIA**

Orientación completa y correcta.

**FUENTE:** Waslche, Francis Sir; Enfermedades del sistema nervioso, p. 245.

**DESCRIPCION:**

Fases del retorno del coma a la conciencia normal.

del impacto; en el hemisferio contralateral por un traumatismo lateral, en los polos occipitales para un traumatismo frontal, en los polos frontales y temporales para un traumatismo occipital. Estas lesiones de contusión son, a veces, discretas, pero pueden ser muy graves por su extensión o su localización en el tronco cerebral.<sup>32/</sup>

En una contusión cerebral es preciso citar la presencia de signos neurológicos, que pueden ser aparentes más que secundarios, aunque los trastornos de la conciencia que resultan de la conmoción cerebral se disipan. Síndrome neurológico muy diversos pueden ser observados: hemiparesia, afasia, hemianopsia, síndrome frontal, síndrome de Korsakoff, signos que expresan una lesión del tronco cerebral. En los casos de contusión cerebral es habitual en el electroencefalograma, al lado de anomalías difusas, muestren signos de sufrimiento cerebral.

La presencia de signos de contusión no constituyen por ella misma una indicación operatoria.

Alguna contusión en particular el lóbulo temporal, puede ser el punto de partida en un edema focal importante y evolucionar hacia la cavidad con signos de enclavamiento transtentorial; este cuadro que está próximamente clínica y arteriográficamente de un hematoma intracerebral, conduce habitualmente a practicar una exploración quirúrgica,

que permite precisar el diagnóstico, a veces aspirar el tejido necrótico o plantear la indicación de un tratamiento antiedematoso. Una hemorragia meníngea es habitual cuando existen lesiones de contusión cerebral. Se traduce por cefaleas, rigidez en nuca, estado confusional que tiende a prolongarse, a veces un edema papilar y una parálisis uni o bilateral de sexto nervio. Cuando este diagnóstico se sospecha no existe urgencia de practicar una punción lumbar. 33/

#### Conmoción cerebral:

Resulta, en general, de un traumatismo importante que presenta o no lesiones cutáneas u óseas evidentes, por el estado aparece inmediatamente como muy grave.

La pérdida inicial del conocimiento es profunda y prolongada; la respiración estertorosa, irregular; el tono muscular está perturbado o sea bajo la forma de una hipotonía completa, sea bajo la forma de hipertónía en extensión, ambos trastornos pueden presentarse alternativamente. Estos cuadros terminan con la muerte o pueden evolucionar hacia la curación.

Las formas más graves se traducen por la importancia de las perturbaciones vegetativas; trastornos respiratorios, modificaciones tensionales rápidas, elevación de la temperatura; el enfermo muere en algunas horas en hipertermia y sin recuperar la conciencia.

Si la evolución es favorable, el mejor signo es el retorno progresivo de la conciencia. El herido entra entonces en un período de agitación, trata de elevarse y no responde a ninguna orden.

Las perturbaciones vegetativas son moderadas; el pulso, la presión arterial, la temperatura, tienden a regularizarse. En algunos días el traumatismo es capaz de responder, controlar sus esfínteres; pero persisten durante un tiempo variable amnesia de fijación. Cuanto más se prolonga la fase de inconsciencia, más probable serán las secuelas subjetivas ulteriores.

Este estado corresponde en general, a una lesión cerebral difusa, a pequeños focos contusivos, el edema cerebral, pero se ven igualmente a las lesiones hipotalámicas anteriores.<sup>34/</sup>

Se buscará la existencia de lesiones óseas de la base del cráneo, la lesión de nervios craneanos y la lesión localizada del cerebro.

Las lesiones óseas del piso anterior se acompañan de epistaxis prolongadas y las lesiones petrosas de otorragia (corriente serohemática por conducto auditivo externo).

Las equimosis subcutáneas aparecen en los primeros días en relación con las fracturas (equimosis de la cara de la región mastoidea). La radiografía craneal, no precisa la extensión y el asiento de las lesiones.

nes óseas. La lesión de los nervios craneanos deben ser buscados cuidadosamente: parálisis facial, fracturas transversales del peñasco interesan el acueducto de Falopio; anosmia en las fracturas del piso anterior que interesa la órbita.

Los signos oculares son de mayor importancia: estrabismo por parálisis del motor ocular externo debido a una fractura de la punta del peñasco, trastornos de la fijación de la mirada, consecuencia de una disfunción del mesencéfalo y midriasis unilateral (del mismo lado de la lesión). Como signos oculares de gravedad se debe anotar: el nistagmo horizontal lento y sobre todo la midriasis bilateral con arreflexia pupilar y edema papilar.<sup>35/</sup>

#### Laceración cerebral:

Esto implica una destrucción tisular, con gran frecuencia esta lesión es cortical, superficial y al contrario de la contusión, su significado es esencialmente anatómico. Puede ser el resultado de una lesión directa al encéfalo con un objeto cortante, un proyectil o una esquirla ósea; también aparece con fuerza de rotación,<sup>36/</sup> que produce desgarramiento e interrupción de la continuidad de las estructuras cerebrales, incluyendo vasos sanguíneos de pequeño calibre.

---

<sup>35/</sup> Ibidem., p. 253

<sup>36/</sup> Evans, Joseph P.; op.cit., p. 60.

### Cuadro clínico:

Desde que el paciente sufre un traumatismo y una pérdida de conciencia; según el criterio de Simmonds, en los traumatismos moderados con duración de la amnesia postraumática de una a 24 horas, pasa por las siguientes etapas:

- a. Primera etapa, neurovegetativa; es la fase inmediata que sobreviene al stress. Es decir, una fase de descarga reticular, manifestada por cambios de conciencia, de ritmos respiratorios, frecuencia cardíaca, temperatura, sudoración y diuresis. En esta etapa el sujeto puede sobrevivir al accidente o por lo contrario, puede llegar a la muerte.<sup>37/</sup>

Es importante que el personal médico y paramédico conozca las complicaciones que pueden surgir a partir de la etapa inicial, los signos y síntomas que presentan y la forma en que pueden influir sobre la rehabilitación del paciente.

En el momento de la internación del paciente, las principales manifestaciones pueden ser:

1. Complicaciones respiratorias
2. Coma
3. Lesiones concomitantes.

La asistencia general cuando surjan dificultades respiratorias por cualquiera de los factores de:

Obstrucción de la vía aérea.

Depresión del centro respiratorio

Lesiones concomitantes del tórax.

Se tomarán medidas para mantener expedita la vía aérea y, si es necesario, proveer asistencia mecánica.

El mantenimiento de la vía aérea significa asegurar la llegada de oxígeno a los pulmones.

Si el paciente carece de sufrimiento respiratorio y si el tracto respiratorio está despejado, sólo se le intubará para la aspiración de rutina, una vez cada dos horas, que se hace en decúbito ventral y semiventral para que no aspire secreciones.

Si requiere aspiración frecuente, asistida por respiratoria mecánica o anestesia inmediata, se introduce un tubo endotraqueal revestido con un manguito neumático y se inflará éste. Puede hacerse aspiración y si se requiere respiración asistida, se conectará este tubo con el ventilador.

Si al cabo de 24 horas el paciente no exhibe signos de recuperar los reflejos tusígenos y de la deglución, o si requiere ventilación constante

te, conviene traqueostomizarlo. La aspiración y la ventilación se harán entonces por el tubo de traqueostomía.

Si en cambio, no mantiene una ventilación satisfactoria, se insuflan los pulmones con un ventilador mecánico, este produce presión positiva intermitente para dilatar a los pulmones y la aspiración por retracción pasiva.

El aire que provee el respirador debe humedecerse para sustituir la función de las vías nasales.<sup>38/</sup>

b. Segunda etapa:

Traumatismo severo de uno a 7 días o más (coma). En el ser humano, la vigilia y el mantenimiento del estado consciente está a cargo del sistema reticular. Se llama así a determinados centros de la formación reticular y sus correspondientes fibras de proyección por encéfalo y en particular, las que van de la corteza cerebral.

Este sistema puede inactivarse o deprimirse por tensiones de desgarramiento ejercidos sobre el tallo cerebral, lo que acarrea pérdida del conocimiento (coma que puede ser transitoria y de apenas contados minutos, o como mencionamos antes, de semanas, meses y hasta años.

---

<sup>38/</sup> Cash, Joan E., op.cit., p. 125.

La lesión del tallo cerebral quizás inactiva por completo al sistema activador reticular, al centro respiratorio y a otros centros vitales, en cuyo caso es incompatible con la vida.

Si el traumatismo encefálico es menos severo, y sólo produce un breve período de inconciencia (menos de una hora), puede que las manifestaciones de disfunción neurológica sean escasas o nulas. Sin embargo, el paciente tal vez exhiba lo que a veces se describe como síndrome posconcusional, que se caracteriza por cefalea, mareos, irritabilidad a los ruidos y falta de concentración mental.

Las manifestaciones clínicas que describimos, sólo se observan cuando retorna la conciencia, pero en algunos casos de disfunción neurológica, en particular la espasticidad, se evidencian mientras el paciente está en coma, y las manifestaciones siguientes:

1. Trastornos de la función neuromuscular e inhibición deficiente.
  - a. Aumento del tono muscular y liberación de los reflejos primitivos y reacciones infantiles.<sup>39/</sup>
  - b. Temblor.
  - c. Disminución del tono muscular.
  - d. Ataxia.
  - e. Reacciones de enderezamiento y equilibrio perturbado.

2. Trastornos sensoriales:
  - a. Efecto sobre la función motora.
  - b. Problemas de la percepción.
3. Trastornos del lenguaje, la comunicación y la audición.
4. Alteraciones de la personalidad y del control de las emociones, y deterioro del intelecto.
5. Trastornos visuales.
6. Epilepsia.
7. Incontinencia.
8. Complicaciones de la inmovilidad prolongada:
  - a. Ulceras de decúbito
  - b. Deformidades de las articulaciones
  - c. Miositis osificante
  - d. Reducción general del tono muscular y atrofia por desuso.

El enfoque terapéutico del traumatismo de cabeza, plantea dos tipos de casos: 40/

1. Traumatismo leve
2. Traumatismo moderado y severo.

El traumatismo leve, es cuando el paciente recupera el conocimiento dentro de las 24 horas y no hay signos de complicación, el procedimiento usual consiste en atenderlo acostado en la cama hasta que desaparezcan todos los síntomas de cefalea. Luego se le permite sentarse, más adelante ponerse de pie y, por último, comenzar a deambular e ir aumentando la actividad, siempre que la cefalea no aparezca.

Algunos de estos pacientes tienen mareos y trastornos del equilibrio. En ellos será útil un plan terapéutico consistente en ejercicios de cabeza y cuello, combinado con movimientos generales, como en el caso del vértigo para que toleren mejor el mareo y lo superen. Se procurará avanzar con lentitud hacia las actividades normales.

El traumatismo moderado y severo se rige, en especial, para los traumatismos de cabeza severos y muy severos y el tratamiento constante de las siguientes partes:

Etapa aguda: Atención del enfermo inconsciente.

Etapa subaguda: Atención del paciente que tiene conciencia pero que está incapacitado.

Etapa de rehabilitación: se rehabilita al máximo al paciente dentro de los límites de la incapacidad residual.

La asistencia general al paciente comatoso se debe atender en un servicio que disponga de terapia intensiva, que puede variar desde la un

dad especializada hasta la sala de recuperación de un servicio general o de ortopedia.<sup>41/</sup>

Por lo general, se atiende al paciente desnudo entre sábanas en decúbito ventral y semiventral, para que no aspire secreciones y, cada dos horas se le da vuelta para evitar complicaciones torácicas y úlceras de decúbito.

Si la inconciencia persiste más de 24 horas, habrá que alimentarlo cada seis horas con agua y dieta líquida rica en proteínas, mediante sonda nasogástrica. Además de registrar temperatura, el pulso, la respiración y observar en forma constante otras funciones vitales. Desde el momento de la internación hasta que el paciente recobra el conocimiento por completo, se va tomando nota del nivel de conciencia y de la respuesta a los estímulos.

c. Tercera etapa:

De sopor o estupor. Es cuando la conciencia comienza a recuperarse, esta etapa tiene duración variable.

La asistencia general de la fase subaguda, es a medida que el nivel de conciencia del paciente va aumentando y que revela ciertas respuestas a los estímulos, deberá aumentarse los manipuleos y la estimulación general.

---

<sup>41/</sup> Ibidem., p. 138.

Si el estado general lo permite, se introducirán las posiciones de sentado y de pie con sostén. Esto tiene la finalidad de acercarse el aporte sensorial y puede estimular el tono general.<sup>42/</sup>

d. Cuarta etapa:

Excitación psicomotriz y automatismo. Es una etapa superficial que las dos anteriores e indican que el tallo cerebral se encuentra más liberado y que los síntomas se deben a lesiones focales del cerebro. En fase más tardía y al ceder la excitación, viene el automatismo en la que el paciente ya se relaciona con el medio ambiente, pero persiste con afección de la memoria y afectividad.

La actitud general ante el paciente deberá ser de constante aliento, con compresión frente a los períodos de depresión psíquica, tal vez frecuente si el paciente ha quedado inválido y no podrá desarrollar el tipo de vida que acostumbraba.<sup>43/</sup>

c. Quinta etapa:

De recuperación. Es la fase en que el paciente va recuperando sus funciones mentales superiores.

Es el período comprendido entre la recuperación de la conciencia y el momento en que se da el alta y el paciente regresa a su domicilio o

<sup>42/</sup> Ibidem., p. 138

<sup>43/</sup> Simmos, Charles; op.cit., p. 39

se traslada a otro servicio. El enfoque general que se adopte con el enfermo deberá modificarse mucho, de acuerdo con el estado emocional, las dificultades para comunicarse y la adaptación de su incapacidad.<sup>44/</sup>

#### Hematomas extradural o epidural:

En la mayoría de los casos el hematoma extradural resulta de una laceración de la arteria meníngea media, producida generalmente por la fractura del temporal en la vecindad del sitio en que la arteria (que constituye una rama terminal de la carótida externa), abandona el hueso para entrar a la duramadre.<sup>45/</sup>

En este sitio el hueso es muy delgado y se fractura con facilidad, desgarrando la arteria. La hemorragia arterial ocasiona rápida separación entre la duramadre y la superficie interna del cráneo, con la cual se rompen otros vasos y se forman coágulos de gran tamaño, tal como la meníngea anterior, la etmoidal anterior, puede ser el origen de la hemorragia. Algunas veces el desgarro de la arteria meníngea posterior ocasiona un hematoma de la fosa posterior, de difícil diagnóstico, con un cuadro clínico de coma que se profundiza en forma gradual y sin mayor signo de localización.

---

<sup>44/</sup> Cash, Joan E., op.cit., p. 139.

<sup>45/</sup> Evans, Joseph P.; op.cit., p. 49

El trauma es capaz de producir una laceración de este vaso en la región temporal generalmente es lateral, ser de mínima intensidad y quizá no produzca sino pérdida pasajera de conciencia, seguida por un intervalo lúcido. Como ya se ha dicho, el origen arterial de la hemorragia le imprime una gran rapidez evolutiva. La cefalea, los vómitos, la bradicardia y un moderado ascenso tensional, son signos precoces de hipertensión endocraneana, lo mismo la ingurgitación venosa, el borramiento papilar y el edema de papila, el cual puede instalarse en una o dos horas. A medida que el coágulo se expande, comprime el cerebro subyacente, alterando su funcionamiento. Por esta razón, es posible que aparezca epilepsia focal o generalizada como síntoma irritativo, cuando el hematoma alcanza a comprimir la parte baja de las áreas motoras, las cuales tienen un umbral epileptógeno bajo. La compresión producirá hemiparesia contralateral al hematoma, de predominio facio bronquial; simultáneamente el lóbulo temporal es desplazado hacia adelante, herniándose el hipocampo sobre el borde del tentorio, para presar el tronco cerebral y el nervio ocular motor común, con aparición de midriasis oftalmoplejía, hemiparesia homolateral por la lesión del pedúnculo, progresiva obnubilación de la conciencia por disfunción de la sustancia reticular y aparición de crisis tónicas de descerebración por liberación de centros inferiores.

La irrigación del tronco cerebral disminuye a medida que se produce la hemorragia transtentorial y aparecen focos de hemorragia en el mismo.

El mecanismo de esta hemorragia parece ser el siguiente:

Además de ser comprimido lateralmente, con lo cual se bloquea el retorno venoso, hay desplazamiento del tronco cerebral hacia abajo (a causa de la hipertensión supratentorial); éste es mayor que el de las arterias que nutren y provocan estiramiento, espasmo y, por último, ruptura de dichas arterias.

La incoscienza resultante de la compresión del tronco es posible que ocurra después que el accidentado se haya recuperado de los efectos iniciales del traumatismo craneoencefálico; puede estar precedida ocasionalmente por pérdida transitoria de la conciencia, seguida por un lapso de lucidez. En estos casos es fácil sospechar un engaste herniario. Otras veces sucede que por el trauma más intenso, la incoscienza inicial por concusión y contusión cerebrales se continúa, sin intervalos lúcidos. En estos casos sólo el examen y control de los pacientes (quienés mostraran un empeoramiento neurológico de los signos vitales), permitirán presumir esta complicación.<sup>47/</sup>

---

<sup>47/</sup> Ibidem., p. 50

### Higromas o hidromas subdural:

Es una colección excesiva de líquido encefalorraquídeo que se localiza en el espacio subdural y cuya presencia de líquido cefalorraquídeo se debe a la ruptura de las membranas aracnoideas. Se localizan fundamentalmente en las regiones frontoparietales. Dandy enumera tres causas:

1. La primera es la más frecuente por traumatismo craneal, con desgarramiento de la aracnoides y paso del líquido cefalorraquídeo hacia el espacio subdural. En esto, el líquido cefalorraquídeo casi siempre está mezclado con sangre debido a la ruptura concomitante de vasos sanguíneos.

Los síntomas y signos de hidroma subdural, producidas por una lesión craneal, presentan una característica y evolución aparecida a los de un hematoma.

El diagnóstico, en el hematoma, sólo se puede hacer con seguridad si se practican orificios de trépano en el cráneo. El drenaje del líquido proporciona un alivio de síntomas.<sup>48/</sup>

### Hemorragia extradural:

Esta complicación se produce después del traumatismo de tipo cerrado

y con mayor frecuencia en las lesiones de intensidad media o moderada.

La hemorragia extradural procede de los vasos duros y de los vasos dipolole y se producen con mayor frecuencia en la región temporoparietal, debido a que en esta región existe mayor número de vasos que en cualquiera otra localización. El impacto produce hundimiento y más tarde un abombamiento de los huesos del cráneo, causa del despegamiento de la duramadre en el interior del cráneo. Cuando se produce una fractura, el desgarro de los vasos es más grave en el punto en que cruzan las líneas de fractura. <sup>49/</sup>

A medida que se acumula la sangre, se produce el comienzo de una compresión local de la corteza subyacente, seguida por un desplazamiento más intenso del cerebro. Los aspectos clínicos de la hemorragia extradural son los resultados de la combinación de tres factores variables:

El grado de traumatismo

El lugar del impacto

La presencia de otras complicaciones intradurales.

Cuando la lesión inicial es discreta, el cerebro relativamente poco lesionado, puede acomodarse a una abundante hemorragia extradural.

Después del traumatismo grave, la tumefacción cerebral y la hemorragia cerebral extradural puede producirse antes de que sean evidentes los signos de compresión intensa. De esta forma, la lesión cerebral primaria se añade a la variedad y a la rapidez del desarrollo clínico. La rapidez de la alteración del estado de conciencia depende también de la velocidad de la hemorragia. Los hematomas procedentes del tronco principal de la arteria meníngea media se desarrollan rápidamente, mientras que las hemorragias procedentes de los conductos venosos evolucionan más lentamente. Transcurriendo en ocasiones varios días antes de que se manifieste la compresión cerebral. <sup>50/</sup>

Los factores graves del traumatismo y rapidez de la hemorragia regulan el cuadro clínico de las alteraciones observadas en el estudio de conciencia.

Se definen cuatro tipos:

1. El traumatismo discreto, sin pérdida de la conciencia, pero con cefalea persistente. No presenta signos de compresión, debido a que se tiene hemorragia o bien se diagnostica el proceso o se procede a la intervención operativa antes de que se produzcan estos síntomas.

2. El cuadro clínico que sigue el traumatismo de grado discreto o moderado con recuperación de la conciencia, aparece después de un período denominado intervalo lúcido, La hemorragia continúa produciendo compresión y alteración de la conciencia, que solamente se detendrá por eliminación operativa del coágulo.
3. Traumatismo más intenso, con hemorragia más intensa. La recuperación de la conciencia a partir de la concusión inicial es lenta y en ningún caso completa antes de que la compresión producida por la hemorragia invierta el proceso y aparezca un coma profundo.
4. La lesión más grave, en la que no se observa recuperación significativa a partir de la concusión, conducen a la acumulación rápida del coágulo, con coma profundo y muerte.<sup>51/</sup>

### 1.3 Edema cerebral.

Se entiende por edema cerebral o cerebromeningeo, a una verdadera hemorragia serosa que bajo la acción de causas locales determinan por exudación, la infiltración y la inhibición del parámetro cerebral y de las meninges por un líquido de composición similar a la del líquido cefalorraquídeo.

El edema del cerebro se caracteriza por el aumento de su composición en agua y por una serie de modificaciones macro y microscópicas consecutivas, que traducen los efectos de la distensión mecánica del tejido y las modificaciones osmóticas y también degenerativas de las células asociadas a un estado de dilataciones vasculares que aparecen como un factor primario.

El edema cerebral localizado, es el que se desarrolla alrededor de un tumor cerebral, de una lesión traumática cráneo cerebral de un absceso de cerebro o siguiendo a una intervención quirúrgica. Se trata en este caso de signos de edema cerebral generalizado, pero con predominio focal.

El origen del edema cerebral más conocido son: las lesiones expansivas intracraneanas (tumor, absceso, hematomas, traumatismos, intervenciones quirúrgicas.<sup>52/</sup>

#### Métodos de diagnóstico:

Una vez que llega el paciente traumatizado, el personal médico y paramédico deberá tratar de determinar el grado de lesión cerebral, así como las posibles complicaciones que se encuentren.<sup>53/</sup>

---

52/ Rimbaud L.; op.cit., p. 246

53/ Goost, F; Tu cuerpo y tu salud; p. 510.

El médico debe dirigir su atención a buscar focos neurológicos, posibles etiologías y la conducta a seguir. Una vez hecho el diagnóstico pasa a seguir el uso de los exámenes de gabinete y de laboratorio clínico, como son:

1. Radiografía simple de cráneo. Para determinar la localización y extensión de una fractura y diagnosticar enfermedades óseas.
2. Ecoencefalografía. Sirve para demostrar sometrías hemisféricas, teniendo como frecuencia que el punto medio está en el tercer ventrículo, en caso de hematoma se van a encontrar desviaciones.
3. Tomografía axial computarizada. Es el estudio rápido que determina las lesiones ocupativas, en especial cuando son sólidos y quísticos.
4. Electroencefalograma. Es un estudio inespecífico que solamente nos va a demostrar alteraciones en las ondas detectadas a nivel de piel cabelluda, pero nos precisan la etiología.
5. Estudios de laboratorio. Los exámenes de laboratorio son de gran importancia para el diagnóstico y son:

Blometría hemática:

- a. Fórmula roja para detectar presencia de anemias en proceso crónico.

- b. Fórmula blanca. Determinación de leucocitos y la distribución porcentual de sus diferentes tipos.

Leucocitos con aumento de neutrófilos si el proceso es bacteriano.

#### Química sanguínea:

En particular interesa: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, alteraciones en estos elementos, principalmente en trastornos metabólicos o neoplásicos.

#### Líquido cefalorraquídeo:

Para estudiar fundamentalmente el pH y la cantidad de ácido láctico.

Pero dicho líquido en casos agudos no se puede obtener por punción lumbar, sino por punción ventricular y en especial cuando ya el paciente se encuentre bajo efectos de monitoreo de presión intracraneana.

#### Tratamiento:

Cuando un paciente traumatizado de cráneo llega a un hospital debe recibir atención médica y paramédica desde su ingreso, para advertir el diagnóstico clínico para su tratamiento.

Medidas generales: como en todo padecimiento el paciente debe recibir atención médica general.

Hidratación parenteral. Esta deberá ser iniciada preferentemente con soluciones salinas o mixtas, ya que no conocemos sus antecedentes previos al accidente.

Mantenimiento de una vía aérea. Debemos permeabilizar las vías aéreas, ya sea mediante aspiración de secreciones, colocación de una cánula de Guedel, intubación endotraqueal o en casos más graves traqueostomía. Es decir la conducta estará dirigida de acuerdo al cuadro respiratorio.

Hiperventilación. Es muy útil hiperventilar al paciente con la finalidad de disminuir el edema cerebral. Porque el oxígeno produce vasoconstricción, en tanto que el  $\text{CO}_2$  vasodilatación.

Sonda nasogástrica. La instalación de una sonda nasogástrica será con la finalidad de aspirar contenido gástrico y evitar broncoaspiración, o en caso de sangrado del tubo digestivo alto, para disminuir antiácidos efectuar lavados gástricos.

Sonda foley. Instalación de sonda foley, es importante porque en estos pacientes, en muchas ocasiones va a ser necesaria la administración de soluciones hipertónicas, las cuales van a aumentar la diuresis de manera importante.

Cuidados de herida. Debemos cuidar la herida abierta en piel cabelluda, ya sea realizándose tratamiento definitivo o paliativo, de acuerdo al daño encefálico.

Exámenes de laboratorio clínico. Es útil solicitar los exámenes de laboratorio más indispensables para conocer el estado del paciente y la pauta para su tratamiento.

La conducta terapéutica de acuerdo al diagnóstico dependiendo de la gravedad neurológica a su ingreso, el diagnóstico de su padecimiento puede realizarse con medidas generales o esperar unos minutos para realizar su estudio.

Una vez determinada la etiología del paciente neurológico consecutivo a un traumatismo, el tratamiento definitivo va a ser médico o quirúrgico o ambos al mismo tiempo.

Complicaciones:

Aneurismas, neumoceles, parálisis de nervios craneales y quistes leptomeningeos.<sup>54/</sup>

Aneurismas arteriovenosos (angioma). Consiste en una serie de vasos aferentes anormalmente amplios entre los capilares. La mayoría de los aneurismos son superficiales y están en la zona de las meninges y pe-

54/ Evans, Joseph; op.cit., p. 45

netran con mayor o menor profundidad en la sustancia cerebral.

El angioma es el situado supratentorial y es irrigado por la arteria cerebral media. Caso especial son los aneurismas orbitales arteriovenosos, que puede conducir a un axoftalmo unilateral. Puede faltar por completo los síntomas clínicos, según las circunstancias. Pero en casos típicos se encuentran los siguientes:

Hemorragias subaracnoideas (o intracerebral)

Ataques epilépticos, generalmente focales, pero no siempre.

Dolor de cabeza. Esto se presenta casi en la mitad de los pacientes y tienen carácter de migraña, en parte con escotomas centelleantes típicos.

Síntomas neurológicos en el marco de una hemorragia intracranial, en la que constituye una excepción la hemorragia subcortical juvenil.

El diagnóstico queda más preciso por la presencia de hemorragias intracerebrales, con síntomas neurológicos pasajeros, así como ataques epilépticos. Lo confirmará un murmullo de corriente sincrónico con el pulso y que aparece en una cuarta parte de los casos que se oye sobre el ojo o el mastoides especialmente. Es raro que la radiografía sin emplear medio de contraste muestre calcificaciones en forma de rayas. La arteriografía, en cambio, sí las demuestra.

La terapéutica depende de la sintomatología, la extensión y la localización del angioma. Eventualmente puede bastar una medicación anti-epiléptica. Los aneurismas arteriovenosos extensos y difusos son inoperables y también es ineficaz la lligadura de la carótida por las colaterales. La operación del aneurisma en la región mesodiencefalo es variable.<sup>55/</sup>

Los aneurismas arteriovenosos localizados en el cerebro se presentan parte a la extirpación total.

Neumocele. Es una complicación del traumatismo, causada por la entrada de aire a la cavidad craneana y usualmente obedece a fracturas frontales.

Quistes leptomeníngeos. Se forma entre la pía aracnoidea. Puede ser secundaria a una fractura, con separación de bordes y laceraciones de la duramadre; la aracnoides quedaría atrapada entre los bordes de la fractura.<sup>56/</sup>

Nervios craneanos:

Los problemas clínicos que surgen en el encéfalo son las parálisis de un nervio craneal adyacente (o de varios de ellos), y afectación tardía y más bien ligera de las vías largas sensitivas o motoras y es-

---

<sup>55/</sup> Momenhaler, Marcos; Neurología, p. 148

<sup>56/</sup> Evans, Joseph; op.cit., p. 46

estructurales del interior del tronco cerebral. Lo contrario ocurre en las lesiones intrabulbares, intraprotuberanciales e intramesencefálicas. La lesión extrabulbar suele dar lugar a erosión ósea o agrandamiento del agujero de salida (que puede observarse radiológicamente). La lesión intrabulbar que afecta a los pares craneales sensitivos o motores erosionados (signos de nervios craneales en un lado, y datos de afectación de las vías del otro). De esta forma, se producen numerosos síndromes distintos.

La afección de varios nervios craneales fuera del tronco del encéfalo es frecuentemente una consecuencia de traumatismo (comienzo brusco), infecciones localizadas o compresión de tumor y aneurismas seculares (desarrollo crónico).<sup>57/</sup>

Entre tumores se han observado neumofibrosas, meningiomas, carcinomas y sarcomas.

Se comprende que cualquiera de los pares craneales puede resultar comprometidos, dada la limitada posibilidad en ubicación y intensidad en un trauma craneano.

Secuelas del traumatismo. Epilepsia postraumática y absceso cerebral.

La epilepsia postraumática: son ataques convulsivos que se conside-

---

<sup>57/</sup> Raymond D., Adams; Principios de neurología, p. 506

deran como la secuela más temible de los traumatismos craneales, que con frecuencia ocasionan alteraciones catastróficas en la vida y en la actividades de algunos pacientes, mientras que en otros conducen a una acentuación de trastornos intelectuales. Las manifestaciones epilépticas pueden ser inmediatas, precozmente una o dos semanas después, o más tardías, cuando ya han finalizado los procesos de de reparación.

la convulsión inmediata aparece rápidamente de una caída sobre la cabeza y se observa con mayor frecuencia en los niños; esta convulsión parece tener significado, aparte las dificultades inmediatas para mantener la permeabilidad de las vías aéreas.

La epilepsia precoz puede considerarse como signo de lesión cortical, y cuando muestra aspecto colateral, como sucede con tanta frecuencia en el hematoma subdural agudo, es muy considerable su importancia inmediata como signo físico localizador.

La epilepsia tardía es siempre una amenaza latente, es muy frecuente después de las laceraciones del lóbulo temporal y en los traumatismos craneales graves, especialmente se asocian con demencia grave. <sup>58/</sup>

La mayor incidencia de los ataques se presentan en los primeros 3 a 4 meses después del traumatismo. El gradiente del tiempo para el

---

58/ Hooper, Reginald; Traumatismos agudos, p. 197.

aparición de la epilepsia es aproximadamente de un 50% en los primeros 6 meses, de 70% en el primer año, de un 15% en el segundo mes y aproximadamente de 2 a 3% en los años subsiguientes.<sup>59/</sup>

#### Absceso cerebral:

Los abscesos del encéfalo son causados por estafilococos y neumococos, aunque pueden producirlos cualquiera de las bacterias piógenas comunes. Los abscesos que se forman por propagación de las infecciones del oído medio están situadas dentro del lóbulo temporal o del cerebelo; los abscesos que provienen de los senos paranasales se localizan en el lóbulo frontal.

Las manifestaciones focalizadas producen defectos en el campo visual, cambios motores y sensitivos, afasia y parálisis de los pares craneales, semejantes a los causados por cualquiera otra masa intracraneal.

Pueden ocurrir signos de incremento de la presión intracraneana, tales como papiledema, cefalea, pulso y respiraciones lentas. Pueden aparecer ligeros signos meníngeos como rigidez moderada del cuello y signos positivos de Kernig. La somnolencia y lentitud de los procesos mentales. La temperatura está discretamente elevada y rara vez excede del 39°, si no se presentan complicaciones como meningitis.<sup>60/</sup>

---

<sup>59/</sup> Ibidem., p. 197

<sup>60/</sup> Chusid, Joseph; Neuro anatomía correlativa y funcional, p. 33

## 1.6 Historia Natural de Hematoma Extradural

### Concepto:

Es una hemorragia consecutiva de intensidad variable y se sitúa entre la duramadre y la caja ósea.

### Período prepatogénico:

### Agente:

Traumatismo, hemorragia y procesos infecciosos.

Alteraciones de conciencia.

### Huésped:

En todas las edades y ambos sexos, principalmente hombres.

### Nivel socioeconómico:

Se presenta en todos los niveles.

### Medio ambiente:

Caídas graves

Continuo stress

Sin protección laboral

Mala orientación cultural

Período patogénico:

Etapa subclínica: 1. Contacto de entrada: Impacto frontoparietal.

Desarrollo y multiplicación:

Escoración: piel y hueso

Laceración: meninges y masa encefálica.

Cambios anatomofisiológicos:

Encapsulamiento y desplazamiento de tejido nervioso

Edema de tejido

Ruptura de vasos y meninges

Edema cerebral por fractura de cráneo

Aumento de líquido cefalorraquídeo

Disminución de líquido intersticial

Crecimiento de células

Hemorragia por ruptura de vasos y de arterias cerebrales

Cambios de permeabilidad capilar

Cambios químicos:

Acetilcolina libre en el líquido cefalorraquídeo

Disminución de la actividad de la acetilcolina

Etapa clínica:

Sintomatología específica:

Bradycardia, náuseas y vómito

Cefalea, convulsiones, vértigo

Alteraciones de conciencia

Alteraciones de signos vitales

Edema papilar

Midriasis

Alteraciones de la personalidad y de facultades mentales

#### Complicaciones:

Aneurismas, por laceración de las arterias carótida interna

Neumocele

Quistes leptomeníngeo

Pérdida parcial o total de la continuidad de nervios craneanos  
como olfatorio y óptico.

#### Secuelas:

Epilepsia postraumática

Absceso cerebral

Paresias

Plejías (defecto del habla)

Agresión e irritabilidad

#### Muerte

Período prepatogénico (primer nivel)

Prevención primaria:

- Educación para la salud
- Educación vial
- Prevención contra accidentes
- Señalar riesgos de actividades violentas
- Educación nutricional
- Saneamiento ambiental
- Higiene personal

Protección específica:

- Protección contra accidentes automovilísticos
- Evitar agotamiento excesivo
- Mantener un ambiente tranquilo
- Descanso y recreación
- Inmunización tetánica
- Dieta balanceada
- Tratamiento específico
- Evitar bacteremias

Prevención secundaria (segundo nivel)

Diagnóstico precoz:

- Historia clínica completa

Estudios de gabinete (Rayos X de tórax y de cráneo)

Electroencefalograma

Tomografía axial computarizada

Punción lumbar

Exámenes de laboratorio (química sanguínea, biometría hemática, hematócrito, plaquetas, prueba de coagulación

Tipo sanguíneo, general de orina, pH, creatinina y urea)

Examen audiovisual

**Tratamiento: médico:**

Signos vitales y estado neurológico

Hidratación parenteral

Control de líquidos y electrolitos

Sonda foley

Vigilar el estado de conciencia

Anticonvulsivos

Antibióticos

Diuréticos

Antiinflamatorios

**Tratamiento quirúrgico:**

Craneotomía (drenaje del absceso)

**Prevención terciaria:**

Valorar características y variaciones fisiológicas y patológicas del paciente.

Restablecer su hidratación y electrolitos.

Descargar la vejiga y observar características de la misma.

Disminuir la crisis convulsiva con tratamiento específico.

Control médico.

**Rehabilitación:**

Control médico periódico

Terapia ocupacional

Terapia recreativa

Canalizar a unidades de Medicina Física

Dar a conocer signos y síntomas de alarma

## II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

### 2.1 Datos de identificación

Nombre: R.J.R.

Servicio: Neurocirugía

No. de cama: 221

Fecha de ingreso: 13-V-85

Edad: 26 años

Sexo: masculino

Estado civil: soltero

Ocupación: estudiante

Religión: católica

Nacionalidad: mexicano

Lugar de procedencia: Distrito Federal

### 2.2 Nivel y condiciones de vida:

Ambiente físico:

Se encuentra en buenas condiciones de ventilación e iluminación.

Casa: Propia

Tipo de construcción: concreto y tabique

Número de habitaciones: tres recámaras, sala comedor, baño y cocina.

Animales domésticos: dos canarios

Servicio sanitario: agua potable intradomiciliaria.

Eliminación de desechos: drenaje

Vías de comunicación: con teléfono

Medios de transporte: existen todos (metro, camiones, peseros)

Recursos para la salud: consultorios médicos, clínicas del ISSSTE y del IMSS.

Hábitos higiénicos:

Aseo: baño diario con cambio de ropa total

Alimentación: rica en cantidad y calidad, con horario irregular

Eliminación vesical: presente a las 7 a.m., normal

Descanso: de 2 a 3 horas por tarde

Diversiones o deporte: convivencias sociales, futbol, leer y acudir al cine

Sueño: no hay horario

Composición familiar:

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Padre	57 años	jubilado	50 000.00 al mes
Madre	59 años	jubilada	25 000.00 al mes
Hijo	29 años	Ingeniero Civil	40 000.00 al mes
Hijo	26 años	estudiante	-----
Hijo	24 años	estudiante	-----

**Dinámica familiar:**

Familia constituida de 5 elementos, incluyendo al paciente, cooperando en el sustento de la casa, con buena dinámica familiar.

**Dinámica social:**

Se lleva bien con todos los vecinos que viven alrededor y en el departamento.

**Comportamiento:**

El paciente es una persona activa, social, le gusta mucho leer libros culturales.

**2.3 Problema actual**

El paciente reingresa el 13 de mayo de 1985 por presentar en el cráneo un hematoma frontal izquierdo y presentando trastornos de movimiento espásticos generalizados, por lo que se realiza una serie de estudios clínicos y de gabinete para valoración del absceso.

Antecedentes personales patológicos: sarampión y varicela.

Antecedentes familiares patológicos: la madre sufrió apendicitis.

**Exploración física:**

Palpación: se encuentra cicatriz en el lóbulo frontal izquierdo con un absceso en el mismo.

**Inspección:**

Paciente masculino hectomórfico, orientado, con palidez de tegumentos, oído y garganta sin datos patológicos, cuello normal, abdomen sin movimientos peristálticos, genital sin datos patológicos, extremidades: presenta hipersensibilidad.

Aspecto emocional: se encuentra con facias de sufrimiento por el dolor y angustia por lo que se espera.

Auscultación: corazón con latidos bradicárdicos (lentos), sin estertores pulmonares.

Medición: Tensión arterial: 110/70

Pulso: 80

Respiración: 22

Temperatura: 37.8°C

**2,4 Datos complementarios:**

EXAMENES DE LABORATORIO

<u>Fecha</u>	<u>Tipo</u>	<u>Normales</u>	<u>Del paciente</u>	<u>Observaciones</u>
10-V-85	Química sanguínea			
	Biometría hemática	15 - 20	12.9	Bajo
	Hematocritos	39 - 43	40	
	Plaquetas	50 000 a 400 000	426 000	
	Prueba de coagulación	normal		
	Tipo sanguíneo	A		
	Glucosa	60 a 100 mg.	97 mg.	Normal
	Urea	16 - 35 mg.	40	
	Creatinina	0.75 - 1.2 mg.	.14	

Exámenes de gabinete:

Fecha: 17-VI-85

Tomografía axial computarizada

Observaciones: Muestra presencia de gran absceso cerebral frontal posterior y externo izquierdo de 40 mm. de diámetro rodeado de gran edema, que en conjunto hace desplazar el ventrículo hacia la derecha.

Dicho edema involucra todo el lóbulo frontal izquierdo, así como el tercio anterior del temporal del mismo lado.

Placa de Rayos X, anteroposterior, lateral y tórax.

Rayos X de cráneo: trazo de fractura frontal y lesiones por craneotomía.

Rayos X de tórax: normal

## 2.5 Diagnóstico de Enfermería

Se trata de un paciente masculino, joven adulto, ectomórfico, con edad aparente a la cronológica, proveniente de un nivel socioeconómico alto, contando con todos los servicios intra y extradomiciliarios.

Que reingresa al servicio de neurocirugía por presentar contracciones involuntarias caracterizándose por pérdida de conciencia, por lo que se hospitaliza, realizándose una serie de estudios clínicos y de gabinete, por lo pronto adquiere tratamiento médico.

A la inspección se observa una cicatriz frontoparietal izquierdo con un absceso en evolución, con facies de dolor y angustia, por lo que se le espera posteriormente. De acuerdo a la rutina hospitalaria, existen espacios de tiempo prolongado que trae como consecuencia el aburrimiento.

Por el momento evoluciona tranquilo, somnoliento, con dislalia, disfagia motora, confusión momentánea, obedece órdenes sencillas, signos vitales normales, negando otra sintomatología. Se espera valoración médica para el tratamiento quirúrgico.

### III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: R.J.R.

Fecha de ingreso: 13-V-85

Sexo: masculino

Edad: 26 años

Servicio: neurocirugía

Cama: 221

Estado civil: soltero

Diagnóstico médico:

Hematoma epidural, absceso cerebral y fractura frontoparietal  
izquierda.

Objetivos:

Analizar el cuadro sintomático de la patología para proporcionar atención de enfermería de alta calidad.

Establecer las necesidades del paciente a corto, mediano plazo en su rehabilitación.

Orientar y participar en los niveles de prevención

Proporcionar al paciente las condiciones más favorables después de la recuperación y rehabilitación.

Problema: Traumatismo craneoencefálico (hematoma epidural)

Manifestaciones clínicas del problema:

Crisis tónicas, pérdida de conciencia, trastornos posturales, afasia, rigidez moderada, midriasis, edema papilar, somnolencia, reflejo nauseoso, cefalea, alteraciones de signos vitales, hipertermia de 38 a 39°C y vértigo.

Razón científica de las manifestaciones:

Se produce por una actividad excesiva y anormal de las neuronas cerebrales. Por lesión de las áreas motoras o de los tractos motores del cerebelo, mesencéfalo o aparato vestibular.

Se carece de conocimiento de las sensaciones visuales, auditivas, gustativas y olfatorias. El sistema reticular de la vigilia, que está en el mesencéfalo y el hipotálamo hace que la cabeza cerebral despierte a las recepciones de sensaciones. Si esta formación se lesiona o si la corteza presenta un daño difuso, puede perderse la conciencia.

La lesión de la región de la línea media del cerebro causa dificultades para mantener la estación de pie. La falta de equilibrio obedece a la pérdida de la sinergia muscular, por alguna lesión o tumoración del centro cortical motor de la palabra de la tercera circunvolución frontal del hemisferio cerebral izquierda, porque existe inca-

pacidad para hablar o bien en la producción de palabras o de sonidos que no pueden entenderse.

El sistema nervioso consta de fibras nerviosas que corren entre el sistema nervioso central y los músculos esqueléticos y la piel. Al existir lesión cerebral hay destrucción de fibras nerviosas, limitándose la información sensitiva que llega de todas las porciones del organismo que se integra en todos los niveles del sistema nervioso para que se efectúen respuestas motoras específicas. Por ejemplo, los reflejos simples se llevan a cabo en la médula espinal, mientras que las respuestas motoras muy complejas se efectúan a nivel de la corteza cerebral.

La presión creciente o un coágulo en expansión puede desplazar el cerebro contra los nervios motores, ocular común óptico y producir cambios en la pupila.

Se observa en todo momento de presión intracraneal, ya que los espacios subaracnoideos se continúan a lo largo del nervio óptico, por lo tanto, el aumento de actividad vagal asociada, de la salivación, de la inspiración forzada y de los movimientos respiratorios espasmódicos.

La elevación de la presión intracraneana suele causar vómito y lo mismo ocurre cuando algo ejerce presión localizada sobre el bulbo.

Se desconoce el mecanismo exacto de su producción, pero se piensa que el dolor depende del restiramiento intenso de las arterias intracraneales.

Al aumentar la presión intracraneana hay bradicardia y bradipnea, la presión arterial aumenta en la respiración, denota una descompensación en la medida en que se observa la circulación mayor del cerebro.

Por la infección o la lesión intracraneal del centro termorregulador, los pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos a menudo muestran temperaturas muy altas, que deben ser dominadas, pues al aumentar las necesidades metabólicas del cerebro sobrepasa la capacidad circulatoria presentándose deterioro tisular.

Depende, en general, de un trastorno del octavo nervio vestibular que de perturbaciones de la regulación vasomotora, pudiendo a veces expresarse en forma de accidentes sincopales.

Presión del líquido cefalorraquídeo dentro de los espacios subaracnoideos se transmiten al líquido contenido en la vaina del nervio óptico. Este aumento de presión interfiere con el drenaje linfático del ojo, al tiempo que determina la obstrucción de la corriente venosa de retorno del ojo todo determina la producción del edema papilar.

El sistema nervioso activador reticular, es una red formada de células y fibras nerviosas que se originan en el tallo cerebral, suben hacia el mesencéfalo y al tálamo y de ahí se distribuyen por toda la corteza cerebral; cuando reducen los estímulos que vienen de la corteza cerebral y de la periferia hasta el sistema activador reticular lo deprime y cuando hay lesión cerebral de origen traumático.

Puede resultar de muchas causas distintas al exceso de estimulación del laberinto que conduce cinetosis. La sustancia reticular lateral del tallo cerebral ha sido identificada como un centro que coordina el acto del vómito, cuando es suficientemente activado por diversos estímulos aferentes. El acto de vomitar compromete a la musculatura estriada, la relajación del fondo del pilorospasmo son excepciones notables, pero el centro del vómito está cerca de otros centros bulbares.

#### Acciones de Enfermería:

Orientar a que utilice su aura oportunamente

Colocar un taquete en la boca

No dejar solo al paciente

Colocar barandales en la cama

Flexionar la cabeza hacia un lado

Evitar dar sólidos y líquidos

Ministrar Carbamacepina de 100 mg. cada 8 horas V.O.

Brindar apoyo físico y emocional

Posición de Sims

Ministración de oxígeno

Signos vitales

Observación de signos vitales

Vigilar los niveles de conciencia

Facilitar la estabilidad postural (cambios de posición, el movimiento y el equilibrio)

Proporcionar apoyo emocional y comunicación

Fomentar la deambulación y ejercicios pasivos y activos

Llevar al paciente a estudios de gabinete (tomografía axial computarizada).

Llevar al paciente a Rayos X de cráneo y de tórax

Toma de exámenes de laboratorio

Auxiliar al oftalmólogo

Ministración de Furesemide de 20 gs. cada 8 horas

Proteger los ojos de la luz brillante

Evitar que frote los ojos

Aplicación de frío

Favorecer un ambiente tranquilo, carente de estímulos (disminuye la luz y el ruido)

Ministración de soluciones hipertónicas (glucosado al 5%

1000/24 horas = una ampula de kcl IV.

Ministración de analgésicos antipiréticos (Dipirona)

Toma de temperatura cada 30 ó 60 minutos

Aplicación de medios físicos (aplicación de frío)

Aumentar la evaporación a través de la piel

Ministración de antibióticos (Dicloxacilina 4 gs. diarios)

Ministración de Cloranfenicol un gramo cada 6 horas I.V.

Ministración de prednisona 5 gr. cada 24 horas.

Dieta normal

Compresión y aliento

Ministración de antivertiginoso (Difenidol tabletas de 75 mg.,  
V.O.)

Razón científica de las acciones:

El paciente aprenderá a detectar el inicio de la convulsión, limitando el daño que se puede causar.

Para evitar que el paciente se muerda la lengua, debido a la gran rigidez de los músculos maceteros, razón por la cual muchas veces no pueden abrir la boca.

Con el fin de auxiliarlo y de que no se lesione para informar al médico los datos necesarios con respecto al carácter de la crisis.

Para protegerlo que caiga al piso y se lesione

Para permitir la salida de saliva y evitar que broncoaspire.

Porque es peligroso para el paciente, por no tener control sobre ellos, y puede broncoaspirar.

Medicamento de origen convulsivo que actúa sobre el sistema nervioso central, suprimiendo el foco causante de la crisis o impidiendo la propagación del impulso a través del tejido normal.

Prueba el equilibrio, dando un estado de felicidad o de alegría, tiende a acompañarse de una sensación de bienestar físico y mental.

Para evitar posibles complicaciones por si existe fractura, favorecer el riego sanguíneo de neuronas cerebrales y favorecer una vía aérea.

Sin oxígeno, un individuo sólo vivirá unos minutos, las células de la corteza cerebral pueden sufrir lesiones después de carecer de oxígeno durante 30 segundos y por lo general habrá sufrido un daño irreparable después de 4 a 5 minutos sin oxígeno.

Las fluctuaciones de signos vitales indican cambios en la homeostasis intracraneal.

Porque al aumentar la presión intracraneal, hay bradicardia, bradipnea, presión arterial y temperatura alta. Puede haber irregularidad de tipo Cheynestokes en la respiración y denota una descompensación en la medida en que se conserva la circulación mayor del cerebro.

Es el parámetro más importante del estado del sujeto, para valoración de las alteraciones de cualquier causa, la conciencia que incluye hipertensión intracraneal, edema y otros trastornos de la fisiología cerebral que pueden ser causados por una hipoxia.

La comunicación estimula la formación reticular para que se libere haciendo las veces de potenciales evocados.

Para mantener la mejoría, la fuerza muscular, mantener y restablecer una función articular óptima y prevenir deformaciones y estimular la circulación.

Para corroborar la presencia de hematoma o absceso, ya que este estudio permite mostrar el sitio que sangra y la cuantía de la hemorragia. Así como si existen o no acúmulos importantes de sangre que produzca fenómenos de compresión o desplazamiento de las estructuras intracraneales.

Para valoración de las enfermedades o fracturas que produzcan alteraciones funcionales o estructuras del organismo.

Este estudio nos sugiere en forma inespecífica o apoya que generalmente incluye el estudio microscópico de materiales frescos teñidos y sin teñir y la reparación de cultivos bajo condiciones ambientales que sean adecuados para el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos.

El examen oftalmológico puede mostrar la existencia de un edema papilar consecutivo o hipertensión endocraneana.

Es un tiacida que actúa sobre la porción cortical de la rama gruesa ascendente del asa de Henle, actúa para bloquear la reabsorción del cloro en toda la longitud y de la porción gruesa de las ramas ascendentes.

Por la luz causa dolor en los trastornos del ojo y estos órganos deben estar en el mayor grado de inactividad posible y por ello, conviene que este tipo de pacientes estén en estancia oscura.

Como una medida de seguridad y para evitar diseminación de infección.

Para modificar los patrones termostáticos del centro regulador del calor, de manera que la regulación del mismo pueda iniciarse a una temperatura un poco menor para que se estimule las neuronas sensitivas.

Para proporcionar al paciente períodos de sueño ininterrumpidos.

Para restituir las pérdidas excesivas que siguen ocurriendo diariamente durante el período de tratamiento. La cantidad y composición de las soluciones que administren se determinan en función de la composición y el volumen de líquidos corporales perdidos que hayan calculado o medido según el caso. Para ello es importante el conocimiento de los requerimientos normales, a los que habrá de agregarse el cálculo de las pérdidas acumuladas y las que continúen teniendo lugar.

Para reponer pérdidas normales o excesivas de potasio por la orina o el tubo gastrointestinal, para prevenir una alcalosis metabólica o acetoacidosis en fase de recuperación.

Los analgésicos actúan sobre el hipotálamo, activando la pérdida corporal de calor y como resultado, haciendo descender la temperatura orgánica en la fiebre. Se elimina casi en su totalidad por la orina desde los 20 a 30 minutos después.

Las fluctuaciones de signos vitales indican cambios en la homeostasis intracraneal. La valoración automática e instrumental de los signos vitales es esencial en lo que respecta a sangrado no manifiesto.

El individuo que ha sufrido una infección o una lesión grave intracraneal, el centro regulador muestra temperaturas muy elevadas por arriba de lo normal y comienza la degeneración celular y ocurren hemorragias locales. La hipertermia puede producir daño cerebral permanente, ya que las células nerviosas no se regeneran.

Porque los receptores nerviosos para el frío que se localizan en la piel son capaces de: modificar los patrones termostáticos del centro regulador del calor puede iniciarse a una temperatura un poco menor para que se estimulen las neuronas sensitivas.

Es un proceso por el cual una sustancia líquida se transforma en vapor. La evaporación necesita calor, por lo tanto es un proceso de enfriamiento .

Actúa sobre el hipotálamo activando la pérdida corporal del calor y descendiendo la temperatura orgánica en la fiebre.

Es un antibiótico que es bactericida y actúa contra las células bacterianas en fase de crecimiento.

Dicho antimicrobiano inhibe alguna fase del proceso metabólico de síntesis de la pared de las bacterias que están en actividad reproductora. Es el tratamiento de las infecciones relativamente benignas.

Es un antibiótico bacteriostático de aspecto amplio, inhibe la síntesis de las proteínas de las células bacterianas.

Es un corticosteroides que inhibe la mayor parte de las etapas del proceso inflamatorio, tales como adhesividad endotelial, la formación de fibroblastos y algunos de los fenómenos exudativos. Disminuye la permeabilidad capilar, aumenta el tono de los vasos sanguíneos de pequeño calibre y la resistencia de los tejidos a la acción de los agentes nocivos.

El estado nutricional de una persona se termina según lo adecuado que sean para sus necesidades, los nutrientes que ingieren, absorbe y utiliza. El estado nutricional óptimo se logra cuando se suministran y utilizan los nutrientes esenciales para mantener el estado de salud. Los requerimientos de ciertos nutrientes pueden aumentar durante algunos procesos de enfermedad o cuando hay tensión emocional o necesidad de una reparación tisular extensa.

Es importante considerar a estos sujetos porque se convierten excesivamente emotivos o irritables, se encolerizan fácilmente, se vuelven intolerantes al ruido, no soportan a sus familiares.

Denotan una fatigabilidad y una depresión muy notable que se manifiesta por un sentimiento de incapacidad, y un desinterés para lo que otras veces podían apasionarle.

La actividad de esta sustancia se debe a los efectos anticolinérgicos que ejercen en el sistema nervioso central, especialmente en los nervios y núcleos laberínticos y en las vías de conexión vestibular cerebelosas y vestíbulo-mensencéfalo, por lo que se usan primordialmente en el vértigo debido a la excitación vestibular excesiva o de desequilibrio causado por padecimientos del oído interno.

#### Evaluación:

El paciente coopera con interés en su tratamiento médico, por otro lado se observa un absceso en lóbulo fronto-parietal izquierdo por lo que sigue observando.

**Problema:** Absceso cerebral

**Manifestaciones clínicas del problema:**

Somnolencia, cefalea, afasia motora, rigidez moderada, bradicardia, alteraciones de la personalidad, papiledema.

Razón científica de las manifestaciones:

El sistema activador es una red de células y fibras nerviosas que se originan en el tallo cerebral, suben hacia el mesencéfalo y el tálamo y se distribuyen por toda la corteza cerebral; y cuando se producen los estímulos que vienen de la corteza y de la periferia hasta el sistema activador reticular lo deprime, y cuando hay lesión cerebral de origen traumático.

Se desconoce el mecanismo exacto de su producción, pero se piensa que el dolor depende del restiramiento de las arterias intracraneales.

Por lesión o tumoración del centro cortical motor de la área de broca, situado en la parte inferior de la tercera circunvolución frontal del hemisferio cerebral izquierdo porque existe incapacidad para hablar.

El sistema nervioso consta de fibras nerviosas que corren entre el sistema nervioso central y los músculos esqueléticos y la piel. Al existir destrucción de fibras nerviosas, limitan la información sensitiva que llega de todas las porciones del organismo que se integran en todos los niveles del sistema nervioso para que se efectúen respuestas motoras específicas.

Al aumentar la presión intracraneana hay una descompensación en los signos vitales.

Son frecuentes después de los traumatismos craneales o alteraciones del sistema nervioso central. Los lóbulos frontales constituyen la parte más reciente del cerebro, son responsables de los aspectos más elaborados de la conducta.

Por el aumento de presión intracraneal y el líquido cefalorraquídeo dentro de los espacios subaracnoideos y transmitido a la vaina del nervio óptico, impidiendo el drenaje linfático del ojo al tiempo que determina la obstrucción de la corriente venosa del retorno del ojo.

#### Acciones de Enfermería:

Favorecer un ambiente tranquilo carente de estímulos, ministración de analgésicos, proporcionar apoyo emocional y comunicación, fomentar la deambulación y ejercicios pasivos y activos, toma de signos vitales, aseo general y aplicación de compresas frías.

#### Razón científica de las acciones:

Para proporcionar al paciente períodos de sueño ininterrumpido.

Los analgésicos actúan sobre el hipotálamo activando la pérdida de calor y disminuyendo el dolor.

La comunicación estimula la formación reticular para que se liberen haciendo las veces de potenciales evocados.

Para mantener y mejorar la fuerza muscular, mantener y restablecer una función articular y prevenir deformidades, estimular la circulación y resistencia.

Porque nos indican en la homeostasis intracraneal. Es importante la valoración, en lo que respecta a sangrado no manifiesto.

Para estimular el buen funcionamiento de la piel, ya que la grasa y el sudor impiden la transpiración cutánea, dificultando la eliminación de tóxicos y facilitando las infecciones.

Para estimular las neuronas sensitivas.

Problema: Epilepsia postraumática.

Manifestaciones clínicas del problema:

Crisis tónicas, pérdida de conciencia y angustia.

Razón científica de las manifestaciones

Por una actividad excesiva y anormal de las neuronas cerebrales.

Por lesiones o tumores de las áreas motoras o de los tractos del cerebelo, mesencéfalo o aparato vestibular.

El mantenimiento del estado de conciencia está a cargo del sistema activador reticular. Este sistema puede inactivarse o deprimirse por tensiones de desgarras ejercidos sobre el tallo cerebral, o por lesión neuronal difusa en la corteza cerebral.

Es una reacción emocional, que se acompaña por la pérdida de sus cualidades físicas y mentales.

**Acciones de Enfermería:**

Orientarlo a que utilice su aura oportunamente

No dejarlo solo

Colocar barandales a la cama

Flexionar la cabeza hacia un lado

Ministrar Carbamacepina de 100 mg. cada 8 horas

Posición de Sims

Signos vitales

Vigilar niveles de conciencia

Prevenir disgustos

Posición de semifowler

Anotación de micción y defecación

**Razón científica de las acciones:**

El paciente aprenderá a detectar el inicio de la convulsión, limitando daños que se pueda causar al caer.

Con el fin de auxiliarlo y de que no se lesione, para informar al médico de las características de la convulsión.

Para protegerlo que caiga al suelo y se lesione.

Para permitir la salida de saliva y evitar que broncoaspire.

Medicamento que actúa sobre el sistema nervioso central suprimiendo el foco causante de la crisis.

Para evitar posible complicación,

Evitar una broncoaspiración, favorecer riego sanguíneo de neuronas cerebrales.

Para favorecer vía aérea.

Nos permite valorar el curso de la presión arterial y frecuencia cardíaca, lo que nos permite establecer oportunamente medidas de sostén en caso de que aparezcan complicaciones.

Para valorar las alteraciones de cualquier causa, la conciencia que incluye hipertensión intracraneal, edema cerebral que pueden ser causados por una hipoxia.

Para favorecer la expansión adecuada de las emociones de la manera más directa y que armonice con seguridad y el bienestar del mismo.

Las vísceras descienden, no hay resistencia intratorácica, lo cual favorece la expansión pulmonar.

En caso de retención urinaria, y comprobación del efecto terapéutico de algunos medicamentos.

La retención excesiva de la materia fecal puede ocasionar trastornos graves en los deprimidos y melancólicos y en los epilépticos en los

cuales pueden presentarse ataques intensos, debido al estreñimiento.

**Evaluación:**

El paciente tiene seguridad de su tratamiento y poder integrarse al núcleo familiar.

## CONCLUSIONES

1. El sistema nervioso comprende el cerebro y la médula espinal, junto con todas las extensiones que de ellos parten las conexiones neuronales que existen en su interior. Tiene como función controlar y coordinar las actividades celulares en todo el organismo.
2. El mecanismo de señales del que se valen entraña transmisión de impulsos eléctricos, un sistema que permite a cada estímulo aparecer exactamente en la zona que tiene como fin recibirlo. Estos impulsos cursan por las fibras nerviosas, vías directas y continuas y las respuestas que ellos desencadenan son instantáneos, pues cambios en el potencial eléctrico permiten la transmisión de las señales.
3. Cualquier tumoración o lesión intracraneal localizada, que ocupe espacio dentro del cráneo, tiende a aumentar la presión intracraneal.
4. La hipertensión intracraneal puede lesionar el centro respiratorio al interferir con la circulación sanguínea cerebral normal, si se eleva demasiado la presión intracraneal, el bulbo raquídeo puede comprimirse hacia abajo dentro del agujero magno, con la cual se corta el flujo sanguíneo de la médula espinal, impidiendo los

reflejos sensitivos y motores a los miembros inferiores y superiores.

5. El equipo de salud y en especial la enfermera, puede determinar y analizar los hallazgos para adoptar una conducta terapéutica adecuada. Además, debe recordar que la presencia de cualquier traumatismo craneoencefálico sigue un curso eminentemente dinámico, pues muchas veces su estado cambia con brusquedad de minuto a minuto.
  
6. La eficiencia de las acciones que se realizaron al paciente dependió del orden que sigue:  
 Recolección y selección de datos; detección y jerarquización de las necesidades; diagnóstico de enfermería; plan de cuidados; evaluación del plan de atención.
  
7. Al realizar el Proceso de Atención de Enfermería (PAE), se incrementan los conocimientos, pues requiere de una investigación clínica y científica, para comprender el caso del paciente.

### SUGERENCIAS

Que la enfermera tenga experiencia de los problemas neurológicos sobre todo con los traumatismos craneoencefálicos, ya que esto significa un reto para aplicar acciones específicas y correctas para cada manifestación del sistema nervioso central.

BIBLIOGRAFIA

- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de Investigación, 2a. ed., Ed. Editores Mexicanos, México, 1980, 187 pp.
- BRUNNER Sudharth Médico quirúrgica; 3a. ed. Ed. Interamericana, México, 1978, 1230 pp.
- CASH, Joan E. Neurología para fisioterapeutas, Ed. Panamericana, Argentina, 1976, 368 pp.
- CAMBIER M., Masson Manual de neurología, Ed. Masson, España 1975, 567 pp.
- EVANS, Joseph P. Traumatismo craneoencefálico, Ed. Lener, Bogotá Colombia, 1975, 100 pp.
- H. HOWSTON, Merritt Tratado de neurología, 5a. ed. Ed. Salvat, México, 1975, 669 pp.
- HOOOPER, Reginald Traumatismos craneales agudos; Ed. Jims, Barcelona, 1969, 120 pp.
- MANter, Johont Neuroanatomía y neurofisiología clínica; Ed. Interamericana, México, 1960, 350 pp.
- MOMENTHALER, Marcos Neurología; Ed. Salvat, España, 1975, 478 pp.
- NORMAN, L.G. Accidentes de tráfico, epidemiología y prevención, Ed. Organización Mundial de la Salud; Ginebra, 1963, 180 pp.

PARKER Catherine, Anthony

Anatomía y fisiología; 9a. ed.  
Ed. Interamericana, México,  
1975, 600 pp.

RAYMOND, D. Adams;

Principios de neurología, Ed.  
Reverté, A.S., España, 1982  
1141 pp.

RIMBAUD, L.

Tratado de neurología; Ed.  
Interamericana, Argentina,  
1961, 699 pp.

SHARDI, J.P.

Neurología básica del sistema  
nervioso; Ed. Moderno, Mé-  
xico, 1976, 350 pp.

SIMONS, Charles Sir

Concusión and its Sequerla,  
Lacet, 1962, 1-5 pp.

TORTORA, Angnostakos,

Principios de anatomía, Ed.  
Harla, México, 1977, 627 pp.

WALSHE, Francis, Sir.

Enfermedades del sistema ner-  
vioso; Ed. Atenco, Buenos  
Aires, 1959, 392 pp.

HISTORIA NATURAL DE HEMATOMA EXTRADURAL

Concepto:

Es una hemorragia consecutiva a un traumatismo de intensidad variable y se sitúa entre la duramadre y la caja ósea. Es la ruptura de la arteria meníngea media y la vena diploida y emisaria, la cual se produce cuando la duramadre se desprende de la bóveda ósea.

Agente:

Traumatismos, hemorragias y procesos infecciosos  
Alteraciones de conciencia  
Falta de orientación sobre accidente  
En todos los niveles

Huésped:

En todas las edades  
Ambos sexos (principalmente hombres)  
y con la misma frecuencia  
En todos los niveles.

Medio ambiente:

En todas las clases sociales  
Continuo stress  
Sin protección laboral  
Falta de protección sobre accidentes.

SIGNOS

Bradica  
Náusea:  
Convuls  
iones  
Alteraci  
Edema ;  
Alteraci  
y facult

CAMBIOS ANATOMOFISIOLÓGICOS:

Encapsulamiento y desplazamiento del tejido nervioso.  
Edema de tejido.  
Ruptura de vasos.  
Ruptura de meninges.  
Edema cerebral por fractura de cráneo.  
Aumento de líquido cefalorraquídeo.  
Disminución de líquido intersticial.  
Crecimiento de células  
Hemorragia por ruptura de vasos y arterias cerebrales.  
Cambios de permeabilidad capilar.

CAMBIOS QUÍMICOS:

Acetilcolina libre en líquido cefalorraquídeo.  
Disminución de la actividad de acetilcolina.

HORIZONTE CLÍNICO

ESTIMULO DESENCADENANTE: Traumatismo cráneo-encefálico con lesión cerebral

PERIODO PRÉPATOGENICO		PERIODO	
PROMOCION A LA SALUD	PREVENCION PRIMARIA	DIAGNOSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO
Educación para la salud	Protección contra accidentes automovilísticos.	Historia clínica completa.	Tratamiento médico;
Educación vial	Evitar agotamiento excesivo.	Estudios de gabinete (rayos X de tórax y cráneo)	Signos vitales y estado neurológico.
Prevención contra accidentes	Mantener un ambiente tranquilo.	Electroencefalograma	Hidratación parenteral
Señalar riesgos de actividades violentas	Descanso y recreación.	Tomografía axial computarizada.	Control de líquidos y electrolitos
	Inmunización tetánica.	Punción lumbar	Sonda foley
	Dieta balanceada.	Exámenes de laboratorio (Hb, Qs, Plaquetas, prueba de coagulación, tipo sanguíneo, general de orina, pH, creatinina y urea.	Vigilar el estado de conciencia
Educación nutricional	Tratamiento específico.	Examen audiolvisual.	Anticonvulsivos
Saneamiento ambiental	Evitar bacteremias.		Antibióticos
Higiene personal			Diuréticos
			Antiinflamatorios
			Tratamiento quirúrgico: craneotomía (drenaje del absceso).

HISTORIA NATURAL DE HEMATOMA EXTRADURAL

SECUELAS:

Epilepsia posttraumática.  
Absceso cerebral.  
Agresión.  
Irritabilidad.

COMPLICACIONES:

Aneurismas, por laceración de la arteria carótida interna.  
Neumocele.  
Quiste leptomeningeo.  
Pérdida parcial o total de la continuidad de nervios craneanos como el olfatorio y óptico.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Bradycardia  
Náuseas, vómito y cefalea  
Convulsiones, vértigo, alteraciones de conciencia  
Alteraciones de signos vitales  
Edema papilar, midriasis  
Alteraciones de la personalidad y facultades mentales.

CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS:

Encapsulamiento y desplazamiento del tejido nervioso.  
Edema de tejido.  
Ruptura de vasos.  
Ruptura de meninges.  
Edema cerebral por fractura de cráneo.  
Aumento de líquido cefalorraquídeo.  
Disminución de líquido Intersticial.  
Crecimiento de células  
Hemorragia por ruptura de vasos y arterias cerebrales.  
Cambios de permeabilidad capilar.

CAMBIOS QUIMICOS:

Acetilcolina libre en líquido cefalorraquídeo.  
Disminución de la actividad de acetilcolina.

HORIZONTE CLINICO

ESTIMULO DESENCADENANTE: Traumatismo cráneo-encefálico con lesión cerebral

FICHA	PERIODO PATOGENICO			
	PREVENCION SECUNDARIA	TRATAMIENTO OPORTUNO	PREVENCION TERCIARIA	REHABILITACION
	DIAGNOSTICO PRECOZ		LIMITACION DEL DAÑO	
Accidentes automotrices. Excesivo. Tranquilo. Inconsciente. Inconsciente.	Historia clínica completa. Estudios de gabinete (rayos X de tórax y cráneo) Electroencefalograma Tomografía axial computarizada. Punción lumbar Exámenes de laboratorio (Hb, Qs, Plaquetas, prueba de coagulación, tipo sanguíneo, general de orina, pH, creatinina y urea). Examen audiovisual.	Tratamiento médico: Signos vitales y estado neurológico. Hidratación parenteral Control de líquidos y electrolitos Sonda Foley Vigilar el estado de conciencia Anticonvulsivos Antibióticos Ditiréicos Antiinflamatorios Tratamiento quirúrgico: craneotomía (drenaje del absceso).	Valorar características y variaciones fisiológicas y patológicas. Restablecer su hidratación y electrolitos. Descargar la vejiga y observar características. Para reportar al médico. Disminuir crisis convulsivas. Para disminuir lesiones de tejido infectado. Disminuir la producción de líquido cefalorraquídeo. Disminuir el edema cerebral. Disminuir el dolor y mantener la temperatura corporal. Disminuir la hipertensión intracraneal.	Control médico periódico. Psicoterapia Concientizar a la familia del grado del padecimiento. Canalizar a Unidos de Medicina Física. Readptar al paciente al medio. Terapia de grupo. Dar a conocer signos y síntomas de alarma. Terapia ocupacional y diversiones adecuadas.





PROBLEMA	MANIFESTACIONES CLINICAS DEL PROBLEMA	RAZON CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES
Epilepsia post-traumática	Crisis tónicas, pérdida de conciencia, angustia.	<p>Por una actividad excesiva y anormal de las neuronas cerebrales. Por lesiones o tumores de las áreas motoras o de los tractos del cerebro, menécealo o aparato vestibular. El mantenimiento del estado de conciencia está a cargo del sistema activador reticular. Este sistema puede inactivarse o deprimirse por tensiones de doguros ejercidos sobre el tallo cerebral, o por lesión neuronal difusa en la corteza cerebral. Es una reacción emocional, que se acompaña por la pérdida de sus cualidades físicas y mentales.</p>	<p>Orientarlo a que utilice su aura oportunamente.</p> <p>No dejarlo solo</p> <p>Colocar barandales a la cama.</p> <p>Flexionar la cabeza hacia un lado.</p> <p>Ministrar Carbamacepina de 100 mg., cada 8 horas.</p> <p>Posición de Sims</p> <p>Signos vitales</p> <p>Vigilar niveles de conciencia</p> <p>Prevenir disgustos</p> <p>Posición de semifowler</p> <p>Anclación de micción y defecación.</p>	<p>El paciente aprenderá a dejar la convulsión, limitando dar causar al caer.</p> <p>Con el fin de auxiliario y d ne, para informar al médico ticas de la convulsión.</p> <p>Para protegerlo que calga al ne.</p> <p>Para permitir la salida de si Broncoespíre,</p> <p>Medicamento que acida sobre vioso central suprimiendo el la crisis.</p> <p>Para favorecer vía aérea.</p> <p>Nos permite valorar el curso teral y frecuencia cardíaca, te establecer oportunamente en caso de que aparezcan c</p> <p>Para valorar las alteraciones as, la conciencia que central y tudes por una hipoxia</p> <p>Para favorecer la expansión emociones de la manera más monice con seguridad y el b mo</p> <p>Las vísceras descienden, no intratócica, lo cual favore pulmonar.</p> <p>En caso de retención urinari del efecto terapéutico de al tos.</p> <p>La retención excesiva de la de ocasionar trastornos grav dos y melancólicos y en los cuales pueden presentarse a debido al estreñimiento.</p>

ACCIONES DE LAS ACCIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
<p>excesiva y neuronas cerebrales o tumores motores o de cerebello, me- to vestibular. del estado de cargo del reticular. Es inactivarse o lesiones de des- sobre el tallo estón neuronal eza cerebral. emocional, que la pérdida de sicas y menta-</p>	<p>Orientarlo a que utilice su aura oportunamente.</p> <p>No dejarlo solo</p> <p>Colocar barandales a la cama.</p> <p>Flexionar la cabeza hacia un lado.</p> <p>Ministrar Carbamacepina de 100 mg., cada 8 horas.</p> <p>Posición de Sims</p> <p>Signos vitales</p> <p>Vigilar niveles de conciencia</p> <p>Prevenir disgustos</p> <p>Posición de semifowler</p> <p>Anotación de micción y defecación.</p>	<p>El paciente aprenderá a detectar el inicio de la convulsión, limitando daños que se pueda causar al caer.</p> <p>Con el fin de auxiliarlo y de que no se lesione, para informar al médico de las características de la convulsión.</p> <p>Para protegerlo que caiga al suelo y se lesione.</p> <p>Para permitir la salida de saliva y evitar que broncoaspire.</p> <p>Medicamento que actúa sobre el sistema nervioso central suprimiendo el foco causante de la crisis.</p> <p>Para favorecer vía aérea.</p> <p>Nos permite valorar el curso de la presión arterial y frecuencia cardíaca, lo que nos permite establecer oportunamente medidas de sostén en caso de que aparezcan complicaciones.</p> <p>Para valorar las alteraciones de cualquier causa, la conciencia que incluye hipertensión intracraneal, edema cerebral que pueden ser causados por una hipoxia.</p> <p>Para favorecer la expansión adecuada de las emociones de la manera más directa y que armonice con seguridad y el bienestar del mismo.</p> <p>Las vísceras descienden, no hay resistencia intratorácica, lo cual favorece la expansión pulmonar.</p> <p>En caso de retención urinaria y comprobación del efecto terapéutico de algunos medicamentos.</p> <p>La retención excesiva de la materia fecal puede ocasionar trastornos graves en los deprimidos y melancólicos y en los epilépticos en los cuales pueden presentarse ataques intensos, debido al estreñimiento.</p>	<p>El paciente tiene seguridad de su tratamiento y poder integrarse al núcleo familiar.</p>

ANEXO No. 1OBSERVACIONES ESPECIFICAS DEL PACIENTE NEUROLOGICO

Estado de conciencia alertado.

El paciente puede estar: despierto, orientado en sus tres esferas, confuso o desorientado.

Inquieto: los pacientes con traumatismo encefálicos están muy inquietos.

Las funciones restringidas de la función psicológica tales como afasia o pérdida de la memoria reduciendo el contenido de la conciencia pero son defectos cerebrales localizados por lo general no considerados como estados alterados de la conciencia. En esta etapa está presente el reflejo de la deglución.

Somnolencia: el paciente al estímulo despierta y se comunica, si hay reflejos de la deglución pero está disminuido.

Sopor: al estímulo doloroso el paciente responde y se defiende. Son reflejos del tallo cerebral.

Al estimular al paciente tiene respuesta normal.

Estupor: es la ausencia de respuesta, de la cual el sujeto sólo puede ser sacado por medio de estímulos vigorosos y repetidos.

La mayoría de los pacientes estuporosos tienen una disfunción cerebral orgánica difusa aunque el sueño fisiológico profundo a veces puede provocar estupor. El reflejo de la deglución está abolido.

**COMA:** Es la ausencia de la respuesta a cualquier estímulo.

La ausencia de cualquier respuesta psicológica comprensible a su estímulo externo o a una necesidad interna. Es posible que el coma tenga varios grados, pero esto generalmente desafa la apreciación cuantitativa una vez que los pacientes se encuentren sin respuesta alguna.

**Pupilas:** en las pupilas vamos a observar:

**Forma:** son redondas o discóricas (forma irregular).

En virtud de que las áreas del tallo encefálico que controla las consecuencias se encuentra anatómicamente adyacente a los que controlan las pupilas, los cambios constituyen una guía valiosa para detectar la presencia y la localización de enfermedades del tallo cerebral que provocan coma.

**Tamaño:** si las pupilas están mióticas o pequeñas, midriáticas grandes. Tomando en cuenta que el tamaño normal es de dos o tres mm. (2 a 5) en sujetos normales. El tamaño se mide con un pupilómetro. En los ojos oscuros suele ser menor que en los ojos claros y en los ancianos cuando están amplios suele ser patológico.

**Miosis bilateral:** se observa en la agenesia del músculo dilatador junto con anisocoria y discordia.

**Midriasis bilateral:** En los procesos neurológicos en los que es y tiene un significado aminosos pues un signo de lesión grave cerebral.

**Simetría:** se va a observar si la pupila está isocórica o anisocórica.

**Respuesta a la luz:** en el paciente neurológico puede ser lenta o rápida o ausente o no tener ninguna respuesta a la luz.

La iluminación del ojo izquierdo sin respuesta indica parálisis del III par craneal izquierdo (trigémino).

En la exploración de las pupilas verificar antes: si hubo lesión de las pupilas anteriores.

Si no hubo medicamentos antes de que pudieran provocar una midriasis, con medicamentos como atropina o miosos con medicamentos parasimpáticos o barbitúricos.

**Cirugía previa oftálmica.**

**Tono muscular:** si el paciente está rígido o flácido.

La movilidad voluntaria: si el mismo paciente realiza movimientos sin que se le ordene.

La motilidad al comando: al paciente se le ordena moverse.

Postura de descerebración: cuando se presenta en su totalidad en el humano consiste en epístótonos, con los dientes apretados, los brazos extendidos y rígidos en aducción hiperpronación, Los miembros inferiores extendidos con rigidez, con los pies en flexión plantar. La respuesta completa sólo aparece al aplicar un estímulo nocivo.

Actitud de descorticación: consiste en la flexión del brazo, la muñeca y los dedos con aducción de la extremidad superior y extensión y rotación interna y flexión plantar de la extremidad inferior.

En el humano este patrón motor caracteriza a la hemiplejía espástica crónica y aparece típicamente durante el comienzo de las lesiones de la cápsula interna o del hemisferio cerebral que interrumpen a las vías corticoespinales.

Reflejos plantares: plantar cutáneo puede ser Babinski.

Reflejo de Babinski: extensión del primer dedo por influencia de la excitación de la planta del pie que normalmente provoca flexión, ésta es una lesión del folículo piramidal.

Los síntomas de alarma son:

Deterioro de la conciencia

Tríada de Cushing

Asimetría pupilar

Postura de descorticación y descerebración.

Tríada de Suching:

Son alteraciones de los signos vitales

Aumento de la presión arterial

Disminución de la frecuencia cardíaca

Trastornos de la frecuencia respiratoria

Todo esto nos da como resultado un aumento de la presión intracraneana.

Síndrome de Cráneo Hipertensivo:

El vómito es por lesión neurológica por lo general corto circuito en arco aferente para que se produzca el vómito sin las náuseas. Sin aviso, el vómito escapa como proyectil con toda la fuerza de los músculos toraco-abdominales que contraídos lo respaldan.

Cefalea intensiva: puede tomar cualquier forma pero de manera típica, es un dolor sordo, pulsátil en el occipucio que se advierte al

despertar el sujeto por las mañanas y tiende a disminuir durante el día. Se desconoce el mecanismo exacto de su producción, pero se piensa que el dolor depende del restiramiento interno de las arterias extracraneales e intracraneales.

GLOSARIO DE TERMINOS**ABSCESO CEREBRAL:**

Se denomina encefalitis aguda purulenta y consiste en una colección de pus (absceso) que se forma en la propia sustancia nerviosa cerebral por el desarrollo y multiplicación de los microorganismos piógenos.

**ACETILCOLINA:**

Fármaco de acción vasodilatador o hipotensiva (es decir que rebajó la presión sanguínea), en cuanto es capaz de actuar sobre el sistema nervioso vegetativo en sentido opuesto a la adrenalina, que es hipotensor y vaso constrictor.

**AFASIA:**

Término general para el trastorno de defecto o pérdida de la facultad de expresión hablado, escrito o mímica a causa de una lesión de los centros cerebrales.

**AMBULATORIO:**

Estado en que el individuo anda y ejecuta actos mecánicos sin conciencia de lo que hace.

<b>AMNESIA:</b>	Falta o deficiencia de la memoria.
<b>ANISOCORIA:</b>	Desigualdad de diámetro de las pupilas.
<b>ANGUSTIA:</b>	Reacción del individuo cada vez que se encuentra en una situación traumática.
<b>ANTICONVULSIONANTES:</b>	Agente propio para combatir las convulsiones.
<b>APRAXIA:</b>	Pérdida de la capacidad para ejecutar movimientos previstos de finalidad u objetiva.
<b>AUTOMATISMO:</b>	Preocupación de si mismo con pérdida del interés y aprecio con respecto a otras personas y de la conducta socialmente aceptado.
<b>BRADICARDIA:</b>	Latido cardíaco, y por consiguiente el pulso lento, en relación con las medidas normales de la frecuencia de los latidos cardíacos.
<b>BRADIPNEA:</b>	Dificultad que sobreviene en la fase inspiratoria de la respiración.

BASILAR:	Tronco arterial que se origina de las vertebrales derecha e izquierda, e irriga al cerebro y el cerebelo.
CISURA:	Hendidura, canal o surco, especialmente cualquiera de los surcos cerebrales.
COGNACION:	Conocimiento.
CONSCIENTE:	Enterado, despierto o sensible; mentalmente despierto.
COMA:	Estado de sopor profundo con abolición del conocimiento, sensibilidad y movilidad, que aparece en el cuerpo de ciertas enfermedades o después de un traumatismo grave.
CONMOCION:	Trastorno funcional de una parte u órgano por golpe o concusión violenta.
CONVULSION:	Contracción violenta, de naturaleza morbosa, de los músculos voluntarios, que determinan movimientos musculares o generalizados a todo el cuerpo.

- DELIRIO:** Uno de los grados de alteración de la conciencia, con frecuencia agudo y en la mayor parte de los casos reversibles, que se manifiesta por desorientación y confusión y producción por obstáculos a los procesos metabólicos de las neuronas cerebrales .
- DISFASIA SENSITIVA:** Entiende parte y no dispone.
- DISFASIA MOTORA:** No entiende orden y mueve otros músculos.
- DIAPHORESIS:** Sudación, respiración especialmente profusa.
- ENCEFALO:** Porción del sistema nervioso central contenido dentro del cráneo, el cerebelo, el puente y la médula oblongada o bulbo.
- DILATACION:** Acción y efecto de aumentar el volumen o la longitud de un cuerpo, el calibre de un conducto.

- DIPLEJIA:** Es la parálisis que se localiza en dos partes métricas del cuerpo, por ejemplo: la que se localiza en las dos piernas o en los dos brazos.
- ELECTROLITO:** Sustancia química que al disolverse se disocia en partículas cargadas de electricidad y que pueden conducir una corriente eléctrica; también se usa como término genérico de las partículas cargadas de iones.
- ESTUPOR:** Disminución o paralización de funciones intelectuales.
- HEMATOMA:** Tumor por acumulación de sangre.
- HEMATOMA EPIDURAL:** Es la acumulación de sangre coagulada y acumulada entre la caleta ósea y de la duramadre, por lo común se debe a un desgarro de la arteria meníngea media.
- HEMIPARESIA:** Debilidad muscular de la mitad del cuerpo.
- LESION CEREBRAL:** Alteración de las neuronas superiores motoras o sensitivas.

- LOBULO:** Cada una de las principales divisiones de la corteza, en cada hemisferio cerebral, frontal, parietal, temporal y occipital.
- MENINGES:** Cada una de las tres membranas, duramadre, aracnoides y piamadre, que envuelven el encéfalo y médula espinal.
- MIASTENIA:** Es la debilidad muscular o sea el escaso vigor contráctil muscular.
- MIDRIASIS:** Dilatación anormal y permanente de la pupila.
- MIELINA:** Sustancia blanca refrigerante, que en el tubo nervioso incluye el cilindro eje, está rodeado por vaina de Schwan.
- NEURONA:** Elemento constituido por la célula nerviosa y sus prolongaciones, considerando como una unidad histológica y fisiológica del sistema nervioso.
- NERVIO AFERENTE:** Que conduce impulsos nerviosos de la periferia del cuerpo y de los órganos del sistema nervioso central.

- NEUROGLIA:** Célula de origen ectodérmico con aspecto de tejido conjuntivo situado entre las neuronas del sistema nervioso central.
- PAPILEDEMA:** Edema de la papila de la retina, que se produce al ser afectado el drenaje venoso que se lleva a cabo por la vena central de la retina por el aumento de presión intracraneal.
- PARESIA:** Falta de fuerzas
- PARESTESIA:** Sensaciones anormales (adormecimiento)
- SUBDURAL:** Situado debajo de la duramadre.
- TRAUMATISMO:** Término general que comprende todas las lesiones internas o externas provocadas por una violencia exterior.