

FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO Y DAÑO A PARES CRANEALES

Es difícil detectar las fracturas de la base del cráneo en las radiografías simples y casi no se les identifica en otras técnicas de estudio de imagen por lo que su detección va dirigida a la presencia de algunos de sus signos característicos.

Daño a Pares Craneales

Pares craneales más expuestos a lesión:

1. Olfatorio.
2. Facial.
3. Vestibulococlear.
4. Auditivo.
5. Óptico.

• Signos de Borden: Fractura que no involucra hueso aéreo y resaca el seno sigmoides.

• Otorrea: Indica fractura del pterión del temporal por lo general desgarró la membrana timpánica y fuga de LCR.

• Signos de Battle: Fractura que involucra hueso mastoideo y resaca el seno sigmoides.

• Lesiones de las dilataciones cisternas y nivel superior del nervio trigémino.

• Causas: fractura de fosa craneal media o de traumatismo extracranial directo.

• Secuelas: Inestabilidad y las parálisis de la piel.

Lesiones del octavo par craneal

• Genera pérdida de la audición o vértigo postural después de un traumatismo.

• Diferencias clave: la hipoxia genera daño a nervios, mientras que la lesión del caracol genera la pérdida de tonos de alta tono.

TRAVECTORIA DE LAS FRACTURAS

Lesiones del nervio óptico → Defectos visuales

Lesiones del nervio coclear → Hipoacusia, trastornos del equilibrio

Lesiones del trigémino → Por fracturas del maxilo facial Deficit sensitivo

Lesiones de varios nervios → Síndrome de nervios bajos

01 Fosa craneal anterior

- Lesión intra-orbitaria.
- Fractura de LCR.
- Meningoencefalitis.
- Anisometropía par.

02 Fosa craneal media

- Lesión vascular.
- Lesión de pares craneales II, III, IV, V, VI.
- Síndrome de Horner.

03 Fosa craneal posterior

- Lesión vascular.
- Lesión de pares craneales VII, VIII, IX, X, XI, XII.
- Lesiones de la unión craneocervical.

04 Fosa craneal posterior

- Lesión vascular.
- Lesión de pares craneales VII, VIII, IX, X, XI, XII.
- Lesiones de la unión craneocervical.

Elaboró:

- Juan Alberto Martínez Becerra
- Diana Patricia Pérez García
- Tania Rosal Santiago Romero
- Tanya Gabriela Méndez Alvarado
- Sandra José Reyes Ruiz

imagen pegad...
Documento PDF ...

Neurología

Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática

Pathophysiology, diagnosis and treatment of traumatic brain injury

Deana Gabriela Soto-Pérez, Octavio P. Pérez-Hernández, Evelyn Delgado-Torres, Salvador Rodríguez, Gabriela Cárdenas, María G. Chacón-Rivera, Jorge Carlos Maya, Jorge López-Fernández, Edgar Zamora-López, Manuel Antonio Gálvez, Víctor C. Pineda-Gómez, José Luis Pérez, José S. Sánchez-Del-Aguado, Carlos González, Daniel Martínez-Rodríguez, Ismael H. Hernández, José A. Carrasco-Salazar

Componentes intracraniales:

- Cerebro 1400 g
- LCR 75 a 270 ml en el adulto
- Sangre

Doctrina de Monro - Kellie:

- Los 3 componentes son incompresibles
- Si uno aumenta aparece un cuarto, uno o más tiene que disminuir

Compensación aguda:

- Desplazamiento de LCR
- Compensación crónica: disminución del FSC y deformidad del tejido cerebral

Si esto falla, se produce un aumento de la PIC, lo que reduce el FSC y la PPC, incrementando la probabilidad de isquemia

Metabolismo es aeróbico, consume 100-150 umol/100g/min de oxígeno

PPC <50 mmHg implica una disminución severa del FSC

FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral, regulado por la RVC, PPC, pO2, pO2, PAM

Traumatismo Cráneo encefálico

Hipertensión intracranial

Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraniales, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso

Traumatismos craneoencefálicos

Pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro

Existen un aumento de la presión intracranial

Bóveda craneana

- Tamaño fijo.
- Líquido cefalorraquídeo (no comprimible)
- Tejido cerebral minimamente compresible.

Cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematomas, el cerebro no dispone de lugar para expandirse

Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular

Lesión secundaria

Quirúrgico: Eliminación de la causa (descompresión, extirpación)

Medicador: Control del edema cerebral y la PIC mediante:

- Corticoides (Dexametasona)
- Drenaje venoso (hiperventilación, elevación de cabeza)
- Reducción de volumen intracranial (osmóticos, drenaje de LCR)
- Protección cerebral (barbitúricos)

Signos/síntomas

- Cefalea persistente
- Vómitos persistentes
- Disminución de 2 o + puntos en la ECG
- Alteración pupilar
- Postura de Decorticación
- Triada de Cushing (febus)

Tratamiento

imagen pegad...
Documento PDF ...

Unos 50 millones de personas al año tienen un evento de daño cerebral traumático

Clasificación:

- Trauma cerrado
- Trauma penetrante
- Explosión

Sintomatología diversa

Clasificación:

- Daño primario
- Daño secundario

Daño primario:

- Focal (fractura, hemorragia, necrosis, etc.)
- Difuso (lesión y desorientación de la axonal, en oligodendrocitos y vómitos, edema e isquemia)

Daño secundario:

- Excitotoxicidad
- Def. Mitochondrial
- Estrés oxidativo
- Peroxidación lipídica
- Neuroinflamación
- Degeneración axonal
- Apoptosis

Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets

At the 1st and 2nd World War, the military and medical communities began to study the effects of head injuries on soldiers. The first studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the First World War. The second studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Second World War. The third studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Third World War. The fourth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Fourth World War. The fifth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Fifth World War. The sixth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Sixth World War. The seventh studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Seventh World War. The eighth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Eighth World War. The ninth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Ninth World War. The tenth studies were conducted on the effects of head injuries on soldiers during the Tenth World War.

NEUROINFLAMACIÓN EN TCE

La neuroinflamación es una parte central del daño secundario, comenzando minutos después del impacto y continuando por horas o días.

DAÑO PRIMARIO: LESIÓN MECÁNICA INMEDIATA

- Ocurre en el momento del impacto
- Hay lesiones neuronales y axonales
- Disrupción de la barrera hematoencefálica
- Daño vascular con extravasación de proteínas plasmáticas
- Edema

DISRUPCIÓN DE LA BHE

El daño a los astrocitos y células endoteliales aumenta la permeabilidad de la BHE permitiendo que entren:

- Neurotóxicos
- Microbios
- Linfocitos

Esto agrava la inflamación y el edema cerebral lo que contribuye a la hipertensión intracranial.

ESTRÉS OXIDATIVO Y EXCITOTOXICIDAD:

La lesión neuronal

- Estrés oxidativo
- Excitotoxicidad
- Daño vascular
- Daño mitocondrial
- Daño a la BHE

INFLAMACIÓN SISTÉMICA:

SE ACTIVAN VÍAS INFLAMATORIAS PERIFÉRICAS CON LA PROTEÍNA C REACTIVA

PUEDEN HABER DISRUPCIÓN CON METABOLITOS REACTIVOS EN TCE SEVERO

La magnitud de la neuroinflamación en la fase aguda influye en la evolución del paciente. En casos leves a moderados, puede resolverse con el tiempo; en casos graves, puede llevar a neurodegeneración progresiva.

BIografía:

- María Gabriela Soto-Pérez, Octavio P. Pérez-Hernández, Evelyn Delgado-Torres, Salvador Rodríguez, Gabriela Cárdenas, María G. Chacón-Rivera, Jorge Carlos Maya, Jorge López-Fernández, Edgar Zamora-López, Manuel Antonio Gálvez, Víctor C. Pineda-Gómez, José Luis Pérez, José S. Sánchez-Del-Aguado, Carlos González, Daniel Martínez-Rodríguez, Ismael H. Hernández, José A. Carrasco-Salazar
- LÓPEZ RODRÍGUEZ ANA MARÍA
- LÓPEZ RODRÍGUEZ ANA MARÍA
- LÓPEZ RODRÍGUEZ ANA MARÍA

imagen pegad...
Documento PDF ...

LESION AXONAL DIFUSA

EQUIPO:

- CRUZ CHAVEZ DIANA RUBI
- MIGUEL LOPEZ MARIA INES
- MANUEL SANTIAGO MEDITITZEL
- PEÑA CHAVEZ AYLIN JAZIBE
- GONZALEZ SAavedra JOHNNY BULMARO
- MARTINEZ VELASCO EDUARDO ANTONIO

La lesión axonal difusa (LAD) ES UNA FORMA GRAVE DE DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO. CARACTERIZADO POR LA DISRUPCIÓN DE LOS AXONES NEURONALES EN DIVERSAS ÁREAS.

FISIOPATOLOGÍA.

Nivel molecular

Las fuerzas mecánicas causan estiramiento y ruptura de axones. Hay liberación de enzimas que degradan el citoesqueleto.

Alteraciones de la conducción

En la LAD hay una interferencia de la conducción de neurotransmisores, lo que lleva a disfunción y deterioro en la sinapsis.

Alteraciones cognitivas

Los pacientes presentan déficit de memoria, en la ejecución y velocidad de procesamiento de información.

Deficit motor y sensitivo.

Resultado de lesiones en el cerebro y médula espinal, el daño en las vías motoras pueden causar hemiparesia. Los déficits sensitivos pueden ser pérdida de sensibilidad a nivel cutáneo.

Técnicas de imagen.

La TC es la primera línea de estudio, sin embargo su sensibilidad es baja para la LAD. En la RM se observando focos hiperintensos puntiformes en la sustancia blanca subcortical y otras áreas afectadas por la LAD.

Referencia.

Sanders, J. C. C., Channin, J. C. C., Cedeño, E. J. M., Hernández, A. A. B., Cuadros, R. L. S., Pacheco, S. S. Z., & Jarama, A. A. N. (2024). Síndrome de Lesión Axonal Difusa: Revisión Clínica y Técnicas de Imagen. *Brazilian Journal of Psychiatry and Health Sciences*, 6(2), 350-363.

imagen pegad...
Documento PDF ...