

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

<https://doi.org/10.35381/s.v.v8i1.3826>

Alteraciones en las ondas de presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico

Alterations in intracranial pressure waves in traumatic brain injury

Bryan Joel Bravo-Amores

ma.bryanjba39@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0008-8498-7952>

Anthony Isacc Criollo-Supe

ma.anthonycs21@Uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0003-9641-2113>

Josué Alexander Criollo-Supe

ma.josueacs64@Uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0005-9096-7542>

Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

ua.piedadacurio@uniades.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0003-2274-5444>

Recibido: 15 de octubre 2023

Revisado: 10 de diciembre 2023

Aprobado: 15 de enero 2024

Publicado: 01 de febrero 2024

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

RESUMEN

Objetivo: Analizar las alteraciones en las ondas de presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico. **Método:** Descriptiva documental. **Conclusión:** Las secuelas del TCE pueden ser variadas y afectar diferentes aspectos de la vida del paciente, desde el funcionamiento físico hasta el cognitivo y emocional. La recuperación del TCE puede ser parcial o total, y depende de la gravedad de la lesión y las complicaciones asociadas.

Descriptores: Lesiones traumáticas del encéfalo; lesiones encefálicas; hipoxia encefálica. (Fuente: DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyze the alterations in intracranial pressure waves in cranioencephalic trauma. **Method:** Descriptive documentary study. **Conclusion:** The sequelae of TBI can be varied and affect different aspects of the patient's life, from physical to cognitive and emotional functioning. Recovery from TBI can be partial or total, and depends on the severity of the injury and associated complications.

Descriptors: Brain injuries, traumatic; brain injuries; hypoxia brain. (Source: DeCS).

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial. Una de las bases fundamentales del tratamiento es evitar, detectar y corregir las lesiones secundarias de origen sistémico, tomando en cuenta que la presión intracraneal es de 5-15 mm Hg al cambiar esta presión en el cráneo podemos determinar que agravan la lesión primaria. Gran parte de esto se puede lograr manteniendo un microambiente fisiológico describiendo que estos cambios permitan la recuperación del tejido cerebral dañado. Las medidas generales de atención son acciones no específicas destinadas por cumplir ese objetivo.^{1 2 3 4 5 6}

La fisiopatología del traumatismo craneoencefálico es la lesión mecánica de manera directa sobre el cerebro, la cual, daña la estructura del cito esqueleto axonal alterando la barrera permeable de la membrana celular, produciendo un déficit de aporte de oxígeno y una alteración global de la homeostasis cerebral. Al tratarse de un proceso dinámico, el daño va a mantenerse durante todo el proceso y puede existir cambios en su fisiopatología, estos cambios son generalmente causados por: los mecanismos de lesión o lesión primaria, daño cerebral secundario o lesión secundaria y una difusión de la respuesta neuro protectora.^{6 7}

En la monitorización de la de la presión intracraneal (PIC) en pacientes con lesión cerebral aguda y los efectos de la PIC en los resultados de los pacientes son inciertos. En pacientes con accidentes hemorrágicos primarios o una lesión cerebral traumáticos, se observa niveles de conciencia alterados en las primeras 48 horas después de la lesión cerebral, según lo definido por la escala de coma de Glasgow (GCS) puntuación de respuesta ocular de 1 (sin abrir los ojos) y una puntuación de respuesta motora GCS de al menos 5 (el paciente no obedece órdenes). Se excluyeron del estudio los pacientes que no ingresaron en la UCI o con otras formas de lesión cerebral aguda. Existe una diferencia en los centros de monitorización de la PIC se midieron mediante la mediana de la razón de posibilidades (MOR). Utilizamos el nivel de intensidad de la

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

terapia (TIL) para cuantificar las variaciones de la práctica en las intervenciones de ICP.
89

Se tiene por objetivo analizar las alteraciones en las ondas de presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico.

MÉTODO

Descriptiva documental.

Se trabajó con 15 artículos publicados en PubMed.

Se analizaron los trabajos mediante analítica documental.

RESULTADOS

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de daño cerebral, produciendo contusiones tanto focales como difusas debido a las fuerzas mixtas de traumatismo generadas por la aceleración y desaceleración del cráneo. Estas contusiones están relacionadas con alteraciones en la presión intracraneal, incluyendo el aumento provocado por el edema cerebral y las lesiones externas del parénquima cerebral.^{10 11}

Tomando en cuenta una subclasificación de sus niveles de afectación por fisiopatología y distribuida en: lesión primaria, lesión secundaria, lesión terciaria y lesiones inespecíficas La pérdida de conciencia es un evento común en el TCE y se asocia a lesiones focales en los lóbulos frontales y polos temporales, por otro lado, también es importante descartar lesiones que puedan causar trastornos respiratorios (como contusión pulmonar o fracturas costales), trastornos cardiovasculares (como hipovolemia o contusión miocárdica) y otros factores relacionados con el daño cerebral secundario.^{12 13}

La evaluación del nivel de conciencia se realiza utilizando la escala de coma de Glasgow que puntúa 3 parámetros importantes: apertura palpebral u ocular, respuesta

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

verbal y la mejor respuesta motora y en dependencia de las puntuaciones se van a generar niveles de un TCE. La recuperación del TCE puede ser parcial o total, y depende de la gravedad de la lesión y las complicaciones asociadas. La monitorización de la presión intracraneal desempeña un papel crucial en el manejo del TCE, permitiendo la detección de lesiones cerebrales secundarias que nos ayudan a prevenir el deterioro neurológico que es fundamental para controlar los resultados de las terapias y optimizar el tratamiento.¹⁴

Como ya se explicó, existen diferentes sistemas utilizados para el monitoreo neurofisiológico, algunas de estas herramientas nos brindan información en tiempo real sobre la presión intracraneal y otras variables fisiológicas, permitiendo dar un seguimiento preciso del estado neurológico del paciente, siendo uno de los más comunes los transductores acoplados a fluidos, como el catéter intraventricular, y los sensores intraparenquimatosos.¹⁵

CONCLUSIONES

Las secuelas del TCE pueden ser variadas y afectar diferentes aspectos de la vida del paciente, desde el funcionamiento físico hasta el cognitivo y emocional. La recuperación del TCE puede ser parcial o total, y depende de la gravedad de la lesión y las complicaciones asociadas. En general, el manejo del TCE requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado, con terapias dirigidas a reducir la presión intracraneal y prevenir el deterioro neurológico. La monitorización de la presión intracraneal, utilizando herramientas como los transductores acoplados a fluidos y los sensores intraparenquimatosos, es fundamental para controlar la efectividad de las terapias empleadas y optimizar los resultados del tratamiento.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés en la publicación de este artículo.

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

AGRADECIMIENTO

A todos los actores sociales involucrados en el desarrollo de la investigación.

REFERENCIAS

1. Robinson CP. Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. Continuum (Minneap Minn). 2021;27(5):1278-1300. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001036>
2. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. Surg Clin North Am. 2017;97(5):1015-1030. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.06.003>
3. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. J Neurol. 2019;266(11):2878-2889. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09541-4>
4. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. Med Clin North Am. 2020;104(2):213-238. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.11.001>
5. Coulter IC, Forsyth RJ. Paediatric traumatic brain injury. Curr Opin Pediatr. 2019;31(6):769-774. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000820>
6. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. Lancet Neurol. 2017;16(6):452-464. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30118-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30118-7)
7. Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. Biochem Cell Biol. 2018;96(4):391-406. <https://doi.org/10.1139/bcb-2016-0160>
8. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. 2017;26(7):1118-1130. <https://doi.org/10.1177/0963689717714102>

Bryan Joel Bravo-Amores; Anthony Isacc Criollo-Supe; Josué Alexander Criollo-Supe; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

9. Thapa K, Khan H, Singh TG, Kaur A. Traumatic Brain Injury: Mechanistic Insight on Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *J Mol Neurosci.* 2021;71(9):1725-1742. <https://doi.org/10.1007/s12031-021-01841-7>
10. Sussman ES, Pendharkar AV, Ho AL, Ghajar J. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. *Handb Clin Neurol.* 2018;158:21-24. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63954-7.00003-3>
11. Visser K, Koggel M, Blaauw J, van der Horn HJ, Jacobs B, van der Naalt J. Blood-based biomarkers of inflammation in mild traumatic brain injury: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022;132:154-168. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.11.036>
12. Dang B, Chen W, He W, Chen G. Rehabilitation Treatment and Progress of Traumatic Brain Injury Dysfunction. *Neural Plast.* 2017;2017:1582182. <https://doi.org/10.1155/2017/1582182>
13. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(8):1224-1238. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666170613083606>
14. Azouvi P, Arnould A, Dromer E, Vallat-Azouvi C. Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Rev Neurol (Paris).* 2017;173(7-8):461-472. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.006>
15. Papa L, Edwards D, Ramia M. Exploring Serum Biomarkers for Mild Traumatic Brain Injury. In: Kobeissy FH, ed. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015.