Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

<https://doi.org/10.35381/s.v.v8i1.3804>

Fisiopatología de las lesiones en el traumatismo craneoencefálico

Physiopathology of injuries in traumatic head injury

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano

ma.gabrielalmz16@uniandes.edu.ec

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

<https://orcid.org/0009-0001-2017-3983>

Daniel Bismark Segovia-Silva

ma.danielbss22@uniandes.edu.ec

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

<https://orcid.org/0009-0005-7249-7700>

Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

ua.piedadacurio@uniandes.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

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

RESUMEN

Objetivo: analizar la fisiopatología de las lesiones en el traumatismo craneoencefálico. **Método:** Descriptiva documental. **Resultados y conclusión:** Los hallazgos de esta investigación han revelado alteraciones histopatológicas consistentes con estudios previos, como hemorragias, edema cerebral, daño axonal difuso y cambios inflamatorios. Además, las técnicas de neuroimagen han permitido identificar la presencia de hematomas, contusiones y edema cerebral, brindando información importante para el diagnóstico y seguimiento de las lesiones cerebrales. Los estudios electrofisiológicos han demostrado cambios en la actividad eléctrica cerebral, lo que podría estar asociado con los déficits cognitivos y conductuales observados en pacientes con TCE. Los estudios moleculares han identificado biomarcadores específicos liberados en respuesta al TCE, lo que podría tener implicaciones en el diagnóstico, pronóstico y desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

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

ABSTRACT

Objective: to analyze the physiopathology of injuries in cranioencephalic trauma. **Method:** Descriptive documentary. **Results and conclusion:** The findings of this research have revealed histopathological alterations consistent with previous studies, such as hemorrhages, cerebral edema, diffuse axonal damage and inflammatory changes. In addition, neuroimaging techniques have identified the presence of hematomas, contusions, and cerebral edema, providing important information for the diagnosis and follow-up of brain lesions. Electrophysiological studies have demonstrated changes in brain electrical activity, which could be associated with the cognitive and behavioral deficits observed in patients with TBI. Molecular studies have identified specific biomarkers released in response to TBI, which could have implications for diagnosis, prognosis and development of new therapeutic strategies.

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

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por cambios en el cerebro después de una lesión traumática y presenta al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia peritrauma debido a los cambios neurológicos o neurofisiológicos que produce la lesión, ya que puede manifestarse fracturas de cráneo o daño intracraneal. ^{1 2 3 4 5}

En la clasificación de las lesiones encontramos a las lesiones primarias que se dividen en focales y difusas, tales como: fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa, respectivamente; este tipo de lesiones se deben básicamente a la cinemática del impacto, a las fuerzas de aceleración-desaceleración, rotacionales y a los movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, que ocurren de forma inmediata al traumatismo. ⁶

Las lesiones secundarias tales como: congestión vascular, edema cerebral, lesiones isquémicas e infecciosas, aparecen posterior al impacto, se presentan clínicamente días después, y son lesiones potencialmente evitables de forma precoz con un buen tratamiento inicial. ⁷ En la lesión cerebral terciaria deviene la muerte neuronal por las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutamato y aspartato. ⁸

La isquemia se produce por hipertensión intracraneal, al existir una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren en la mayoría de los casos durante el traslado del paciente en la fase prehospitalaria en la que se presentan: hipoxia, hipotensión o anemia aguda por shock hipovolémico. Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan, en muchos casos, importantes cascadas bioquímicas. ¹⁰

Denominamos lesión cuaternaria a los acontecimientos que ocurren durante el periodo subagudo y crónico del TCE, que en conjunto ocasionan una pérdida tisular. El mecanismo fisiopatológico lesional es la neurogénesis reparativa del adulto que intenta contrarrestar el daño causado por la lesión primaria empeorando la misma y se

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

mantiene tras la fase aguda, cuando el proceso de daño celular aparenta haberse detenido. Aparece la neurogénesis reparativa del adulto como proceso que intenta contrarrestar o aminorar el daño.¹¹

Se tiene por objetivo analizar la fisiopatología de las lesiones en el traumatismo craneoencefálico.

MÉTODO

Descriptiva documental.

Se revisaron 15 artículos publicados en PubMed.

Se seleccionó la información relevante y se analizó aplicando técnica de análisis de contenido.

RESULTADOS

El traumatismo craneoencefálico es una lesión común y potencialmente grave que afecta al cerebro. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a esta lesión es fundamental para mejorar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes. En este estudio, se investigó la fisiopatología del TCE utilizando una combinación de enfoques, como modelos animales, análisis histopatológicos, neuroimagen, electrofisiología, estudios moleculares y evaluación funcional y conductual.¹²

Los resultados obtenidos en este estudio brindan una visión más completa de los cambios que ocurren en el cerebro después del TCE y aportan información relevante para el campo de la neurología y la neurocirugía. En cuanto a la caracterización histopatológica, se observaron alteraciones consistentes con estudios previos, como hemorragias, edema cerebral, daño axonal difuso y cambios inflamatorios. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que el TCE provoca una cascada de eventos patológicos que pueden contribuir al daño cerebral secundario.^{13 14}

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

CONCLUSIONES

Los hallazgos de esta investigación han revelado alteraciones histopatológicas consistentes con estudios previos, como hemorragias, edema cerebral, daño axonal difuso y cambios inflamatorios. Además, las técnicas de neuroimagen han permitido identificar la presencia de hematomas, contusiones y edema cerebral, brindando información importante para el diagnóstico y seguimiento de las lesiones cerebrales. Los estudios electrofisiológicos han demostrado cambios en la actividad eléctrica cerebral, lo que podría estar asociado con los déficits cognitivos y conductuales observados en pacientes con TCE. Los estudios moleculares han identificado biomarcadores específicos liberados en respuesta al TCE, lo que podría tener implicaciones en el diagnóstico, pronóstico y desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

CONFLICTO DE INTERÉS

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

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

AGRADECIMIENTO

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

REFERENCIAS

1. Juárez-Vela R, Quintana-Díaz M, Rodríguez-Calvo A, et al. Profile and characteristics of the adequacy of blood transfusions in Trauma Intensive Care. A cross sectional multicenter study. *Front Public Health*. 2023;11:1133191. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1133191>

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

2. Vallarta-Rodríguez RA, Moreno-Pizarro E, Garza-Elizondo CA, Vallarta-Compeán S. Craniofacial trauma: Experience in private hospital care during the pandemic provoked by SARS-CoV-2. Trauma craneofacial: experiencia de atención en un hospital privado durante la pandemia provocada por SARS-CoV-2. Cir Cir. 2022;90(4):497-502. <https://doi.org/10.24875/CIRU.22000139>
3. Guerra SD, Ferreira AR. Events associated with the occurrence of intracranial hypertension in pediatric patients with severe cranioencephalic trauma and monitoring of intracranial pressure. Rev Paul Pediatr. 2020;38:e2019123. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2019123>
4. Carneiro AMC, Poiani GC, Zaninoto AL, et al. Transcranial Photobiomodulation Therapy in the Cognitive Rehabilitation of Patients with Cranioencephalic Trauma. Photobiomodul Photomed Laser Surg. 2019;37(10):657-666. <https://doi.org/10.1089/photob.2019.4683>
5. Mota MAL, Santos MR, Santos EJF, Henriques C, Matos A, Cunha M. Trauma Prehospital Hypothermia Prevention and Treatment: An Observational Study. J Trauma Nurs. 2021;28(3):194-202. <https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000583>
6. Kowalski RG, Hammond FM, Weintraub AH, et al. Recovery of Consciousness and Functional Outcome in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. JAMA Neurol. 2021;78(5):548-557. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.0084>
7. Rajagopalan S, Sarwal A. Neuromonitoring in Critically Ill Patients. Crit Care Med. 2023;51(4):525-542. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000005809>
8. Howlett JR, Nelson LD, Stein MB. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. Biol Psychiatry. 2022;91(5):413-420. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.09.024>
9. Santos BS, Ferreira MJ. Positron emission tomography in ischemic heart disease. Rev Port Cardiol (Engl Ed). 2019;38(8):599-608. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.02.011>
10. Angelidis G, Giamouzis G, Karagiannis G, et al. SPECT and PET in ischemic heart failure. Heart Fail Rev. 2017;22(2):243-261. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9594-7>

Gabriela Lizeth Mena-Zambrano; Daniel Bismark Segovia-Silva; Piedad Elizabeth Acurio-Padilla

11. Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Conceptualización evolutiva de los mecanismos lesionales en el traumatismo craneoencefálico [Evolutionary conceptualization of the mechanisms of injury in cranioencephalic trauma]. *Med Intensiva*. 2022;46(2):90-3.
12. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura [Cranioencephalic trauma. Review of the literature]. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2017;43(2):177-82.
13. Barkagan M, Leshem E, Shapira-Daniels A, et al. Histopathological Characterization of Radiofrequency Ablation in Ventricular Scar Tissue. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019;5(8):920-931.
<https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.05.011>
14. Quintero-Bustos G, Aguilar-Leon D, Saeb-Lima M. Histopathological and Immunohistochemical Characterization of Skin Biopsies From 41 SARS-CoV-2 (+) Patients: Experience in a Mexican Concentration Institute: A Case Series and Literature Review. *Am J Dermatopathol*. 2022;44(5):327-337.
<https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002151>
15. Muresan AM, Metze D, Böer-Auer A, Braun SA. Histopathological Spectrum and Immunophenotypic Characterization of Symmetrical Drug-Related Intertriginous and Flexural Exanthema. *Am J Dermatopathol*. 2021;43(2):103-111.
<https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000001722>