



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

**REPORTE DE CASO: MANEJO COMPLEMENTARIO CON
MEDICINA NEURALTERAPÉUTICA PARA LA
REHABILITACIÓN DE UN PACIENTE CON SECUELAS DE
TRAUMATISMO INTRACRANEAL**

PAOLA ARTUNDUAGA CÁRDENAS

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Medicina

Maestría Medicina Alternativa con énfasis en Terapia Neural

Bogotá, Colombia

2024

**REPORTE DE CASO: MANEJO COMPLEMENTARIO CON MEDICINA
NEURALTERAPÉUTICA PARA LA REHABILITACIÓN DE UN PACIENTE CON
SECUELAS DE TRAUMATISMO INTRACRANEAL**

Paola Artunduaga Cárdenas

Trabajo de pasantía presentado como requisito para optar al título de:
Magister en Medicina Alternativa con Énfasis en Terapia Neural

Director: Dr. Abel Hernández Arévalo

Codirector: Dra. Laura Bibiana Pinilla Bonilla

Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina
Maestría Medicina Alternativa con énfasis en Terapia Neural
Bogotá, D.C. 2024

A mis padres, con todo mi amor y gratitud.

Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento a los directores de este trabajo de grado por su invaluable orientación, apoyo y dedicación en la materialización del mismo. Fue un privilegio poder contar con su respaldo durante este proceso académico.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	8
INTRODUCCIÓN	10
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
2. JUSTIFICACIÓN	12
3. OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo general	13
3.2 Objetivos específicos	13
4. MARCO TEORICO	14
4.1 Trauma Craneoencefálico	14
4.1.1 Incidencia	14
4.1.2 Definición trauma craneoencefálico	15
4.1.3 Escalas Funcionales del Trauma Craneoencefálico	16
4.1.4 Clasificación de trauma craneoencefálico.....	19
4.1.5 Fracturas del cráneo asociadas al trauma craneoencefálico	23
4.1.6 Fisiopatología del Trauma craneoencefálico	24
4.1.7 Diagnostico	27
4.1.8 Complicaciones	28
4.1.9 Tratamiento	29
4.2 Medicina Neuralterapéutica	32
5. REPORTE DE CASO	35
5.1 Metodología	35
6. CRONOGRAMA	37
7. PRESUPUESTO	38
8. CONSIDERACIONES ETICAS	38
9. DERECHOS DE AUTOR	40
10. BIBLIOGRAFÍA	41

LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Escala de coma de Glasgow (ECG).....	16
Tabla 2 Escala de resultados de Glasgow extendida (GOT).....	17
Tabla 3 Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho Los Amigos	17
Tabla 4 Escala de Rankin	18
Tabla 5 Trauma craneoencefálico primario y secundario.....	20
Tabla 6 Clasificación lesión axonal difusa.....	23
Tabla 7 Fracturas craneales asociadas al trauma craneoencefálico.....	24

RESUMEN

REPORTE DE CASO: MANEJO COMPLEMENTARIO CON MEDICINA NEURALTERAPÉUTICA PARA LA REHABILITACIÓN DE UN PACIENTE CON SECUELAS DE TRAUMATISMO INTRACRANEAL

Introducción: Las lesiones cerebrales traumáticas representan un problema global significativo, que desencadena en el individuo un problema físico, emocional y psicosocial. Actualmente es considerado como una enfermedad crónica por el desarrollo de trastornos cognitivos y de la posterior discapacidad que genera en un porcentaje significativo de pacientes, convirtiéndose en una prioridad de salud pública. **Objetivo:** Describir el efecto del manejo complementario con Medicina Neuralterapéutica en la rehabilitación de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal ocasionado por una caída por las escaleras. **Método:** Estudio descriptivo en forma de reporte de caso de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal en manejo complementario para la rehabilitación con Medicina Neuralterapéutica, en la consulta docente asistencial del Hospital el Tunal de la maestría de Medicina Alternativa de la Universidad Nacional con énfasis en terapia neural. **Resultados:** Se evidencia un efecto positivo en la rehabilitación del paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal en manejo complementario con Medicina Neuralterapéutica. **Conclusiones:** La Medicina Neuralterapéutica podría tener un efecto terapéutico positivo y ser un potencial tratamiento coadyuvante, en la rehabilitación de pacientes con déficit funcional, motor y cognitivo secundario traumatismo intracraneal en fase aguda y crónica.

Palabras claves: Medicina Neuralterapéutica, lesión cerebral traumática, traumatismo craneoencefálico, rehabilitación, reporte de caso.

ABSTRACT

CASE REPORT: COMPLEMENTARY MANAGEMENT WITH THERAPEUTIC NEURAL MEDICINE FOR THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH SEQUELS OF INTRACRANIAL TRAUMA

Introduction: Traumatic brain injuries represent a significant global problem, which triggers physical, emotional and psychosocial problems in the individual. It is currently considered a chronic disease due to the development of cognitive disorders and the subsequent disability it generates in a significant percentage of patients, becoming a public health priority. **Objective:** To describe the effect of complementary management with Neuraltherapeutic Medicine in the rehabilitation of a patient with functional, motor and cognitive deficits secondary to intracranial trauma caused by a fall down the stairs. **Method:** Descriptive study in the form of a case report of a patient with functional, motor and cognitive deficit secondary to intracranial trauma in complementary management for rehabilitation with Neuraltherapeutic Medicine, in the teaching care consultation of the Hospital el Tunal of the master's degree in Alternative Medicine. from the National University with an emphasis on neural therapy. **Results:** A positive effect is evident in the rehabilitation of patients with functional, motor and cognitive deficits secondary to intracranial trauma in complementary management with Neuraltherapeutic Medicine. **Conclusions:** Neuraltherapeutic Medicine could have a positive therapeutic effect and be a potential adjuvant treatment in the rehabilitation of patients with functional, motor and cognitive deficits secondary to intracranial trauma in the acute and chronic phase.

Keywords: Neuraltherapeutic Medicine, traumatic brain injury, rehabilitation, case report.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cerebrales traumáticas (TBI) son la principal causa de muerte entre adultos jóvenes menores de 45 años en Estados Unidos, con un impacto económico anual de más de \$60 mil millones de dólares (1). Las principales causas son caídas, accidentes de tránsito y hechos de violencia en el país. (2) (3)

Las secuelas de las lesiones cerebrales traumáticas habitualmente generan discapacidad, produciendo un impacto negativo sobre el individuo, su familia y la sociedad. Así mismo ocasionan grandes costos médicos, psicosociales y económicos, convirtiéndose en un problema de salud pública. (4)

Aproximadamente el 80% de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico son hospitalizados por lesiones cerebrales traumáticas, requiriendo en la mayoría de los casos, tratamiento quirúrgico donde la mortalidad y morbilidad postquirúrgica es alta. (5)

Actualmente, debido al mal pronóstico de los pacientes con estas lesiones, es frecuente que persistan con el tiempo las secuelas motoras y funcionales a pesar del manejo multidisciplinario realizado. Por lo tanto, las lesiones cerebrales traumáticas son consideradas como prioridad en salud pública, requiriendo un tratamiento multidisciplinario que tiene como objetivo principal la disminución de las secuelas de discapacidad, que genera a largo plazo una pérdida de la productividad del paciente y deserción laboral. (5)

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones cerebrales traumáticas son motivo de consulta frecuente en los centros de atención de salud, debido al aumento en la población joven involucrados en conductas violentas o accidentes de tránsito, y de caídas no intencionadas frecuentes en personas de la tercera edad. Son lesiones que, dependiendo de la extensión y localización, pueden generar secuelas en el paciente a corto, mediano y largo plazo. (6)

Por lo cual con el fin de asegurar al paciente su independencia motora y cognitiva en las actividades básicas cotidianas y en las actividades de la vida diaria, así como una adecuada inclusión social con o sin secuelas, es fundamental que el paciente pueda acceder oportunamente a un tratamiento multidisciplinario, donde el abordaje quirúrgico temprano y el acceso a programas de rehabilitación integral, sea priorizado en el sistema de salud. (6)

Actualmente, en la literatura se encuentra reportado el efecto de la terapia neural en lesiones a nivel periférico como en la rehabilitación de la parálisis facial (7) (8) (9) (10), y en lesiones a nivel central el presente trabajo sería el primer reporte de caso documentado, en el cual se determinará el efecto de la Medicina Neuralterapéutica en la rehabilitación de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal.

2. JUSTIFICACIÓN

La Medicina Neuralterapéutica tiene como finalidad la regulación del sistema nervioso, el cual es de gran complejidad debido a los procesos de control y función que realiza en los seres vivos. (11)

El sistema nervioso recibe toda la información de órganos y tejidos como aferencias que generan procesamiento a nivel central con respuestas eferentes necesarias para realizar la restauración o la compensación de órganos y tejidos, en búsqueda de la homeostasis corporal de acuerdo a la magnitud de la lesión y a la capacidad de reparación.

Por esta razón, cualquier pérdida en la estructura y función del nervio producirá una alteración en sus funciones y se generará un desequilibrio entre los tejidos y órganos que dependan del nervio afectado, así como probablemente el inicio de procesos patológicos distantes al sitio de irritación original, modificando al organismo de forma irreversible con respecto a su estado inicial. (11)

Por lo tanto, es necesario evaluar el papel complementario que puede desempeñar la Medicina Neuralterapéutica en el manejo de la rehabilitación de pacientes con déficit motor, cognitivo y funcional, secundario a lesiones cerebrales traumáticas, ya que se ha encontrado que en lesiones periféricas como en la parálisis facial es útil mediante los mecanismos de regeneración walleriana. Razón por la cual es de importancia evaluar la participación de la Medicina Neuralterapéutica en el proceso de reparación central principalmente por medio de la neuroplasticidad neuronal.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Exponer la evolución de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal en manejo complementario con Medicina Neuralterapéutica en el Hospital el Tunal, con el fin de describir el efecto terapéutico de la Medicina Neuralterapéutica como un posible tratamiento complementario en la rehabilitación.

3.2 Objetivos específicos

- Descripción del efecto que tiene el manejo complementario con la Medicina Neuralterapéutica en la rehabilitación de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo secundario a un traumatismo intracraneal.
- Revisión de conceptos relacionados con la Medicina Neuralterapéutica en el abordaje de un paciente con déficit funcional, motor y cognitivo posterior a un trauma craneoencefálico.
- Analizar los resultados en el caso descrito con Medicina Neuralterapéutica.

4. MARCO TEORICO

4.1 Trauma Craneoencefálico

4.1.1 Incidencia

Las lesiones cerebrales traumáticas representan un problema global significativo, en Estados Unidos en el año 2014 los centros de control y prevención de enfermedades (CDC), documentaron 2,53 millones de casos relacionados con trauma craneoencefálico (TCE), de los cuales 288,000 casos requirieron hospitalización mientras que 56,800 de los casos fueron muertes relacionadas en adultos y niños. (12) (13)

Según las cifras reportadas por la agencia nacional de salud pública de Estados Unidos, las personas mayores de 75 años registraron la tasa más alta de ingreso a urgencias asociadas a trauma craneoencefálico, con un registro de 1682 casos por 100.000 personas, seguido de niños de 0 a 4 años con un registro de 1618,6 casos por 100.000 personas, y, por último, seguido de adolescentes y adultos jóvenes de 15 a 24 años registrando 1010,1 casos por 100.000 personas. (13)

Las causas más comunes de muertes relacionadas con trauma craneoencefálicos son: conductas violentas (32,5%), caídas no intencionadas (28,1%) que son frecuentes en personas de la tercera edad y accidentes automovilísticos (18,7%) debido al aumento del uso de vehículos motorizados en población joven en países en desarrollo. (13)

Así mismo en el trauma craneoencefálico, representa del 10% al 15% de todas las lesiones relacionadas con deportes de colisión, como es el fútbol americano y el fútbol femenino. (13)

Adicionalmente de la carga física, emocional y psicosocial que tiene para el individuo, más del 40 % de los pacientes con lesiones de moderadas a graves tendrán una discapacidad a largo plazo, así como la generación de un impacto económico anual que varía desde \$56 a \$221 mil millones anuales, debido a costos directos e indirectos. (13) (14)

Actualmente en Estados Unidos, hay más de 5,3 millones de personas que viven con una discapacidad como resultado de un trauma craneoencefálico. (14)

En Colombia no se cuenta con cifras oficiales del Instituto Nacional de Salud, se considera que un porcentaje significativo de las muertes por trauma son secundarias a trauma craneoencefálico. Actualmente es considerado como una enfermedad crónica, por el desarrollo de trastornos cognitivos y de la posterior discapacidad a largo plazo. (15)

4.1.2 Definición trauma craneoencefálico

La lesión cerebral traumática (TCE) se define como una interrupción en la función normal del cerebro que puede ser causado por un impacto directo como un golpe, impacto indirecto secundario a fuerzas de aceleración-desaceleración o por una lesión penetrante en la cabeza. (5) (13)

La alteración de la función cerebral generada por el trauma craneoencefálico puede conducir a uno o más de los siguientes síntomas: 1. Período de pérdida o disminución del nivel de conciencia; 2. Pérdida de memoria retrograda o de memoria anterógrada; 3. Déficit neurológico (debilidad, pérdida del equilibrio, cambios en la visión, dispraxia, paresia / plejía, pérdida sensorial, afasia); y 4. Alteración del estado mental en el momento de la lesión (confusión, desorientación). (16)

4.1.3 Escalas Funcionales del Trauma Craneoencefálico

Son usadas para la medición de la gravedad, evolución y desenlaces del trauma craneoencefálico, se han propuesto varias escalas de valoración.

1. La Escala de Coma de Glasgow (EGC): Es una medida objetiva del nivel de conciencia posterior a un trauma craneoencefálico y describe el estado del paciente en relación a la respuesta a tres componentes: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal, siendo 3 la puntuación mínima y 15 la máxima (Tabla 1). El trauma craneoencefálico se puede clasificar en leve (15-13 puntos), moderado (12-9 puntos), grave (8-3 puntos). Se utiliza para definir un pronóstico inicial y realizar el abordaje respectivo. (17)

Tabla 1 Escala de coma de Glasgow (ECG)

ESCALA DE GLASGOW (ECG)		
Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
4. Espontanea	5. Orientado	6. Obedece ordenes
3. Al estímulo verbal	4. Desorientado	5. Localiza el dolor
2. Al dolor	3. Palabras inapropiadas	4: Retira al dolor
1.Nula	2. Sonidos incomprensibles	3. Flexión anómala (decorticación)
	1.Nula	2. Extensión (descerebración)
		1. Nula
TCE leve	TCE moderada	TCE grave
13 – 15 puntos	9 – 12 puntos	8 – 3 puntos

(17)

2. La escala de resultados de Glasgow extendida (GOT) en la cual se valoran cinco puntos dependiendo de la recuperación del paciente (Tabla 2). Es utilizada para

la evaluación de la funcionalidad del paciente hasta 6 meses después de un traumatismo craneoencefálico grave. (18)

Tabla 2 Escala de resultados de Glasgow extendida (GOT)

Escala de resultados de Glasgow extendida (GOT)	
5	Buena recuperación. Se incorpora a sus actividades normales pueden quedar déficits neurológicos o psicológicos menores.
4	Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente). Independiente para las actividades de la vida diaria, aunque discapacitado como consecuencia de déficits como hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones intelectuales, déficit de memoria o cambios en la personalidad.
3	Discapacidades graves (consciente pero dependiente), depende de otros para la vida cotidiana debido a déficits físicos, mentales o ambos.
2	Estado vegetativo persistente
1	Muerte

(18)

3. La escala del nivel de funcionamiento cognitivo, desarrollada en Rancho Los Amigos del Hospital de California, es una medida global a nivel cognitivo y conductual. Es una herramienta fundamental para realizar un enfoque terapéutico y plan de manejo según el nivel cognitivo del paciente. (Tabla 3). (18)

Tabla 3 Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho Los Amigos

Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho Los Amigos	
Nivel	Correlación clínica
I	Sin respuesta
II	Respuesta generalizada
III	Respuesta focalizada

IV	Confusa agitada
V	Confusa inapropiada
VI	Confusa apropiada
VII	Automática apropiada
VII	Con propósito y apropiada

(18)

4. En caso de que este asociado a un accidente cerebrovascular, los inducidos por trauma craneoencefálico representan subconjuntos pocos frecuentes y se han informado escasamente en la literatura. La funcionalidad del paciente se mide por medio del nivel de incapacidad que tenga, utilizando la escala Rankin (Tabla 4).

(19)

Tabla 4 Escala de Rankin

Nivel	Grado de incapacidad
Asintomático	
Muy leve	Puede realizar actividades habituales sin limitación
Leve	Incapacidad para realizar actividades sin embargo las pueden realizar sin necesidad de ayuda
Moderada	Requieren poca ayuda, se pueden desplazar solos
Moderadamente grave	Dependientes, pero sin necesidad de supervisión continuada
Grave	Totalmente dependientes
Muerte	

(19)

4.1.4 Clasificación de trauma craneoencefálico

El trauma craneoencefálico, se clasifica generalmente según la gravedad clínica y la duración de los síntomas, así como por las características y la localización de la lesión.

(20) (21)

4.1.4.1. Clasificación según la gravedad clínica y duración de los síntomas

Contusión cerebral

- Sin pérdida de conciencia o pérdida de conciencia por menos de 6 horas.
- Déficit de memoria nulo o leve.
- Minutos a horas de amnesia postraumática.
- Déficit motor nulo o leve.

(21)

Lesión axonal difusa

Son las lesiones secundarias a la aceleración - desaceleración de la cabeza, que generan estiramiento, cizallamiento y disrupción del sistema de activación reticular. (21)

4.1.4.2. Clasificación según características y localización de la lesión

En el trauma craneoencefálico se produce una serie de procesos fitopatológicos evolutivos en el tiempo que incluye el daño primario y el daño secundario. El daño primario ocurre inmediatamente después del impacto produciendo interrupción del tejido cerebral y la lesión secundaria se debe a una serie de procesos desencadenados por la lesión primaria (Tabla 5). (18) (22) (23)

A. Trauma craneoencefálico primario o secundario

Lesión primaria: Es el daño directo ocasionado tras el traumatismo, el cual es proporcional a la magnitud de las fuerzas generadas. La dirección y localización del impacto produce lesión celular, desgarro, retracción axonal y alteraciones vasculares. (21)

Lesión secundaria: Son los procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios y vasculares, desencadenados por la lesión primaria. (21)

Tabla 5 Trauma craneoencefálico primario y secundario

	Trauma craneoencefálico primario	Trauma craneoencefálico secundario
Tiempo de ocurrencia	Inmediatamente en el momento del impacto	Horas o días después del impacto
Mecanismo	Trauma directo	Complicaciones iniciadas por la lesión primaria: inflamación, disfunción mediada por receptores celulares, radicales libres y daño oxidativo.

(21)

B. Trauma craneoencefálico – lesiones cerebrales focales o difusas

El trauma craneoencefálico se puede clasificar de acuerdo a la ubicación y las características de las lesiones por neuroimágenes. Estas lesiones pueden ser lesiones cerebrales focales o lesiones difusas que involucra múltiples regiones del cerebro.

- a. Contusión cerebral
- b. Hematoma subdural
- c. Hematoma epidural
- d. Hemorragia subaracnoidea traumática
- e. Lesión por cizallamiento y lesión axonal difusa (DAI)

(21)

a. Contusiones cerebrales

Las contusiones cerebrales son lesiones corticales de necrosis y hemorragias petequiales múltiples, que afectan de forma predominante las crestas de las circunvoluciones. Estas lesiones pueden aparecer como lesiones de golpe y contragolpe que afectan el cerebro en el sitio del golpe y en el área opuesta, respectivamente. (21)

Radiológicamente, pueden presentar un aspecto en el que predomine el componente hemorrágico, el componente edematoso o presentar un aspecto mixto. (24)

b. Hematoma subdural

El hematoma subdural agudo es el sangrado que se desarrolla entre la duramadre y las membranas aracnoideas, secundario al desgarramiento de las venas puente que se extienden desde la superficie del encéfalo hasta la duramadre. (25)

El hematoma subdural agudo, es la complicación en el 11% de las lesiones cerebrales traumáticas de leves a moderadas que requieren hospitalización y del 20% de las lesiones traumáticas graves. (25)

En la mayoría de los casos, el hematoma subdural agudo está relacionado con un evento traumático determinado, sin embargo, puede ocurrir espontáneamente con el uso de anticoagulantes, agentes antiplaquetarios o por una ruptura de un aneurisma intracraneal, entre otras causas. (25)

c. Hematoma epidural

Es el sangrado dentro del espacio entre la duramadre y el cráneo, se observa en aproximadamente del 2% al 5% de los pacientes con trauma craneoencefálico y se encuentran asociados en el 75% al 80% con fractura de cráneo. La causa más común es el desgarramiento de las arterias meníngeas o por el sangrado secundario a la lesión del seno dural conduciendo a la acumulación de sangre en el espacio epidural. Se presenta con frecuencia en población joven; sin embargo, se puede presentar en población mayor en los casos en que la duramadre se encuentre adherida al cráneo. (25)

Los hematomas epidurales tienen forma biconvexa y pueden causar un efecto de masa con hernia por ser limitados por suturas craneales en la mayoría de los casos.

En el 95% de los casos son unilaterales, sin embargo, se pueden presentar hematomas epidurales bilaterales o múltiples. En cuanto a la localización más del 95% son supratentoriales. (25)

Clínicamente por el impacto inicial se presenta pérdida de conciencia, seguido de un intervalo lúcido, sin embargo, si el hematoma continúa expandiéndose, el paciente podría desarrollar déficits neurológicos focales que progresan a un estado profundo de inconsciencia o coma. (25)

d. Hemorragia subaracnoidea traumática

La hemorragia subaracnoidea traumática está presente alrededor del 35% de los pacientes con trauma craneoencefálico. Se presenta principalmente en los surcos cerebrales, sin embargo, se puede presentar en la cisura de Silvio o en las cisternas basales, asociándose principalmente con el desgarramiento de las arterias cerebrales piales corticales. Se han identificado complicaciones, que incluyen hidrocefalia y vaso espasmo cerebral. (25)

e. Lesión por cizallamiento y lesión axonal difusa

La lesión axonal difusa es el resultado de fuerzas de cizallamiento traumáticas que se generan cuando la cabeza se acelera o desacelera rápidamente. Estas fuerzas provocan edema a nivel celular y cizallamiento de axones en casos graves, la desalineación de los elementos del citoesqueleto posterior a una lesión por estiramiento produce una inflamación local que desencadena el desgarramiento axonal y su degeneración.

Se considera una forma grave de trauma craneoencefálico que conduce a la pérdida del conocimiento con una duración mayor de 6 horas o al coma. Se clasifica en según la gravedad clínica y duración de los síntomas (Tabla 6). (25)

Tabla 6 Clasificación lesión axonal difusa

Clasificación de gravedad clínica y duración de síntomas

Clasificación lesión axonal difusa		
Leve	Moderado	Severo
Pérdida del conocimiento que dura de 6 a 24 horas	Pérdida del conocimiento por más de 24 horas	Pérdida del conocimiento que dura desde días hasta Semanas.
Déficit de memoria de leve a moderado	Déficit moderado de memoria.	Déficit severo de memoria.
Horas de amnesia postraumática	Días de amnesia postraumática.	Semanas de amnesia postraumática.
Déficit motor leve	Déficit motor moderado	Déficit motor severo

(21)

4.1.5 Fracturas del cráneo asociadas al trauma craneoencefálico

El trauma craneoencefálico puede estar asociada con fracturas craneales lineales, deprimidas y basilares. La gravedad de la lesión y el tipo de fractura están asociados con el riesgo de lesión parenquimatosa subyacente. Dependiendo de la localización de la fractura, se debe realizar oportunamente el abordaje indicado para evitar complicaciones asociadas a la misma (Tabla 7). (21)

Tabla 7 Fracturas craneales asociadas al trauma craneoencefálico

Fractura craneal	Descripción
Fractura lineal	La mayoría son benignas y tienen un significado clínico mínimo, requiriendo manejo conservador. Sin embargo, existe el riesgo de afectar estructuras vasculares requiriendo intervención quirúrgica.
Fractura deprimida	Es el desplazamiento hacia adentro de uno o más fragmentos de hueso generando salida de líquido cefalorraquídeo (LCR), infecciones, convulsiones o hemorragias, requiriendo intervención quirúrgica.
Fractura basilar	Incluye fractura de una o más de las siguientes estructuras óseas: Placa cribosa del hueso etmoides, placa orbitaria del hueso frontal, porción petrosa y escamosa del hueso temporal, hueso esfenoideas y hueso occipital. Los signos clínicos predictivos de fracturas de la base del cráneo: equimosis retro auricular o mastoidea (signo de Battle), equimosis peri orbitaria (ojo de mapache), rinorrea, otorrea, hemo tímpano y membrana timpánica, perforación, debilidad del nervio facial periférico, anosmia y pérdida de audición.
Fractura penetrante	Se producen como resultado de heridas de bala, heridas punzantes y lesiones por explosión. Produciendo lesiones bihemisféricas, lesiones multilobulares, hemorragia intraventricular, hernia uncal, hemorragia subaracnoidea con mal pronóstico de evolución.

(21)

4.1.6 Fisiopatología del Trauma craneoencefálico

La lesión primaria en el trauma craneoencefálico ocurre en el momento del impacto generando una interrupción mecánica de la integridad celular, que varía desde lesión subclínica a una leve, moderada o grave. (26)

La lesión subclínica y leve, se produce por una entrada rápida y no regulada de sodio (Na^+), por la salida de potasio (K^+) y por la elevación del calcio intraaxonal (Ca^{2+}). Posteriormente, se produce la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores MND/AMPA, los cuales alteran la permeabilidad de membrana desencadenando un aumento en el Ca^{2+} intraaxonal, el cual activa a una proteasa, la calpaína, produciendo proteólisis de las proteínas del citoesqueleto que desencadena una patología axonal irreversible. (26) (27) (28) (29)

Además de los mecanismos iónicos, la rápida aceleración y desaceleración tras el impacto produce una ruptura axonal o el cizallamiento generalizado de axones conocido como lesión axonal difusa (DAD). Las lesiones características a nivel microscópico por cizallamiento se observan como bulbos axonales y se han denominado "bulbos de retracción axonal", lo que representa una desconexión axonal completa que desencadenan trastornos de la conciencia, con mal pronóstico debido a la producción de citocinas proinflamatorias que genera mayor edema e inflamación. (30) (31)

En el trauma craneoencefálico moderado a grave es secundario a: fracturas, hemorragias o hematomas, generando una destrucción macroscópica del tejido intracraneal que desencadena activación del estrés oxidativo donde se aumenta los radicales libres de oxígeno y nitrógeno, produciendo daño mitocondrial y del ADN. La hemorragia continua y el edema cerebral provocan un efecto de masa y herniación, lo que produce una progresión de la lesión neurológica a través del estiramiento axonal y/o la interrupción vascular. (32) (33)

4.1.6.1. Respuesta neuro inflamatoria

Secundario al trauma craneoencefálico se genera una alteración en la barrera hematoencefálica produciendo una extravasación a través de la membrana vascular de factores derivados del plasma y de células inmunitarias. Adicionalmente se genera un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), la activación de enzimas proteolíticas como metaloproteinasas de matriz (MMP), la secreción de citocinas, quimiocinas y de proteínas integrales de membrana como las acuaporinas, así como la generación de factores pro inflamatorios como el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β 1). (34) (35) (36)

En las células cerebrales se han identificado las acuaporinas AQP1 y la AQP4, su función es el control osmótico del cerebro. Posterior a un trauma craneoencefálico se desencadenará una difusión pasiva de agua libre a través de los canales de la acuaporina AQP4 en los astrocitos, facilitando la formación de edema cerebral. (32)

El factor de crecimiento transformante beta (TGF- β 1), es considerado una citocina multifuncional por tener un espectro muy amplio de funciones, entre los cuales se destaca el estímulo de la síntesis de proteínas de matriz extracelular (MEC) e inhibidor de la proliferación de celular. En el trauma craneoencefálico la expresión del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β 1) aumenta, conduciendo a la pérdida de la respuesta inhibidora de la proliferación celular inducida por éste. (37)

Otro elemento neuro inflamatorio en el trauma craneoencefálico, es el grupo de proteasas conocidas como metaloproteinasas de matriz (MMP), que se activan mediante sustancias de señalización como las especies reactivas de oxígeno (ROS) y citoquinas inflamatorias, que incluyen TGF- β , IL-1 β y TNF α . Adicionalmente las metaloproteinasas de matriz (MMP) pueden desencadenar la activación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que activa a la caspasa-1 y convierten pro caspasas en caspasas produciendo apoptosis celular. (38) (39) (40) (41) (42) (43) (44)

Por lo tanto, el acoplamiento de estos factores genera que el proceso inflamatorio se perpetúe originando una alteración de la homeostasis secundario al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. El aumento de la presión oncótica extracelular se propaga produciendo un aumento de la presión intracraneal, cambios en el flujo sanguíneo cerebral, edema de los tejidos y una posible herniación cerebral. (32)

Posterior a la fase de resolución de la inflamación, el cerebro como mecanismo de compensación tiene la capacidad de realizar cambios estructurales y funcionales adaptativos denominados neuroplasticidad, por medio de la señalización intracelular que generara una angiogénesis, neurogénesis y una remodelación sináptica. (45)

Existen diferentes mecanismos de neuroplasticidad los cuales tienen la finalidad de realizar la mitigación de los daños causados por la lesión cerebral traumática. Entre estos se encuentran: La ramificación de procesos axonales nuevos, la super sensibilidad de denervación donde un receptor puede llegar a ser más sensible a un neurotransmisor, la compensación conductual donde se desarrolla nuevas combinaciones de conductas, la potenciación a largo plazo y la regeneración de fibras y células nerviosas, entre otros mecanismos. (45)

4.1.7 Diagnostico

La evaluación radiológica inicial en el trauma craneoencefálico es la tomografía simple, la cual es de fácil acceso y permite la toma de decisiones oportunamente; es el método diagnóstico de elección en la fase aguda del trauma craneoencefálico. (15)

Sin embargo, la resonancia magnética es más eficiente respecto al diagnóstico de lesiones vasculares, en las discrepancias clínico radiológica de la tomografía simple de cráneo, así como en el diagnóstico de secuelas, síndromes postraumáticos o en la afectación de pares craneales en el trauma craneoencefálico. (46)

Se debe evaluar la extensión del desplazamiento de la línea media, la presencia de borramiento de las cisternas basales y el grado de atrapamiento del ventrículo

contralateral, ya que una presión intracraneal (PIC) elevada se asocia con una mayor mortalidad y un peor pronóstico para el paciente. (25)

4.1.8 Complicaciones

Posterior a un trauma craneoencefálico existen complicaciones que pueden desencadenar secuelas a corto o a largo plazo en los pacientes, por lo cual es importante tomar las medidas en cada caso, así como realizar un adecuado cuidado postoperatorio. (25)

1. La agitación postraumática abarca comportamientos como la irritabilidad, la ira y la agresión, presentándose entre un 35 al 96 % en la fase aguda posterior a un trauma craneoencefálico, sin embargo, puede persistir a largo plazo, causando una importante morbilidad en los pacientes. (13)
2. El riesgo de presentar una convulsión postraumática aumenta en los dos primeros años tras la lesión, posteriormente muestra un descenso progresivo. Se encuentra indicado la administración de fármacos antiepilépticos profilácticos como la fenitoína, que posterior a un trauma craneoencefálico reduce la frecuencia de convulsiones en un 14 % al 4%. (25)(47)
3. En el 10 al 30% de los casos de los hematomas subdurales en la etapa subaguda, pueden tener una expansión, por lo cual está indicado en el día 13 posterior al trauma craneoencefálico realizar un TAC cerebral con una monitorización continua. Si hay una expansión del hematoma, el deterioro clínico suele ser rápido, sin embargo, con un drenaje cerrado, como craneotomía, craniectomía y trepanación, mejoran los síntomas clínicos. (48)
4. Es importante la instauración de profilaxis para trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada, ya que la embolia pulmonar ocasiona una significativa morbilidad y mortalidad en los pacientes con movilidad reducida, sin embargo, el uso de HBPM y heparina no fraccionada aumenta el riesgo de sangrado intracraneal y sistémico. (49)

5. Hay que prevenir la hipotensión arterial y mantener presiones sistólicas por encima de 90 mm Hg con fluidos, para prevenir el riesgo de isquemia cerebral secundaria. (49)
6. La administración de ácido tranexámico puede reducir la tasa de mortalidad relacionada con trauma craneoencefálico, ya que reduce el sangrado en los traumatismos. (49)
7. Los pacientes con trauma craneoencefálico moderado a severo, pueden presentar un importante compromiso nutricional secundario a él hipercatabolismo, requiriendo iniciar soporte nutricional prioritario. (18)
8. La pérdida de control de esfínteres, secundario al trauma craneoencefálico severo, está dada por lesiones corticales y subcorticales. La incidencia de la incontinencia urinaria temprana es aproximadamente del 62% en los pacientes con trauma craneoencefálico. (18) (50)
9. En pacientes con trauma craneoencefálico moderado a severo, es frecuente el compromiso de los pares craneanos, que pueden ser subdiagnosticados, principalmente en la fase aguda. (18)

4.1.9 Tratamiento

El manejo del trauma craneoencefálico se debe realizar en base al soporte vital avanzado (ATLS), priorizando la evaluación y tratamiento ABC (vía aérea, respiración y circulación) así como la monitorización continua de la hipertensión intracraneal. (25)

Se debe realizar el adecuado y oportuno monitoreo de los pacientes con trauma craneoencefálico requiriendo en la mayoría de los casos estancia en cuidados intensivos, con requerimiento de monitorización sistémica, valoración de parámetros de oxigenación, presión arterial, niveles de CO₂, entre otros; y un monitoreo neurológico avanzado para la detección de lesiones secundarias. (15)

La primera hora posterior al trauma craneoencefálico denominada la hora de oro, es indispensable para realizar una reanimación dirigida a mantener parámetros

hemodinámicos que permitan mantener el flujo sanguíneo cerebral y reducir las lesiones secundarias, como es el desarrollo de hipertensión intracraneal. Por lo cual es importante prestar atención a los signos de herniación cerebral: pupilas dilatadas, asimétricas, pupilas no reactivas, posturas de extensión, ausencia de respuesta motora y alteración en signos vitales como presencia de bradicardia o hipertensión arterial. (51) (52) (53)

En caso de que los pacientes con trauma craneoencefálico tengan indicación quirúrgica de acuerdo con los hallazgos encontrados en la evaluación y monitoreo neurológico, la presentación de edema cerebral perioperatorio tiene un alto riesgo de intervención quirúrgica. (54)

Por consiguiente, se considera que el manejo óptimo para evitar un edema cerebral posterior al trauma craneoencefálico es el mantenimiento de la osmolaridad sérica y de la presión coloidal oncótica. En caso de presencia de hipertensión endocraneana, la terapia hiperosmolar con manitol a 0.25 g/kg a 1g/kg intravenoso está indicado. (46)

El manejo quirúrgico del trauma craneoencefálico es variable según sus características, etiología, estado funcional del paciente, comorbilidades, preferencias institucionales y disponibilidad de equipo quirúrgico especializado. (55)

En el caso de los pacientes con hematoma subdural asintomático el tratamiento es conservador, mientras que el paciente que tenga un hematoma subdural con deterioro clínico agudo (cambios en el estado mental, pupilas dilatadas unilaterales o bilaterales, o postura extensora compatible con hernia del tronco encefálico) o evidencia radiográfica del efecto de masa significativo con una extensión de 5 a 10 mm de tamaño que desplacen la línea media, así como la progresión radiográfica, tiene indicación de manejo quirúrgico. (55)

Existen los siguientes tipos de intervenciones quirúrgicas:

1. La craneotomía descompresiva, consiste en que parte del hueso del cráneo se elimina definitivamente para que el edema en el cerebro se resuelva y posteriormente pueda ser reemplazado por medio de una craneoplastia. Sin embargo, este procedimiento tiene factores de riesgo quirúrgicos como la presencia de hematoma posoperatorio debido a un colgajo quirúrgico, infección y el requerimiento de una craneoplastia adicional. (13) (48)
2. La craneotomía, es una alternativa menos invasiva ya que el colgajo óseo se retira temporalmente. Este procedimiento puede evitar complicaciones y la posterior craneoplastia asociada a la craneotomía descompresiva en determinadas situaciones. Se encuentra indicada en pacientes con hematoma subdural agudo que no presenten una contusión severa del parénquima cerebral o un edema cerebral severo. Se prefiere realizar en la población mayor por la presencia de atrofia cerebral secundaria a procesos neurodegenerativos (48).

Existe otra variante de la craneotomía mínimamente invasiva, que es la cirugía endoscópica. La cual se realiza a través de una pequeña craneotomía, con el fin de evacuar el hematoma. Las principales indicaciones son: hematoma subdural con efecto de masa, ausencia de coagulopatía severa y atrofia cerebral. (48)

Sin embargo, las intervenciones quirúrgicas pueden originar una reacción en cadena con herniación y lesión cerebral secundaria, en consecuencia, la decisión quirúrgica debe ser individualizada teniendo en cuenta el tipo de lesión, la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS), el deterioro neurológico y la presión intracraneal del paciente. (48)

4.1.9.1. Manejo de Medicina física y Rehabilitación

Uno de los aspectos más importantes de la medicina física y rehabilitación es el reconocimiento de déficits funcionales secundarios a una enfermedad o a una lesión. Posterior a una completa anamnesis y examen físico extenso, la identificación de los déficits de deglución, comunicación, movilidad, función cognitiva o actividades de la vida diaria, permite el diseño de un tratamiento oportuno, apropiado e individualizado para el restablecimiento de la funcionalidad del paciente. (50)

En el proceso de rehabilitación de los pacientes con trauma craneoencefálico moderado a severo, es fundamental realizar un manejo preventivo de la espasticidad desde la fase aguda, así como una adecuada rehabilitación del compromiso motor, potenciando la funcionalidad e independencia del paciente de acuerdo con la severidad del compromiso. (18) (50)

Adicionalmente, se les debe brindar oportunamente un plan de rehabilitación integral de acuerdo a las deficiencias motoras y cognitivas que limiten la independencia y funcionalidad del paciente. A través de la facilitación neuro propioceptiva y re educación de los patrones motores integrales y funcionales limitados, con el objetivo de lograr una adecuada inclusión familiar, social y rol laboral de acuerdo a las secuelas. (18)

Por último, es indispensable realizar una valoración neuropsicológica donde se realicen intervenciones conductuales, psicoterapéuticas incluso farmacológicas, con la finalidad de implementar estrategias que compensen los déficits, brindando al paciente la posibilidad de retornar a sus roles previos dando continuidad en su proyecto de vida. (18) (50)

4.2 Medicina Neuralterapéutica

La Medicina Neuralterapéutica es un sistema médico complejo que se fundamenta en las bases del Nervismo, en la estructuración de la terapia neural según los hallazgos

realizados por los hermanos Huneke en Alemania y de la corriente sistémico compleja realizada por el Doctor Julio Cesar Payan en Colombia. (56) (57)

Iniciando por el Nervismo, corriente fisiológica rusa que surge a mediados del siglo XIX, con su mayor exponente Ivan Pavlov. Se considera que el sistema nervioso realiza una función superior sobre todos los procesos vitales en el organismo, efectuando la coordinación e integración de todos los procesos fisiológicos y patológicos del organismo (58). Sus aportes fueron fundamentales para la concepción de los reflejos incondicionados o innatos, que, con la asociación temporal desencadenada como respuesta a un estímulo, logra la formación de un reflejo condicionado, lo cual es indispensable para la comprensión de procesos fisiológicos actuales. (59) (60)(61)

Posteriormente Speransky, uno de los alumnos de Pavlov, fundamento la teoría del primer y segundo golpe, el cual consiste en que la reiteración de una irritación origina nuevos procesos en el sistema nervioso, así como también puede estimular la de uno anterior que se encontraba desaparecido (59). El término irritación se refiere a la alteración en la transmisión de la información nerviosa (58), en donde dependiendo de las características del organismo, la naturaleza de un estímulo y de su propagación, se realizará el respectivo abordaje. (62)

Speransky adicionalmente, utilizo el término de neurodistrofia para la designación de procesos patológicos (63). Cuando una neurodistrofia se presenta en el cuerpo, este ya no es el mismo ya que se reestructura para adaptarse, conservando la memoria de su nuevo estado, generando incluso las manifestaciones reiterativas propias de las enfermedades crónicas.(11)

Entre las contribuciones de los hermanos Huneke en Alemania, se destacan los experimentos que realizaron con la finalidad de demostrar el papel integrador y rector del sistema nervioso en los procesos fisiológicos y patológicos, los cuales fueron esenciales para el diagnóstico y tratamiento de la Medicina Neuralterapéutica. (64)

Con respecto al abordaje en la Medicina Neuralterapéutica, se realiza en base a la clínica de los pacientes que dependerá de las manifestaciones de irritaciones activas o memorias irritativas (antecedentes). (64)

La irritación local consiste en la afectación de una parte del cuerpo que sufrió una lesión, por lo cual el tratamiento se efectuara de forma local y dependiendo del grado de afectación se realizara a nivel de piel, musculo o nervio (64). La irritación segmental, hace referencia a las manifestaciones clínicas que se propagan a través del segmento embriológico de la lesión inicial, por lo tanto, el abordaje se realizara a nivel segmental. Las zonas de Head, es una modalidad terapéutica en la cual se encuentra la asociación e interrelación de sensibilidad cutánea y la visceral. (64)(65)

El campo interferente o de asociaciones temporales, se refiere a cualquier estímulo que en algún momento de la vida del paciente haya sido irritante para el organismo y se efectuara realizando la asociación de la clínica del paciente con el circuito fisiológico. El abordaje debe ser dirigido a la inhibición del reflejo patológico, ya que puede ser una estructura que se encuentra alterada en el organismo y que clínicamente se encuentra silente, pero que tiene la capacidad de inducir y mantener un efecto a distancia. (64) (66)

La irritación generalizada, es el estado de generalización o corticalizacion de irritaciones, que afecta más de 3 niveles segmentales, así como la aparición de otras manifestaciones clínicas. El manejo se debe direccionar a la estimulación vagal o inyección endovenosa de procaína.(64)

Por lo anterior, es importante conocer la historia de vida detallada del paciente para poder realizar una aproximación al origen de sus manifestaciones y posteriormente mediante el uso de anestésicos locales (procaína) en baja concentración, se realiza la intervención con las técnicas adecuadas y en puntos específicos, con el objetivo de crear estímulos suficientes para despertar mecanismos de auto organización en el organismo. (58) (67)

Con respecto al mecanismo de acción de la terapia neural a nivel de la membrana celular, según la hipótesis personal del Dr Peter Dosch, consiste en que, si una célula se

encuentra frecuentemente sometida a estímulos irritantes, se encontrará en un estado de despolarización permanente y tendrá un potencial de membrana en reposo más bajo que una célula sana, secundario a la alteración del funcionamiento de la bomba sodio/potasio. Por lo tanto, los anestésicos locales (procaína) al poseer un alto potencial eléctrico y al ser inyectados en micro dosis en zonas de irritación, tendrá la capacidad de realizar una repolarización celular y estabilizar el potencial de membrana de las células que se encuentren afectadas, permitiendo el restablecimiento de las condiciones bioeléctricas normales. (68)

Finalmente, la distinción que tiene la Medicina Neuralterapéutica con la medicina convencional, es su postura frente a la enfermedad. En la Medicina Neuralterapéutica la enfermedad se considera como un suceso vital, donde un organismo expresa la necesidad de adaptarse a circunstancias biológicas, culturales y ambientales (69), que conducirá a un nuevo estado, en el que implica la renovación o cambio continuo del organismo que era necesario (70). Por lo tanto, la Medicina Neuralterapéutica no se centra en la enfermedad, sino en el paciente como un todo, en donde mente, cuerpo, las emociones y el entorno afectan la presencia de procesos fisiológicos y de enfermedad en un organismo. (59)

5. REPORTE DE CASO

5.1 Metodología

Se realizará un reporte de caso con el propósito de describir el efecto del tratamiento complementario con Medicina Neuralterapéutica en la rehabilitación de un paciente que presenta déficits funcionales, motores y cognitivos derivados de un traumatismo intracraneal. Este informe se realizará después de realizar una revisión exhaustiva de la literatura académica indexada sobre el trauma craneoencefálico, medicina neuralterapéutica y conceptos relacionados.

Se trata de un paciente masculino de 50 años de edad, originario y residente de Bogotá, de profesión comerciante y con un nivel socioeconómico bajo. En enero de 2016, experimentó una intoxicación alcohólica que resultó en una caída por las escaleras, ocasionando un trauma craneoencefálico severo. Los hallazgos imagenológicos indicaron la presencia de un hematoma subdural asociado a un accidente cerebrovascular isquémico en la arteria cerebral media derecha. Requiriendo manejo quirúrgico con craniectomía descompresiva y hospitalización por más de un mes en la unidad de cuidados intensivos. El paciente fue evaluado mediante un enfoque multidisciplinario, que incluyó programa de rehabilitación; sin embargo, inicialmente no se incorporó de forma voluntaria. Un año y medio después de la lesión, se inició el abordaje complementario con Medicina Neuralterapéutica.

La recopilación de información de la historia clínica del paciente se realizará desde el ingreso del paciente al servicio de medicina Neuralterapéutica, durante la consulta docente asistencial de la maestría de Medicina Alternativa de la Universidad Nacional, previo consentimiento informado firmado por el paciente. En cada control con Medicina Neuralterapéutica, se registraron los cambios en relación a: la variación del dolor referido por el paciente utilizando la escala visual análoga del dolor EVA, la variación motora, funcional y cognitiva, así como novedades, exacerbaciones o sintomatología nueva reportada posterior a la última intervención. Describiendo el efecto que tiene el manejo complementario con medicina Neuralterapéutica en cada sesión.

Con base en los resultados obtenidos durante la evolución del paciente, se realizará un análisis para determinar los diversos mecanismos a través de los cuales la Medicina Neuralterapéutica puede contribuir a mitigar los déficits funcionales, motores y cognitivos derivados de un traumatismo intracraneal, tanto en la fase aguda como en la crónica.

7. PRESUPUESTO

Fuentes de financiación: Los recursos se solicitarán a través de los recursos de financiación de proyectos de investigación de la Universidad Nacional.

Recurso humano	Investigador principal	5.000.000
	Estadístico	1.000.000
Papelería	Fotocopias	100.000
Otros	No previstos	200.000
	TOTAL	6.300.000

8. CONSIDERACIONES ETICAS

Se clasifica el proyecto como investigación sin riesgo, considerado el Artículo 11 de la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de la Protección Social, el cual estipula que se considera una investigación sin riesgo “estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta”.

El presente estudio no ofrecerá dilemas éticos al grupo investigativo, por cuanto, el paciente que se encuentran bajo tratamiento en un programa de Consulta en la USS el Tunal de la Subred Integrada de Servicios de Salud Sur ESE, el análisis de los datos no implicara ningún tipo de riesgo para la salud para el paciente.

Se solicitará la aprobación para llevar a cabo esta investigación a los comités de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional y a la Subred Integrada de Servicios de Salud Sur E.S.E.

Todos los procedimientos de la investigación serán realizados por personal clínico cualificado y competente, perteneciente al área de énfasis en Terapia Neural de la Maestría de Medicina Alternativa de la Universidad Nacional, en el servicio de consulta externa en el Hospital El Tunal. La responsabilidad del estudio recae en el investigador principal, quien posee los recursos técnicos y científicos necesarios para llevar a cabo la investigación de manera competente. No se plantean conflictos de intereses para los investigadores.

La prioridad será el respeto a la privacidad y confidencialidad de los datos del paciente. Una vez que el paciente ha sido debidamente informado y acepta participar en el estudio, procederá a firmar el consentimiento informado diseñado específicamente para esta investigación.

9. DERECHOS DE AUTOR

Según el acuerdo 035 de 2003, el presente documento hace parte las actividades realizadas por estudiantes como parte de los compromisos académicos con la institución. La Universidad Nacional de Colombia es titular de los derechos patrimoniales de autor.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Hawryluk GWJ, Bullock MR. Past, Present, and Future of Traumatic Brain Injury Research. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Oct 1;27(4):375–96.
2. Syed N, Tabish S. Recent Advances and Future Trends in Traumatic Brain Injury. *Emerg Med (Los Angel)*. 2014;05(01).
3. 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):1118–27.
4. Yuste R, Church GM. The new century of the brain. *Sci Am*. 2014 Mar;310(3):38–45.
5. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control. Atlanta; 2010.
6. Gutierrez Godoy JE, et al. Rehabilitación en trauma encefalocraneano. Instituto de Seguros Sociales, editor. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia ISS. ASCOFAME. 1998.
7. Kawano-Hokama M, Shiratori-Tusita LN, Pinilla-Bonilla LB, Cruz-Rodríguez Y. The potential role of trigeminal nerve irritation in the pathophysiology of bell's palsy. A case report from a Neural Therapy perspective. Case reports [Internet]. 2022 Mar 13;8(2):1–8. Available from: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/care/article/view/93840>
8. Yavuz F, Kelle B, Balaban B. The Effectiveness of Neural Therapy in Patients With Bell's Palsy. *Integrative Medicine*. 2016;15(3):40–3.
9. Erdoğan D, Oğuz B. Neuraltherapy solution to the resistant facial paralyses case. *Journal of Complementary Medicine*. 2017;11(1):31–8.
10. Acarkan T, Nazlikul H. Nervus facialis paralysis. *Journal of Complementary Medicine*. 2015;9(1):16–21.
11. Toscano De La Torre F, Pinilla Bonilla L. B. Los principios de la terapia neural desde los fundamentos del nervismo hasta la neurociencia actual. *Revista de la Universidad Industrial de Santander*. 2012;44(2):57–65.
12. Kvint S, Gutierrez A, Blue R, Petrov D. Surgical Management of Trauma-Related Intracranial Hemorrhage—a Review. Vol. 20, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. Springer; 2020 Dec.

13. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Medical Clinics of North America*. 2020 Mar 1;104(2):213–38.
14. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017 May 1;28(2):215–25.
15. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Trauma craneoencefálico, lo esencial. [Internet]. S.C.A.R.E. 2019 [cited 2023 Sep 19]. 1–184 p. Available from: <https://scare.org.co/wp-content/uploads/Trauma-craneoencefalico-ene-17.pdf>
16. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(11):1637–40.
17. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. ELSEVIER. Barcelona (España); 2010.
18. Ortiz F, Rincón M, Mendoza JC. Texto de Medicina Física y Rehabilitación . Manual Moderno ; 2016. 383–392 p.
19. Wilson JTL, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz UGR, Muir KW, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke*. 2002 Sep;33(9):2243–6.
20. Marshall LF, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *Journal of Neurotrauma* . 1992;9(1):287–92.
21. Pervez M, Kitagawa RS, Chang TR. Definition of Traumatic Brain Injury, Neurosurgery, Trauma Orthopedics, Neuroimaging, Psychology, and Psychiatry in Mild Traumatic Brain Injury. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018 Feb 1;28(1):1–13.
22. Bárcena-Orbe A, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*. 2006;17:495–518.
23. Lopez EA, Bermejo Aznarez S, Chico Fernandez M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2009;33(1):16–30.
24. Arribas M, et al. XVI Simposium de Neuromonitorización y Tratamiento del Paciente Neurocrítico - Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN). 2nd ed. Barcelona ; 2015.
25. Fawaz AM, Mayer SA. Neurocritical Care of Acute Subdural Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Apr 1;1–12.
26. Saatman KE, Creed J, Raghupathi R. Calpain as a Therapeutic Target in Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics*. 2010 Jan;7:31–42.

43 Reporte de caso: Manejo complementario con medicina neuralterapéutica para la rehabilitación de un paciente con secuelas de traumatismo intracraneal

27. Zetterberg H, Smith DH, Blennow K. Biomarkers of mild traumatic brain injury in cerebrospinal fluid and blood. *Nat Rev Neurol*. 2013 Apr;9(4):201–10.
28. Pearn ML, et al. Pathophysiology Associated with Traumatic Brain Injury: Current Treatments and Potential Novel Therapeutics. *Cell Mol Neurobiol*. 2016 May 1;37(4):571–85.
29. Wolf JA, Stys PK, Lusardi T, Meaney D, Smith DH. Traumatic Axonal Injury Induces Calcium Influx Modulated by Tetrodotoxin-Sensitive Sodium Channels. *The journal of Neuroscience*. 2001;21(6):1923–30.
30. Jonhson VE, et al. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2012 Aug;
31. Tang-Schomer MD, et al. Mechanical breaking of microtubules in axons during dynamic stretch injury underlies delayed elasticity, microtubule disassembly, and axon degeneration. *The FASEB Journal*. 2010 May;24(5):1401–10.
32. Winkler EA, Minter D, Yue JK, Manley GT. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets. Vol. 27, *Neurosurgery Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2016. p. 473–88.
33. Charry JD, et al. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2017;43:177–82.
34. Alluri H, et al. Attenuation of blood-brain barrier breakdown and hyperpermeability by calpain inhibition. *J Biol Chem*. 2016 Dec 30;291(53):26958–69.
35. Liu YL, et al. Sesamin alleviates blood-brain barrier disruption in mice with experimental traumatic brain injury. *Acta Pharmacol Sin*. 2017 Nov 1;
36. Sorby-Adams AJ, et al. The role of neurogenic inflammation in blood-brain barrier disruption and development of cerebral oedema following acute central nervous system (CNS) injury. *Int J Mol Sci*. 2017 Aug 17;18(8):1–24.
37. Peralta Zaragoza O, Lagunas Martínez A, Madrid Marina V. Factor de crecimiento transformante beta-1: estructura, función y mecanismos de regulación en cáncer. *Salud Publica Mex*. 2001;43(4):340–51.
38. Haorah J, et al. Oxidative stress activates protein tyrosine kinase and matrix metalloproteinases leading to blood-brain barrier dysfunction. *J Neurochem*. 2007 Apr;101(2):566–76.
39. Hsieh HL, et al. Transforming growth factor- β 1 induces matrix metalloproteinase-9 and cell migration in astrocytes: Roles of ROS-dependent ERK- and JNK-NF- κ B pathways. *J Neuroinflammation*. 2010 Dec 6;7.

40. Abdul-Muneer PM, Pfister BJ, Haorah J, Chandra N. Role of Matrix Metalloproteinases in the Pathogenesis of Traumatic Brain Injury. Vol. 53, *Molecular Neurobiology*. Humana Press Inc.; 2016. p. 6106–23.
41. Nagase H, Visse R, Murphy G. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. Vol. 69, *Cardiovascular Research*. 2006. p. 562–73.
42. Yong VW. Metalloproteinases: Mediators of pathology and regeneration in the CNS. Vol. 6, *Nature Reviews Neuroscience*. 2005. p. 931–44.
43. Rosenberg GA, et al. Immunohistochemistry of matrix metalloproteinases in reperfusion injury to rat brain: activation of MMP-9 linked to stromelysin-1 and microglia in cell cultures. *Brain Res*. 2001;893:104–12.
44. Yang Y, et al. Matrix metalloproteinase-mediated disruption of tight junction proteins in cerebral vessels is reversed by synthetic matrix metalloproteinase inhibitor in focal ischemia in rat. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2007 Apr 26;27(4):697–709.
45. Guadamuz Delgado J, Miranda Saavedra M, Mora Miranda N. Actualización sobre neuroplasticidad cerebral. *Revista Medica Sinergia* [Internet]. 2022;7(6). Available from: <http://revistamedicasinergia.com>
46. Pedraza S. Utilidad de la resonancia magnética en el traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva*. 2013;37(6):373–4.
47. Englander J, et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: A prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Mar 1;84:365–73.
48. Shin Dong-Seong, Hwan Sun-Chul. Neurocritical Management of Traumatic Acute Subdural Hematomas. *Korean J Neurotrauma*. 2021 Jun 17;
49. Cam Páucar JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Médica Peruana* . 2011;28(1):39–45.
50. Cifu DX. Braddom. *Medicina física y rehabilitación* 6ª edición. Elsevier. Barcelona, España; 2022.
51. Garvin R, Mangat HS. Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2017 Sep 1;27:159–69.
52. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Vol. 23, *Neurocritical Care*. Humana Press Inc.; 2015. p. 76–82.
53. Stocchetti N, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*. 2017 Jun 1;16(6):452–64.

45 Reporte de caso: Manejo complementario con medicina neuralterapéutica para la rehabilitación de un paciente con secuelas de traumatismo intracraneal

54. Stein SC, et al. Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2010 May;112(5):1105–12.
55. Fomchenko EI, et al. Management of Subdural Hematomas: Part II. Surgical Management of Subdural Hematomas. *Curr Treat Options Neurol.* 2018 Aug 1;20.
56. Rodríguez Sarmiento LD. HISTORIA E INSTITUCIONALIZACIÓN DE LA TERAPIA NEURAL EN COLOMBIA [Internet]. [Bogota]: Universidad Nacional de Colombia ; 2014 [cited 2023 Sep 19]. Available from: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/49642>
57. Payán JC. Breve historia y estado actual de la Terapia Neural en Colombia. 2006;
58. López GE, Salazar JI, Osuna Suárez É. Descripción anatómica, fisiológica y embriológica del nervio trigémino en el marco conceptual de la terapia neural, como sustrato frecuente de campo interferente. *Nova* [Internet]. 2012 [cited 2023 Apr 6];10(17):83–100. Available from: <https://doi.org/10.22490/24629448.519>
59. Bykov. K KurtsinI. Patología Córtrico-visceral. Editorial Atlante, segunda edición. Madrid. 1968.
60. León Ruiz JC. Evaluación de Pacientes con Diagnostico de Dolor Pélvico Crónico Utilizando la Escala Visual Análoga, Luego de Ser Intervenidas con Medicina Neuralterapéutica en la Consulta Externa de la Universidad Nacional y Hospital Meissen [Internet]. [Bogota]: Universidad Nacional De Colombia; 2016 [cited 2023 Sep 19]. Available from: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/56862>
61. Toscano De La Torre F, Pinilla Bonilla LB. Los principios de la terapia neural desde los fundamentos del nervismo hasta la neurociencia actual. *Revista de la Universidad Industrial de Santander.* 2012;44(2):57–65.
62. Bykov K, Konradi G. Bykov K, Konradi G. Text-book of physiology. . Moscow Foreign Languages Publishing House. 1960;
63. Speransky AD. Bases para una nueva teoría de la medicina. *Psique.* 1954;
64. Asociación Colombiana de Terapia Neural (ACOLTEN MNT), Asociación Colombiana de Terapia Neural Julio César Payán de la Roche (CONETSO JCP). La Terapia Neural / Medicina Neuralterapéutica (MNT) en contexto de pandemia. Colombia; 2020.
65. Navarro KN, Pinilla L. Los aportes de Henry Head a las bases neuroanatómicas y fisiológicas de la terapia de segmento. *Revista Médicas UIS.* 2013;26(3):33–44.
66. Weinschenk S. Neural therapy—A review of the therapeutic use of local anesthetics. *Acupuncture and Related Therapies.* 2012 Jan;1(1):5–9.
67. Payan JC. Lanzate Al Vacio Se Extenderan Tus Alas. . McGraw-Hill Spanish Bogota. 2000;

68. Dosch P, Dosch M. Manual of Neural Therapy Huneke. Complementary Medicine; 2007.
69. Payán JC. Desobediencia Vital. Sable ediciones. Argentina ; 2005.
70. Cardozo Pabón AM. El enfermar como proceso evolutivo y emergente. [Internet]. [Bogotá]: Universidad Nacional de Colombia ; 2011 [cited 2023 Sep 19]. Available from: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/2050>
