



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**SECUELAS NEUROLÓGICAS POST TRAUMATISMO
CRANEO ENCEFÁLICO GRAVE**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: MARIA TERESA ENCALADA TORRES

DIRECTOR: DR. CHRISTIAN ANDRES JARAMILLO ALVAREZ

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**SECUELAS NEUROLÓGICAS POST TRAUMATISMO
CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: MARÍA TERESA ENCALADA TORRES

DIRECTOR: DR. CHRISTIAN ANDRES JARAMILLO ALVAREZ

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

María Teresa Encalada Torres portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107410516**.

Declaro ser el autor de la obra: "**Secuelas neurológicas post traumatismo craneo encefálico grave**", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 03 de febrero del 2025

F: 

María Teresa Encalada Torres

C.I. 0107410516

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**Secuelas neurológicas post traumatismo craneo encefálico grave**" realizado por **María Teresa Encalada Torres** con documento de identidad No. **0107410516**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 03 de febrero del 2025

F: 

Dr. Christian Andrés Jaramillo Álvarez

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

A mi hija, quien con su amor y sonrisa me dio la fuerza para seguir adelante y culminar este estudio. Eres la luz que ilumina mi camino y el motor que impulsa mis sueños. Gracias por ser mi inspiración y mi razón de ser.

A mi mamá, cuyo apoyo incondicional y comprensión han sido el pilar fundamental en esta travesía. Sus palabras de aliento y su amor infinito me han sostenido en los momentos más difíciles. No hay palabras suficientes para expresar mi gratitud por todo lo que ha hecho por mí.

A mis hermanos, que me acompañaron y me apoyaron en cada paso del camino. Su respaldo y cariño han sido esenciales para alcanzar esta meta. Gracias por estar siempre a mi lado, compartiendo alegrías y superando obstáculos juntos.

Por último, pero no menos importante, a mi pareja, Kevin, quien siempre estuvo a mi lado en los días malos y en los buenos. En los momentos de duda, cuando no creía en mí misma, él siempre confiaba en mí y me recordaba que soy capaz de lograr grandes cosas. Su amor y su apoyo incondicional han sido mi ancla y mi fuerza. Gracias, Kevin, por ser mi compañero, mi apoyo y mi mayor creyente.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a la Universidad, por brindarme la oportunidad de crecer académicamente y profesionalmente en un ambiente de excelencia y compromiso. Este logro no habría sido posible sin el apoyo y la infraestructura que la institución me ha proporcionado a lo largo de mi formación.

A mi director de carrera, Christian Jaramillo, gracias por su guía, apoyo y paciencia. Su dedicación y compromiso con mi educación han sido fundamentales para alcanzar esta meta. Aprecio profundamente sus consejos y su disposición para ayudarme en cada etapa de este proceso. Su confianza en mis capacidades me ha impulsado a dar lo mejor de mí.

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave representa un desafío significativo para la salud pública mundial, conocido como la "epidemia silenciosa" debido a su alta prevalencia y graves consecuencias. La mayoría de los TCE se originan en accidentes de tráfico, caídas, violencia y lesiones relacionadas con el trabajo y el deporte. Este artículo se centra en las secuelas neurológicas del TCE, las cuales afectan la función cognitiva y motora, y tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes.

Revisión bibliográfica: Estudio descriptivo – explicativo y con un enfoque cualitativo. Las secuelas neurológicas del TCE son variadas y complejas. Las secuelas cognitivas, como la amnesia, la disfunción ejecutiva y los problemas de atención, están asociadas con daños en áreas como el hipocampo y los lóbulos frontal y temporal. En cuanto a las secuelas motoras, se observan espasticidad, ataxia de la marcha, hemiplejía, cuadriplejía, epilepsia e hidrocefalia, resultado de daños en las neuronas motoras superiores y otras estructuras cerebrales críticas. Las secuelas del lenguaje y comunicación incluyen afasia y disfonía, afectando la capacidad de hablar y comprender el lenguaje. Las secuelas psicológicas, como la depresión y la ansiedad, son comunes y están relacionadas con deterioros en la atención y la memoria de trabajo.

Conclusiones: Esta revisión destaca la complejidad del TCE y la necesidad de comprender las áreas cerebrales afectadas para mejorar las estrategias de intervención y apoyar a los pacientes, mejorando su calidad de vida y capacidad funcional.

Palabras clave: amnesia, deterioro cognitivo, trastornos del comportamiento, traumatismo craneoencefálico

ABSTRACT

Introduction: Severe traumatic brain injury (TBI) represents a significant public health challenge globally, known as the “silent epidemic” due to its high prevalence and severe consequences. Most TBIs originate from road traffic accidents, falls, and work- and sports-related violence and injuries. This article focuses on the neurological sequelae of TBI, which affect cognitive and motor function and significantly impact patients' quality of life.

Literature Review: A descriptive, explanatory study was conducted with a qualitative approach. The neurological sequelae of TBI are varied and complex. Cognitive sequelae, such as amnesia, executive dysfunction, and attention problems, are associated with damage in areas such as the hippocampus, frontal, and temporal lobes. Regarding motor sequelae such as spasticity, gait ataxia, hemiplegia, quadriplegia, epilepsy, and hydrocephalus are observed as a result of damage to upper motor neurons and other critical brain structures. Language and communication sequelae include aphasia and dysphonia, affecting the ability to speak and understand a language. Psychological sequelae, such as depression and anxiety, are common and related to impairments in attention and working memory.

Conclusions: This review highlights the complexity of TBI and the need to understand the brain areas affected to improve intervention strategies and support patients, improving their quality of life and functional capacity.

Key words: amnesia, cognitive impairment, behavioral disorders, traumatic brain injury.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
METODOLOGÍA	11
DESARROLLO DEL TRABAJO	12
MECANISMOS DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO	13
SECUELAS NEUROLOGIAS	14
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFÍA	20
ANEXOS	28

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) grave representa un desafío significativo para la salud pública en todo el mundo, conocido como la "epidemia silenciosa" debido a su alta prevalencia y las graves consecuencias que conlleva (1). Los estudios sugieren que la mayoría de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) a nivel global se originan principalmente en accidentes de tráfico, representando cerca del 60%; las caídas constituyen aproximadamente un 20-30% de los casos, mientras que un 10% se debe a violencia y otro 10% a lesiones relacionadas con el trabajo y el deporte (2).

Anualmente en los Estados Unidos, se registran aproximadamente 235,000 hospitalizaciones por traumatismo craneoencefálico (TCE) no mortal. Además, 1.1 millones de personas reciben tratamiento y son dadas de alta en los departamentos de emergencias (DE) y, cerca de 50,000 fallecen a causa de esta condición (3). Cada año, en Europa, aproximadamente 2,5 millones de individuos experimentan un TCE, resultando en 75,000 muertes relacionadas, con una frecuencia de casos aproximadamente de 200 por cada 100.000 individuos (4).

El aspecto específico que explorará este artículo son las secuelas neurológicas del TCE, las cuales pueden ser severas y afectar múltiples aspectos de la función cognitiva y motora (5). Las secuelas cognitivas incluyen amnesia y disfunción ejecutiva, mientras que las secuelas motoras abarcan desde espasticidad hasta epilepsia e hidrocefalia. Además, se abordan las secuelas en la comunicación y el lenguaje, así como las implicaciones psicológicas como la depresión y la ansiedad (6).

El objetivo de esta revisión es proporcionar una visión detallada y actualizada de las secuelas neurológicas del TCE, destacando su impacto en diversas áreas del cerebro y cómo estas afectaciones se traducen en alteraciones funcionales en los pacientes. Esta

información es esencial para comprender la magnitud de las secuelas y su repercusión en la calidad de vida de los afectados.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica del 8 al 15 de abril del 2024, se llevó a cabo en bases de datos de reconocida confiabilidad científica como son pubmed y google académico, empleando las siguientes palabras claves: amnesia, deterioro cognitivo, trastornos del comportamiento, traumatismo craneoencefálico, secuelas motoras. Key words: amnesia, cognitive impairment, behavioral disorders, brain injury, motor sequelae. Se realizó la consulta de estos términos en el sitio web de descriptores en ciencias de la salud DeCs/MesH. También, se utilizaron los operadores booleanos "AND" y "OR" para el desarrollo del algoritmo de búsqueda en las bases de datos Pubmed y Google Académico.

Criterios de inclusión: Se seleccionaron artículos sin limitación de idioma, ni año de publicación, que presenten una metodología y resultados definidos, incluyendo revisiones sistémicas y trabajos de investigación originales.

Criterios de exclusión: Se descartaron aquellos trabajos vinculados con tesis de grado, cartas al editor y artículos que no guardaban relación con el tema de la revisión bibliográfica.

Se identificaron 59 artículos en total, los cuales se encuentran distribuidos en los cuartiles Q1, Q2, Q3 y Q4 de acuerdo al Scimago Journal Rank (SJR). Posteriormente, se llevó a cabo la revisión de los títulos y resúmenes de cada estudio.

DESARROLLO DEL TRABAJO

El daño cerebral traumático, conocido como traumatismo cráneo encefálico (TEC), se caracteriza por una disfunción neurológica o cualquier otro signo de daño cerebral resultante de un impacto externo (7). Se considera grave cuando la persona afectada recibe un puntaje que oscila entre 3 a 8 según la Escalada de coma de Glasgow (GCS), o en situaciones de fracturas complejas del cráneo o lesiones que atraviesan el hueso craneal (8). En la sección correspondiente, se describe cómo el daño inicial es seguido por un deterioro progresivo, manifestándose tanto lesiones cerebrales iniciales como daño cerebral secundario, este último originado por la activación de secuencias bioquímicas (9).

El traumatismo cráneo encefálico grave representa una de las principales inquietudes en el ámbito de la salud pública, con una prevalencia notable en accidentes de tránsito entre la población joven (10). Asimismo, representa la principal causa de muerte y discapacidad en personas menores de 40-45 años y ocupa el tercer lugar como causa de mortalidad en todos los grupos etarios (11).

En el año 2013, en Estados Unidos se registraron cerca de 2,8 millones de casos de lesiones cerebrales traumáticas (TBI) que resultaron en visitas a emergencias, hospitalizaciones y fallecimientos, de estos, aproximadamente 282.000 casos requirieron hospitalización y 56.000 resultaron en muertes asociadas al TEC (12). Se observa una variación en las tasas de incidencia de TEC según la edad, siendo los más afectados los adultos mayores de 75 años con una tasa de 1.682 por cada 100.000 habitantes, seguido por los niños menores de 5 años con una tasa de 1.618,6 por cada 100.000 habitantes y finalmente los jóvenes entre 15 y 24 años con una tasa de 1.010,1 por cada 100.000 habitantes (13).

En cuanto a China, investigaciones extensas llevadas a cabo en los años 80 indicaron una tasa de incidencia de traumatismo craneoencefálico (TCE) que oscilaba entre 55,4 y 64,1 casos anuales por cada 100.000 habitantes (14). Estos números son considerablemente inferiores a los reportados en países con economías más desarrolladas, tales como Estados Unidos, con una incidencia de 823,7 por cada 100.000 personas, Canadá con 979,1 y Nueva Zelanda con 811,0 casos por cada 100.000 personas (15).

En España, se calcula que la tasa anual de casos de TCE es de 200 por cada 100.000 habitantes, el 70% logra una recuperación satisfactoria, mientras que el 9% muere antes de ser admitido en el hospital, un 6% fallece durante su internación hospitalaria y el 15% sufre incapacidades funcionales de diversa índole (moderadas, graves o en estado vegetativo) (16).

En un estudio observacional retrospectivo llevado a cabo en el Hospital Luiz Vernaza (HVL) de Guayaquil, Ecuador, entre septiembre de 2016 y septiembre de 2018, se analizaron casos de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TEC) ya sea aislado o en conjunto con otros traumas, pues los resultados mostraron que el 81,5% de los afectados eran hombres, el 26.6% presentaba indicios de TEC grave, en el 71,7% se detectaron lesiones mediante neuroimágenes y el 10.8% falleció dentro de los 7 días siguientes a su admisión hospitalaria (17).

MECANISMOS DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO

Las lesiones cerebrales traumáticas pueden originarse tanto por impactos contundentes como por heridas penetrantes, siendo las caídas responsables del 35% de los casos y los accidentes vehiculares del 17%, estos últimos causan la mayor cantidad de fallecimientos (18). Se identifican dos categorías generales de mecanismos de TEC, que son:

Lesión cerebral traumática cerrada o no penetrante

Esta lesión se relaciona con el impacto directo, donde la fuerza de contacto inmediato con el cráneo causa daño, y con el impulso, donde una fuerza indirecta genera movimiento de la cabeza sin contacto directo (19). Investigaciones retrospectivas en humanos indican que las lesiones laterales de la cabeza suelen ser más graves (20).

Luego de una lesión física se desencadena una compleja cadena de sucesos a nivel de las células, cuya secuencia completa aún no se ha descifrado completamente; no obstante, diversas investigaciones han demostrado que el daño en el parénquima cerebral conlleva tanto un impacto mecánico directo como una prolongada cascada de procesos bioquímicos (21).

Lesión cerebral abierta o penetrante

Las heridas por objetos que penetran suelen tener índices de severidad más elevados al momento del ingreso y requieren una estadía más extensa en la unidad de cuidados intensivos (22). El traumatismo craneoencefálico penetrante ocurre cuando un elemento ajeno, como una bala, fragmentos encapsulados u otros residuos, se introduce en el cráneo (23).

SECUELAS NEUROLOGIAS

Las secuelas neurológicas pueden clasificarse en varias categorías según los sistemas y funciones afectadas. A continuación, se presenta una clasificación general:

Secuelas cognitivas

- **Amnesia:** se caracteriza por un estado de confusión y agitación, así como una marcada incapacidad para codificar nuevos recuerdos y mantener la atención (24).

En ocasiones, esta condición se asocia con lesiones focales y disminución de la

perfusión cerebral, principalmente en los lóbulos frontal y temporal (25). El hipocampo y el parahipocampo desempeñan un papel fundamental en la memoria (26). Estas estructuras del lóbulo temporal medial (LTM) interactúan con regiones corticales extendidas para apoyar los procesos de codificación, consolidación y recuperación durante la memoria (27). Los deterioros persistentes de la memoria después de un TCE se asocian con daños en las conexiones del hipocampo, especialmente en lo que respecta a la integridad estructural del fórnix, que se correlaciona directamente con el grado de deterioro de la memoria asociativa (28). Además de los déficits en la memoria asociativa, los pacientes con amnesia postraumática también presentan problemas en la velocidad de procesamiento de la información y la memoria de trabajo espacial (29). Asimismo, se ha observado una conectividad funcional anormal entre el giro parahipocampal y la corteza cingulada posterior en estos pacientes (30).

- **Atención:** las lesiones en la sustancia blanca, causadas por rápidas desaceleraciones, pueden interferir con el funcionamiento normal del sistema reticular ascendente y el lóbulo frontal (31). Esta interrupción afecta funciones claves del lóbulo frontal, como la atención y la motivación (32). En particular, se observa un bajo rendimiento en la atención selectiva, dificultades para mantener la atención durante períodos prolongados y problemas para concentrarse en tareas específicas (33). Además, el daño axonal difuso resultante de estas lesiones no solo impacta la atención, sino que también reduce la velocidad de procesamiento de la información (34).
- **Disfunción ejecutiva:** se debe a la vulnerabilidad de los lóbulos frontales y las redes cerebrales anteriores (35). Las deficiencias en las funciones ejecutivas

pueden manifestarse como la incapacidad para planificar o establecer metas, resolver problemas y realizar actividades diarias (36). Si la patología se extiende lateralmente para involucrar las regiones frontales ventrales y dorsolaterales izquierda y derecha (establecimiento de tareas y el monitoreo), se observa un deterioro en funciones como la organización, la planificación, el razonamiento, el cambio de conjunto y el monitoreo (37).

Secuelas motoras

- **Espasticidad:** es un trastorno del control sensoriomotor que se manifiesta como un aumento involuntario en el tono muscular y reflejos tendinosos profundos exagerados (38). Esto ocurre debido a daños en las neuronas motoras superiores de la vía corticoespinal, lo que produce alteraciones como rigidez muscular en las extremidades superiores, reducción de la velocidad de la marcha y afecciones en el equilibrio y la coordinación (39)
- **Ataxia de la marcha:** es el resultado de una disfunción del cerebelo, que provoca una pérdida gradual de la coordinación, evidenciada por dificultades en el equilibrio y la marcha (40). Clínicamente, se identifica por una postura con base amplia, inestabilidad del tronco y pasos irregulares y tambaleantes, lo que incrementa el riesgo de caídas (41).
- **Hemiplejia:** es una condición que resulta de una lesión en la corteza cerebral, cápsula interna, mesencéfalo, puente, pirámides bulbares o astas anteriores de la médula espinal (42). Si la lesión ocurre antes de la decusación motora, el paciente experimentará parálisis de los movimientos voluntarios en el mismo lado de la lesión (ipsilateral) (43). En cambio, si la lesión se produce en las pirámides bulbares, la parálisis será en el lado opuesto a la lesión (contralateral) (44).

- **Cuadriplejia (tetraplejia):** es causada por una lesión en los segmentos cervicales de la medula espinal (45). Esta condición provoca la pérdida de función en los brazos, el tronco, las piernas y los órganos pélvicos (46). Además, se presenta una disfunción de los músculos intercostales, lo que reduce el volumen respiratorio, ya que la respiración depende únicamente del diafragma (47).
- **Epilepsia:** ocurre debido al daño cortical inducido por la presencia de radicales libres, los cuales se generan tras la liberación de hierro proveniente de hemorragias extravasadas, así como por un aumento en la excitotoxicidad debido a la acumulación de glutamato (48). En las lesiones cerradas, como las contusiones, lo cual lleva a sustancias químicas que dañan las células (49). Por otro lado, las lesiones no penetrantes, como hemorragias intracraneales, pueden afectar negativamente las funciones neuronales debido a los productos tóxicos que se forman cuando la hemoglobina se descompone (50).
- **Hidrocefalia:** acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de los ventrículos como resultado de una alteración del equilibrio dinámico normal entre la producción y la absorción del mismo (51). La formación de coágulos después de una hemorragia intraventricular o subaracnoidea produce una obstrucción del flujo de LCR e hidrocefalia aguda (52). Posteriormente, las adherencias en las cisternas basales y la inflamación causan una absorción deficiente del LCR e hidrocefalia crónica (53).

Secuelas de la comunicación o lenguaje

- **Afasia:** es una alteración o pérdida de la capacidad para expresarse mediante el habla, la escritura o los signos, así como para comprender el lenguaje oral o escrito (54). Por lo general, las afasias corticales representan el deterioro más severo y

afectan las regiones corticales clásicas del lenguaje en el hemisferio izquierdo, como el área de Broca y el área de Wernicke (55).

- **Disfonía:** se define por anomalías en las oscilaciones de las cuerdas vocales debido al tono muscular desigual, que puede ser causado por hipertonía, cierre inadecuado de la glotis durante la fonación o cambios en el tamaño de las cuerdas vocales (56). La disminución del movimiento de las cuerdas vocales y la debilidad muscular relacionada con la vocalización pueden ocurrir después del inicio del TCE (57).

Secuelas psicológicas

- **Depresión y ansiedad:** la depresión se ha asociado con deterioros en la atención, la memoria de trabajo, las funciones ejecutivas y la memoria basada en la recuperación, mientras que la ansiedad se vincula con una memoria de trabajo disminuida (58). Ambas condiciones son altamente comórbidas y comparten mecanismos subyacentes que afectan la cognición a través de vías dopaminérgicas, del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y circuitos fronto-subcorticales (59).

CONCLUSIONES

Esta revisión bibliográfica sobre las secuelas neurológicas del traumatismo craneoencefálico (TCE) aborda de manera integral las consecuencias cognitivas, motoras, del lenguaje y psicológicas que pueden surgir tras este tipo de lesión.

Las secuelas cognitivas incluyen amnesia, disfunción ejecutiva y la atención procesamiento. Las motoras se caracterizan por espasticidad, ataxia de la marcha, hemiplejía, cuadriplejía, epilepsia e hidrocefalia. En el ámbito de la comunicación y el lenguaje, se presentan afasia y disfonía, y en el ámbito psicológico, depresión y ansiedad. Estas secuelas están relacionadas con daños en áreas específicas del cerebro, como el hipocampo, los lóbulos frontales y temporales, y el cuerpo estriado.

En conclusión, este estudio aporta conocimientos científicos significativos sobre la complejidad y diversidad de las secuelas del TCE, subrayando la importancia de desarrollar estrategias de tratamiento y rehabilitación efectivas para mejorar la calidad de vida de los afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Langlois J, Rutland-Brown W, Wald M. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006; 21(5): 375–8. **Q2**
2. Hyder A, Wunderlich C, Puvanachandra P, Kobusingye O. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation.* 2007; 22(5): 341-53. **Q2**
3. Corrigan J, Selassie A, Orman J. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury. *J head Trauma Rehabil.* 2010; 25(2): 72-80. **Q1**
4. Quintard H, Bouzat P, Geeraerts T. Towards a new pattern for epidemiology of traumatic brain injury. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2021; 40(1): 100808. **Q2**
5. Howlett J, Nelson L, Stein M. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry.* 2022; 91(5): 419-20. **Q1**
6. McAllister T. Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management. *World Psychiatry.* 2008; 7(1): 3-10. **Q1**
7. Menon D, Schwab K, Wright D, Maas A. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010; 91(11): 1637-40. **Q1**
8. Serrano González A, Martínez de Azagra Garde A, Cambra Lasasosa F. Traumatismo craneoencefálico grave. *Asociación Española de Pediatría.* 2021; 1: 763-77. **Q3**
9. Alted Lopez E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva.* 2009; 33(1): 16-30. **Q2**

10. García Delgado M, Navarrete Navarro P, Navarrete Sánchez I, Muñoz Sánchez A, Rincon Ferrari M, Jiménez Moragas J, et al. Características epidemiológicas y clínicas de los traumatismos severos en Andalucía. Estudio multicentrico GITAN. *Med Intensiva*. 2004; 28(9): 449-56. **Q3**
11. Barcena-Orbe A, Rodríguez-Arias C, Rivero-Martin B, Cañizal-García J, Mestre-Moreiro C, Calvo-Perez J, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*. 2006; 17: 495-18. **Q3**
12. Taylor C, Bell J, Breiding M, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths-United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017; 66(9): 1-16. **Q1**
13. Capizzi A, Woo J, Verduso-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am*. 2020; 104(2): 213-38. **Q1**
14. Jiang J, Gao G, Feng J, Mao Q, Chen L, Yang X, et al. Traumatic brain injury in China. *Lancet Neurol*. 2019; 18(3): 286-95. **Q1**
15. Maas A, Menon D, Adelson P, Andelic N, Bell M, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017; 16(12): 987-48. **Q1**
16. Frutos Bernal E, Rubio Gil F, Martin Corral J, Marcos Prieto L, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2013; 37(5): 327-32. **Q2**
17. Coronel-Coronel M, Vaca-Maridueña R, Vásquez-Cedeño D, Valverde-M A. Correlación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y

- alteraciones en la neuroimagen en trauma craneoencefálico. *Rev Ecuat Neurol.* 2022; 31(1): 27-30. **Q4**
18. Vella M, Crandall M, Patel M. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am.* 2017; 97(5): 1015-30. **Q1**
19. Shaw N. The neurophysiology of concussion. *Prog Neurobiol.* 2002; 67(4): 281-44. **Q1**
20. McIntosh A, Patton D, Frechede B, Pierre P, Ferry E, Barthels T. The biomechanics of concussion on unhelmeted football player in Australia: a case-control study. *BJM Open.* 2014; 4(5): e005078. **Q1**
21. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza C. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Dis Model Mech.* 2013; 6(6): 1307-15. **Q1**
22. Bell R, Vo A, Neal C, Tigno J, Roberts R, Mossop C, et al. Military traumatic brain and spinal column injury: a 5-year study of the impact blast and other military grade weaponry on the central nervous system. *J Trauma.* 2009; 66(4): S104-11. **Q1**
23. Bauer D, Tung M, Tsao J. Mechanisms of Traumatic Brain Injury. *Semin Neurol.* 2015; 35(1): e14-22. **Q2**
24. Gowda N, Agrawal D, Bal C, Chamdrashekar N, Tripathi M, Bandopadhyaya G, et al. Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27(2): 447-51. **Q1**
25. Cabeza R, Nyberg L. Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J Cogn Neurosci.* 2000; 12(1): 1-47. **Q1**

26. Girardeau G, Zugaro M. Hippocampal ripples and memory consolidation. *Curr Opin Neurobiol.* 2011; 21(3): 452-9. **Q1**
27. Logothetis N, Eschenko O, Murayama Y, Augath M, Steudel T, Evrard H, et al. Hippocampal-cortical interaction during periods of subcortical silence. *Nature.* 2012; 491(7425): 547-53. **Q1**
28. Kinnunen K, Greenwood R, Powell J, Leech R, Hawkins P, Bonnelle V, et al. White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury. *Brain.* 2011; 134(2): 449-63. **Q1**
29. Mallas E, De simoni S, Scott G, Jolly A, Hampshire A, Li L, et al. Abnormal dorsal attention network activation in memory impairment after traumatic brain injury. *Brain.* 2021; 144(1): 114-127. **Q1**
30. Dikmen S, Corrigan J, Levin H, Machamer J, Stiers W, Weisskopf M. Cognitive outcome following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2009; 24(6): 430-8 **Q1**
31. Newcombe V, Outtrim J, Chatfield D, Manktelow A, Hutchinson P, Coles J, et al. Parcellating the neuroanatomical basis of impaired decision-making in traumatic brain injury. *Brain.* 2011; 134(3): 759–68. **Q1**
32. Ariza González M, Pueyo Benito R, Serra Grabulosa J. Secuela neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología.* 2004; 20(2): 303-316. **Q3**

33. Dikmen S, Corrigan J, Levin H, Machamer J, Stiers W, Weisskopf M. Cognitive outcome following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2009; 24(6): 430-8 **Q1**
34. Stuss D, Alexander M. Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychol Res.* 2000; 63(3-4): 289-98. **Q2**
35. Stuss D. Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes. *Curr Opin Neurol.* 2011; 24(6): 584-9. **Q1**
36. Simblett S, Bateman A. Dimensions of the Dysexecutive Questionnaire (DEX) examined using Rasch analysis. *Neuropsychol Rehabil.* 2011; 21(1): 1-25. **Q2**
37. Azouvi P, Arnould A, Dromer E, Vallat-Azouvi C. Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview. *Neuropsychology.* 2017; 173: 461-472. **Q1**
38. Pandyan A, Gregoric M, Barnes M, Wood D, Wijck F, Burridge J, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil.* 2005; 27(1-2): 2-6. **Q1**
39. Pattuwage L, Olver J, Martin C, Lai F, Piccenna L, Gruen R, et al. Management of Spasticity in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Evaluation of Clinical Practice Guidelines. *J Head Trauma Rehabil.* 2017; 32(2): E1-E12. **Q1**
40. Sartor-Glittenberg C, Brickner L. A multidimensional physical therapy program for individuals with cerebellar ataxia secondary to traumatic brain injury: a case series. *Physiother Theory Pract.* 2014; 30(2): 18-48. **Q2**
41. Buckley E, Mazza C, McNeill A. A systematic review of the gait characteristics associated with Cerebellar Ataxia. *Gait Posture.* 2018; 60: 154-163. **Q2**

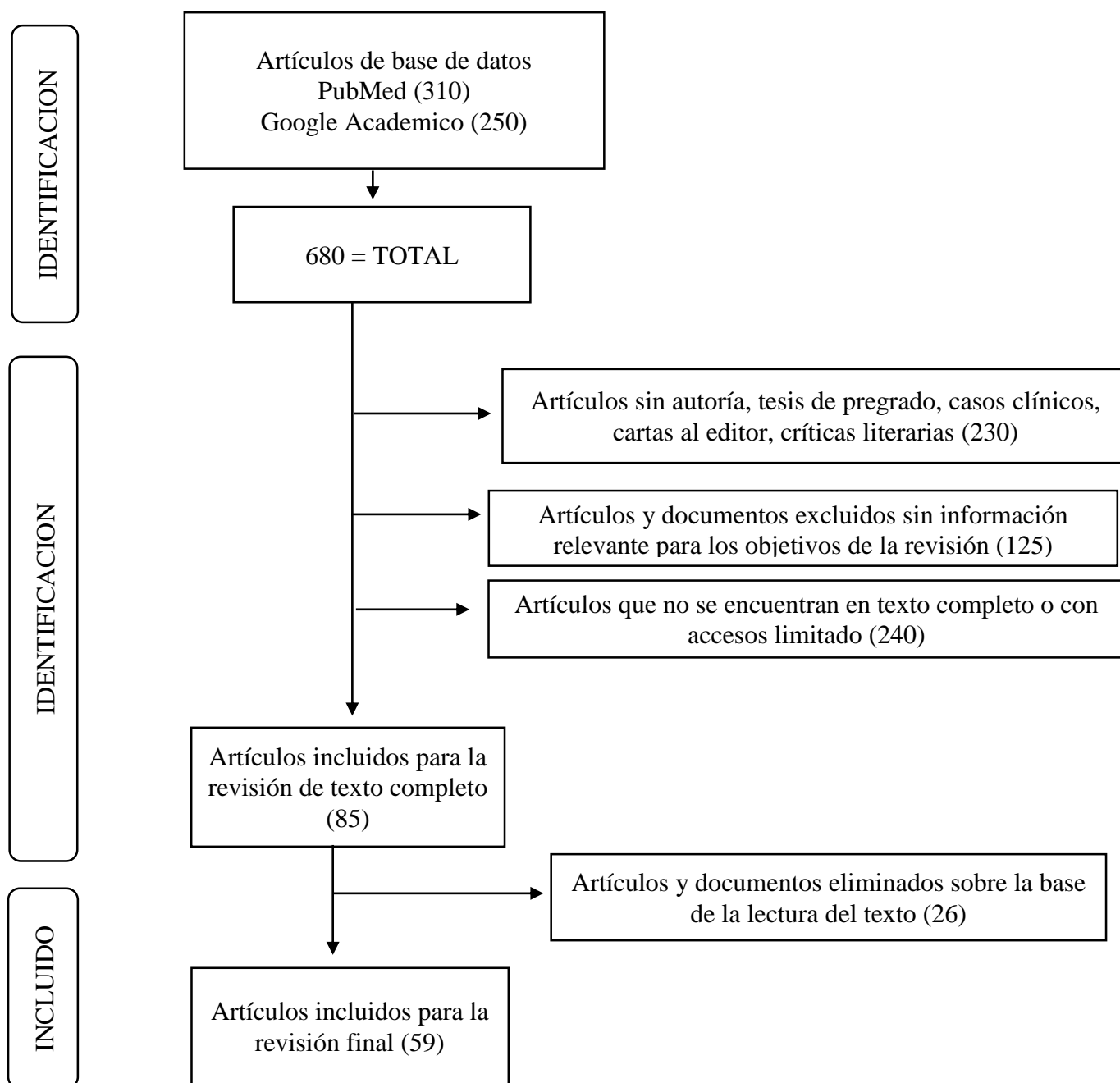
42. Van de Warrenburg B, Steijns J, Munneke M, Kremer B, Bloem B. Falls in degenerative cerebellar ataxias. *Mov Disord.* 2005; 20(4): 497-500. **Q1**
43. Stibick D, Feeney D. Enduring vulnerability to transient reinstatement of hemiplegia by prazosin after traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2001; 18(3): 303-12. **Q1**
44. Koo S, Osterwald A, Spaventa S, Tsai W, Gurin L, Im B. Unexplained Hemiplegia in Traumatic Brain Injury: An Atypical Presentation of Diffuse Axonal Injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 2023; 102(7): e97-e99. **Q2**
45. Baker R, Esquenazi A, Benedetti M, Desloovere K. Gait analysis: clinical facts. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2016; 52(4): 560-74. **Q1**
46. Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco M, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1. *Med Intensiva.* 2017; 41(4): 237-247. **Q2**
47. Izzy S. Traumatic Spinal Cord Injury. *Continuum.* 2024; 30(1): 53-72. **Q1**
48. Moruelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreriro Velasco M, Galerias Vázquez R. Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 2. *Med Intensiva.* 2017; 41(5): 306-315. **Q2**
49. Agarawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M. Post-traumatic epilepsy: An overview. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2006; 108: 433-39. **Q2**
50. McKee A, Daneshvar D. The neuropathology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2015; 127: 45-66. **Q2**

51. Fang M, Liu W, Tuo J, Liu M, Li F, Zhang L, et al. Advances in understanding the pathogenesis of post-traumatic epilepsy: a literature review. *Front Neurol.* 2023; 14: 1141434. **Q2**
52. Rufus P, Moorthy R, Joseph M, Rajshekhar V. Post Traumatic Hydrocephalus: Incidence, Pathophysiology and Outcomes. *Neurol India.* 2021; 69: s420-s428. **Q3**
53. Miki T, Nakajima N, Wada J, Haraoka J. Cause of post-traumatic hydrocephalus because of traumatic aqueduct obstruction in two cases. *J Trauma.* 2006; 61(4): 985-9. **Q1**
54. Chen K, Lee C, Yang Y, Yang Y, Chen C, Lu M, et al. Incidence of hydrocephalus in traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study. *Medicine.* 2019; 98(42): e17568. **Q3**
55. Sheppard S, Sebastian R. Diagnosing and managing post-stroke aphasia. *Expert Rev Neurother.* 2021; 21(2): 221-234. **Q1**
56. Stachler R, Francis D, Schwartz S, Damask C, Digoy G, Krouse H, et al. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018; 158(1): S1-S42. **Q1**
57. Park E, Yoo D. Correlation between the parameters of quadrilateral vowel and dysphonia severity in patients with traumatic brain injury. *Medicine.* 2013; 102(27): e33030. **Q1**

58. Keatley E, Bombardier C, Watson E, Kumar R, Novack T, Monden K, et al. Cognitive Performance, Depression, and Anxiety One-Year After Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2023; 38(3): e195-e202. **Q2**
59. Keller J, Gomez R, Williams G, Lembke A, Lazzeroni L, Murphy G, et al. HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition. *Mol Psychiatry.* 2017; 22(4): 527-536. **Q1**

ANEXOS

– Diagrama de flujo selección de estudios



SECUELAS NEUROLÓGICAS POST TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO					
Autor	Año	Título	Tipo de estudio	Población	Resultado
Langlois J, Rutland-Brown W, Wald M (1)	2006	The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview	Revision		La lesión cerebral traumática (TBI) es un importante problema de salud pública en los Estados Unidos y en todo el mundo. Se estima que 5,3 millones de estadounidenses que viven con una discapacidad relacionada con una lesión cerebral traumática enfrentan numerosos desafíos en sus esfuerzos por regresar a una vida plena y productiva.
Hyder A, Wunderlich C, Puvanachandra P, Kobusingye O (2)	2007	The impact of traumatic brain injuries: a global perspective	Revision		La Organización Mundial de la Salud, la lesión cerebral traumática (TBI) superará a muchas enfermedades como la principal causa de muerte y discapacidad para el año 2020. Con aproximadamente 10 millones de personas afectadas anualmente por TBI, la carga de mortalidad y morbilidad que esta condición impone a la sociedad, hace que la TBI sea un problema médico y de salud pública apremiante.
Corrigan J, Selassie A, Orman J (3)	2010	The Epidemiology of Traumatic Brain Injury	Artículo de revision		Las estimaciones más recientes indican que cada año 235.000 estadounidenses son hospitalizados por TCE no mortal, 1,1 millones reciben tratamiento en departamentos de urgencia y 50.000 mueren.

Quintard H, Bouzat P, Geraerts T (4)	2021	Towards a new pattern for epidemiology of traumatic brain injury	Editorial		La lesión cerebral traumática (TBI) representa los tipos más graves de lesión en términos tanto de letalidad como de consecuencias a largo plazo para los supervivientes. En Europa, 2,5 millones de personas sufren un TCE cada año y 75.000 mueren a causa de él, con una tasa de incidencia que ronda los 200 por 100.000
Howlett J, Nelson L, Stein M (5)	2022	Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. Biol Psychiatry.	Revision		La lesión cerebral traumática (TBI) se asocia con una serie de problemas psiquiátricos y neuroconductuales. A medida que las tasas de mortalidad por TCE graves han disminuido, la atención se ha centrado en las secuelas cognitivas, afectivas y conductuales de las lesiones en todo el espectro de gravedad, que a menudo son más incapacitantes que los efectos físicos residuales.
McAllister T (6)	2008	Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management	Revision		Estos problemas neuroconductuales son comprensibles en el contexto del perfil típico de daño cerebral regional asociado con un trauma. Este artículo presenta una visión general de las secuelas neuroconductuales de la TBI y describe cuestiones a considerar en la evaluación y el manejo de estos desafíos
Menon D, Schwab K, Wright D, Maas A (7)	2010	Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury	Artículo de revision		La definición clara y concisa de lesión cerebral traumática (TCE) es fundamental para informar, comparar e interpretar estudios

					sobre TCE. Los cambios en los patrones epidemiológicos, un reconocimiento cada vez mayor de la importancia de la lesión cerebral traumática y una mejor comprensión de los déficits neurocognitivos y neuroafectivos más sutiles que pueden resultar de estas lesiones hacen que esta necesidad sea aún más crítica.
Serrano González A, Martínez de Azagra Garde A, Cambra Lasiosa F (8)	2021	Traumatismo craneoencefálico grave. Asociación Española de Pediatría	Revision		El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica. Supone la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años.
Alted Lopez E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M (9)	2009	Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave	Articulo de revision		El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una importante causa de morbimortalidad en cualquier lugar del mundo; afecta más a varones jóvenes y genera un problema de salud pública. Desafortunadamente, los avances en los conocimientos fisiopatológicos no han ido seguidos de similar desarrollo en las opciones terapéuticas, y no se dispone en la actualidad de fármacos neuroprotectores contrastados.
García Delgado M, Navarrete Navarro P, Navarrete Sánchez I, Muñoz Sánchez A, Rincon Ferrari M,	2004	Características epidemiológicas y clínicas de los traumatismos severos en Andalucía. Estudio multicentrico GITAN	Estudio observacional	612	Las características epidemiológicas, mecanismo de lesión, características clínicas y severidad de los enfermos con traumatismos graves en nuestra región, a través de un registro de traumatismo

Jiménez Moragas J, et al (10)					
Barcena-Orbe A, Rodríguez-Arias C, Rivero-Martin B, Cañizal-García J, Mestre-Moreiro C, Calvo-Perez J, et al (11)	2006	Revisión del traumatismo craneoencefálico	Revision sistematica		El manejo del traumatismo craneoencefálico en base a la epidemiología, pronóstico y clasificación, anatomía patológica y fisiopatología, evaluación clínica y tratamiento.
Taylor C, Bell J, Breiding M, Xu L (12)	2017	Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths-United States, 2007 and 2013.	Estudio observacional		Se describe la incidencia estimada de visitas al departamento de emergencias (SU), hospitalizaciones y muertes relacionadas con TBI durante 2013 y hace comparaciones con estimaciones similares de 2007.
Capizzi A, Woo J, Verdugo-Gutierrez M (13)	2020	Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management.	Revisión		Revisión general de la epidemiología, fisiopatología y tratamiento médico de pacientes adultos con TBI para proveedores que ejercen fuera del campo de la medicina física y la rehabilitación.
Jiang J, Gao G, Feng J, Mao Q, Chen L, Yang X, et al (14)	2019	Traumatic brain injury in China	Revisión		Existe una prevalencia elevada en China con lesión cerebral traumática (TBI) que la mayoría de los demás países del mundo.
Maas A, Menon D, Adelson P, Andelic N,	2017	Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention,	Revision		Es un desafío de salud pública la TBI, pero insuficientemente reconocida. En todo el mundo, más de 50 millones de personas sufren

Bell M, Belli A, et al (15)		clinical care, and research..			una lesión cerebral traumática cada año y se estima que aproximadamente la mitad de la población mundial sufrirá una o más lesiones cerebrales traumáticas a lo largo de su vida.
Frutos Bernal E, Rubio Gil F, Martin Corral J, Marcos Prieto L, González Robledo J (16)	2013	Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave	Estudio observacional retrospectivo	106	La edad media fue de 50,84 años. El 75,5% de los casos eran varones. La puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) fue de 5,09 y se observa mayor mortalidad en los pacientes con edad más avanzada.
Coronel-Coronel M, Vaca-Maridueña R, Vásquez-Cedeño D, Valverde-M A (17)	2022	Correlación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteraciones en la neuroimagen en trauma craneoencefálico	Estudio observacional retrospectivo	297	Se identificaron las variables clínicas relacionadas a alteración en la neuroimagen en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
Vella M, Crandall M, Patel M (18)	2017	Acute Management of Traumatic Brain Injury	Revisión		La lesión cerebral traumática (LCT) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en pacientes con traumatismos. Las estrategias de tratamiento deben centrarse en la prevención de lesiones secundarias evitando la hipotensión y la hipoxia y manteniendo una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, que es un sustituto del flujo sanguíneo cerebral.
Shaw N (19)	2002	The neurophysiology of concussion.	Revision		La conmoción cerebral es el tipo de lesión cerebral traumática (LCT) más común y más desconcertante. Normalmente se produce por

					aceleración (o desaceleración) de la cabeza y se caracteriza por un deterioro repentino y breve de la conciencia, parálisis de la actividad refleja y pérdida de memoria
McIntosh A, Patton D, Frechede B, Pierre P, Ferry E, Barthels T (20)	2014	The biomechanics of concussion on unhelmeted football player in Australia: a case-control study	Revision		la aceleración angular juega un papel importante en la patomecánica de la conmoción cerebral, lo que tiene ramificaciones importantes en términos de diseño del casco y otros esfuerzos para prevenir y controlar la conmoción cerebral.
Prins M, Greco T, Alexander D, Giza C (21)	2013	The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance	Revision		La lesión cerebral traumática (LCT) se define como un impacto, penetración o movimiento rápido del cerebro dentro del cráneo que produce una alteración del estado mental. La LCT se produce con más frecuencia que cualquier otra enfermedad, incluido el cáncer de mama, el SIDA, la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple, y afecta a todos los grupos de edad y a ambos sexos.
Bell R, Vo A, Neal C, Tigno J, Roberts R, Mossop C, et al (22)	2009	Military traumatic brain and spinal column injury: a 5-year study of the impact blast and other military grade weaponry on the central nervous system	Estudio observacional retrospectivo	513	La OIF ha resultado en la mayor concentración de traumatismos craneoencefálicos cerrados y penetrantes severos que regresan a NNMC y WRAMC desde el conflicto de Vietnam.

Bauer D, Tung M, Tsao J (23)	2015	Mechanisms of Traumatic Brain Injury	Revision		Los mecanismos de la lesión cerebral traumática (LCT), examinando en profundidad las características de la lesión cerebral traumática cerrada, penetrante y relacionada con explosión. Se revisan los eventos a nivel estructural y celular. La lesión cerebral relacionada con explosión, en particular, afecta preferentemente a los miembros del servicio militar, pero también es relevante en casos de accidentes industriales y eventos terroristas.
Gowda N, Agrawal D, Bal C, Chamdrashekar N, Tripathi M, Bandopadhyaya G, et al. (24)	2006	Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study	Estudio comparativo	92	La SPECT con Tc99m-ECD puede utilizarse como técnica complementaria a la TC en la evaluación inicial de pacientes con lesión cerebral traumática leve (LMT). Es especialmente útil en pacientes con PCS, LOC o PTA con TC normal.
Cabeza R, Nyberg L (25)	2000	Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies	Revision		La tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética funcional (fMRI) se han utilizado ampliamente para explorar la neuroanatomía funcional de las funciones cognitivas.
Girardeau G, Zugaro M (26)	2011	Hippocampal ripples and memory consolidation	Revisión		Durante el sueño de ondas lentas y la vigilia tranquila, el hipocampo genera oscilaciones de campo de alta frecuencia (ondulaciones) durante las cuales las neuronas piramidales

					reproducen la actividad previa de vigilia de una manera comprimida temporalmente.
Logothetis N, Eschenko O, Murayama Y, Augath M, Steudel T, Evrard H, et al. (27)	2012	Hippocampal-cortical interaction during periods of subcortical silence	Revisión		Las ondas hipocampales, oscilaciones episódicas de potencial de campo de alta frecuencia que ocurren principalmente durante el sueño y la calma, se han descrito en ratones, ratas, conejos, monos y humanos, y hasta ahora se han asociado con la retención de la experiencia de vigilia adquirida previamente.
Kinnunen K, Greenwood R, Powell J, Leech R, Hawkins P, Bonnelle V, et al. (28)	2015	White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury.	Revisión		La alteración de la sustancia blanca es un determinante importante del deterioro cognitivo después de una lesión cerebral, pero la neuroimagen convencional subestima su alcance. Por el contrario, la imagen del tensor de difusión proporciona una forma validada y sensible de identificar el impacto de la lesión axonal
Mallas E, De simoni S, Scott G, Jolly A, Hampshire A, Li L, et al (29)	2021	Abnormal dorsal attention network activation in memory impairment after traumatic brain injury	Revisión		El deterioro de la memoria es un efecto incapacitante común de la lesión cerebral traumática. En individuos sanos, la codificación exitosa de la memoria se asocia con la activación de la red de atención dorsal, así como con la supresión de la red neuronal por defecto

Dikmen S, Corrigan J, Levin H, Machamer J, Stiers W, Weisskopf M (30)	2009	Cognitive outcome following traumatic brain injury.	Revision sistematica	430	En los adultos, los traumatismos craneoencefálicos penetrantes, moderados y graves se asocian con déficits cognitivos durante 6 meses o más después de la lesión. No hay evidencia suficiente para determinar si los traumatismos craneoencefálicos leves se asocian con déficits cognitivos durante 6 meses o más después de la lesión.
Newcombe V, Outtrim J, Chatfield D, Manktelow A, Hutchinson P, Coles J, et al (31)	2011	Parcellating the neuroanatomical basis of impaired decision-making in traumatic brain injury	Revision		La disfunción cognitiva es una consecuencia devastadora de la lesión cerebral traumática que afecta a la mayoría de los que sobreviven con una lesión moderada a grave y a muchos pacientes con traumatismo craneoencefálico leve.
Ariza González M, Pueyo Benito R, Serra Grabulosa J (32)	2004	Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos	Revisión		La valoración de los efectos del TCE, necesita de la comprensión de la fisiopatología y de la realización de estudios de neuroimagen, que aportan datos estructurales y funcionales relevantes.
Dikmen S, Corrigan J, Levin H, Machamer J, Stiers W, Weisskopf M (33)	2009	Cognitive outcome following traumatic brain injury	Revision sistematica	430	En los adultos, los traumatismos craneoencefálicos penetrantes, moderados y graves se asocian con déficits cognitivos durante 6 meses o más después de la lesión. No hay evidencia suficiente para determinar si los traumatismos craneoencefálicos leves se asocian con déficits cognitivos durante 6 meses o más después de la lesión.

Stuss D, Alexander M (34)	2000	Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view	Revision		Se discuten varios problemas en la comprensión de las funciones ejecutivas y sus relaciones con los lóbulos frontales. Luego se presentan datos de varios de nuestros estudios para apoyar las siguientes afirmaciones: (1) el examen de pacientes con lesiones focales del lóbulo frontal es un primer paso necesario para definir la relación de las funciones ejecutivas con los lóbulos frontales; (2) no existe una función ejecutiva unitaria.
Stuss D (35)	2011	Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes	Revision		El TCE causa daño predominantemente en las regiones frontal y temporal, independientemente de la fisiopatología. Limitando el foco a los lóbulos frontales, se presenta un modelo que describe cuatro categorías generales separadas de funciones dentro de los lóbulos frontales, con tipos específicos de procesos dentro de cada categoría
Simblett S, Bateman A (36)	2011	Dimensions of the Dysexecutive Questionnaire (DEX) examined using Rasch analysis	Revision	.	El término disfunción ejecutiva es muy amplio y se utiliza para abarcar una serie de dificultades cognitivas, emocionales y conductuales de alto nivel que interactúan entre sí y que se observan con frecuencia después de una lesión cerebral adquirida (LCA).

Azouvi P, Arnould A, Dromer E, Vallat-Azouvi C (37)	2017	Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview	Revisión		La lesión cerebral traumática (LCT) es un problema de salud grave y este informe es una revisión selectiva de los hallazgos recientes sobre la epidemiología, la fisiopatología y los deterioros neuropsicológicos posteriores a la LCT.
Pandyan A, Gregoric M, Barnes M, Wood D, Wijck F, Burridge J, et al (38)	2005	Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement	Revision		Cuando puedes medir aquello de lo que estás hablando y expresarlo en números, sabes algo al respecto; pero cuando no puedes medirlo en números, tu conocimiento es escaso e insatisfactorio; puede que sea el comienzo del conocimiento, pero apenas lo tienes. , en su pensamiento, avanzó a la etapa de la ciencia cualquiera que sea el asunto
Pattuwage L, Olver J, Martin C, Lai F, Piccenna L, Gruen R, et al. (39)	2017	Management of Spasticity in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Evaluation of Clinical Practice Guidelines	Revision		Dadas las características etiológicas únicas y los desafíos de tratamiento asociados con el manejo de la espasticidad después de un TCE, se requieren más guías de práctica clínica específicas sobre espasticidad en TCE. Estas deberían incorporar información sobre los facilitadores y las barreras para la implementación, asesoramiento sobre la implementación de las recomendaciones y criterios de auditoría.
Sartor-Glittenberg C, Brickner L (40)	2014	A multidimensional physical therapy program for individuals with	Reporte de caso		El objetivo de esta serie de casos es describir los cambios en las discapacidades y las limitaciones de la actividad en tres personas

		cerebellar ataxia secondary to traumatic brain injury: a case series			con ataxia cerebelosa grave debido a una lesión cerebral traumática (LCT) que participaron en un programa de fisioterapia multidimensional a largo plazo.
Buckley E, Mazza C, McNeill A (41)	2018	A systematic review of the gait characteristics associated with Cerebellar Ataxia	Revision		Las ataxias cerebelosas son un grupo de trastornos de la marcha que resultan de la disfunción del cerebelo, que se caracterizan comúnmente por una falta de coordinación de progresión lenta que se manifiesta como problemas con el equilibrio y la marcha que conducen a una discapacidad considerable.
Van de Warrenburg B, Steijns J, Munneke M, Kremer B, Bloem B (42)	2005	Falls in degenerative cerebellar ataxias	Revision		Evaluamos retrospectivamente y prospectivamente la frecuencia y las características de las caídas en pacientes con ataxia cerebelosa degenerativa. Los resultados muestran que las caídas ocurren con mucha frecuencia en pacientes con ataxia cerebelosa degenerativa y que estas caídas son graves y a menudo conducen a lesiones o al miedo a caerse.
Stibick D, Feeney D (43)	2001	Enduring vulnerability to transient reinstatement of hemiplegia by prazosin after traumatic brain injury	Revision		Una dosis única de un antagonista alfa1-noradrenérgico restablece transitoriamente la hemiplejía después de la recuperación de una lesión cerebral, lo que sugiere que se requiere noradrenalina (NA) para mantener la recuperación

Koo S, Osterwald A, Spaventa S, Tsai W, Gurin L, Im B (44)	2023	Unexplained Hemiplegia in Traumatic Brain Injury: An Atypical Presentation of Diffuse Axonal Injury	Revision		La lesión axonal difusa (LAD) es un tipo de lesión cerebral traumática (LCT) que resulta de una lesión contundente en el cerebro. En los Estados Unidos, la lesión cerebral traumática es una de las principales causas de muerte y discapacidad entre los niños y los adultos jóvenes
Baker R, Esquenazi A, Benedetti M, Desloovere K (45)	2016	Gait analysis: clinical facts	Revision		El análisis de la marcha es una herramienta bien establecida para la evaluación cuantitativa de los trastornos de la marcha, proporcionando un diagnóstico funcional, una evaluación para la planificación del tratamiento y un seguimiento del progreso de la enfermedad.
Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco M, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A (46)	2017	Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1	Revision		La lesión medular traumática requiere un abordaje multidisciplinar tanto para el tratamiento especializado de la fase aguda como para el abordaje de las complicaciones secundarias. La sospecha o diagnóstico de lesión medular es el primer paso para un correcto manejo.
Izzy S (47)	2024	Traumatic Spinal Cord Injury	Revision		La lesión traumática de la médula espinal es una afección compleja y devastadora que provoca déficits neurológicos a largo plazo con profundas implicaciones físicas, sociales y vocacionales, lo que da como resultado una disminución de la calidad de vida, en

					particular para los pacientes gravemente afectados.
Moruelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreriro Velasco M, Galerias Vázquez R (48)	2017	Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 2	Revision		En esta segunda parte de la revisión, describimos el manejo de la lesión medular centrándonos en aspectos relacionados con el manejo respiratorio a corto plazo, donde la preservación de la función diafragmática es una prioridad, con predicción de la duración de la ventilación mecánica y la necesidad de traqueostomía.
Agarawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M (49)	2006	Post-traumatic epilepsy: An overview	Revision		La epilepsia postraumática (TEP) es un trastorno convulsivo recurrente secundario a una lesión cerebral posterior a un traumatismo craneal. La TEP no es una afección homogénea y puede aparecer varios años después de la lesión.
McKee A, Daneshvar D (50)	2015	The neuropathology of traumatic brain injury.	Revision		La lesión cerebral traumática, una de las principales causas de mortalidad y morbilidad, se divide en tres grados de gravedad: leve, moderada y grave, según la Escala de Coma de Glasgow, la pérdida de conciencia y el desarrollo de amnesia postraumática.
Fang M, Liu W, Tuo J, Liu M, Li F, Zhang L, et al (51)	2023	Advances in understanding the pathogenesis of post-	Revisión		Un traumatismo craneal grave puede provocar convulsiones. Las convulsiones epilépticas persistentes y su progresión están asociadas a la gravedad del traumatismo.

		traumatic epilepsy: a literature review			
Rufus P, Moorthy R, Joseph M, Rajshekhar V (52)	2021	Post Traumatic Hydrocephalus: Incidence, Pathophysiology and Outcomes	Estudio retrospectivo	95	La PTH se presenta en una proporción significativa de pacientes con TCE y puede conducir a resultados desfavorables. La PTH debe distinguirse de la ventriculomegalia asintomática lo antes posible para poder planificar un procedimiento de derivación de LCR en una etapa temprana del desarrollo de la PTH.
Miki T, Nakajima N, Wada J, Haraoka J (53)	2006	Cause of post-traumatic hydrocephalus because of traumatic aqueduct obstruction in two cases	Reporte de caso		Esta condición patológica es inusual pero debe tenerse en cuenta como una de las causas de la PTH. En estos pacientes, la cirugía neuroendoscópica fue útil tanto para diagnosticar la afección como para tratar la hidrocefalia.
Chen K, Lee C, Yang Y, Yang Y, Chen C, Lu M, et al. (54)	2019	Incidence of hydrocephalus in traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study	Estudio multicentrico	23775	El momento de máxima incidencia de PTH se observó entre el mes 0 y el 3 después de la lesión cerebral. Los pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática tenían un riesgo aproximadamente tres veces mayor de desarrollar PTH, en comparación con los pacientes con TCE sin hemorragia subaracnoidea traumática.
Sheppard S, Sebastian R (55)	2021	Diagnosing and managing post-stroke aphasia	Revision		La afasia es un trastorno debilitante del lenguaje e incluso las formas leves de afasia pueden afectar negativamente los resultados

					funcionales, el estado de ánimo, la calidad de vida, la participación social y la capacidad de volver al trabajo. Los déficits del lenguaje después de una afasia posterior a un accidente cerebrovascular son heterogéneos
Stachler R, Francis D, Schwartz S, Damask C, Digoy G, Krouse H, et al (56)	2018	Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update)	Revision		Esta guía proporciona recomendaciones basadas en evidencia para el tratamiento de pacientes que presentan disfonía, que se caracteriza por alteración de la calidad vocal, tono, volumen o esfuerzo vocal que perjudica la comunicación y/o calidad de vida. La disfonía afecta a casi un tercio de la población en algún momento de su vida.
Park E, Yoo D (57)	2013	Correlation between the parameters of quadrilateral vowel and dysphonia severity in patients with traumatic brain injury	Revision		La disartria y la disfonía son comunes en pacientes con lesión cerebral traumática (LCT). Múltiples factores pueden contribuir a la disartria inducida por LCT, incluyendo mala vocalización, articulación, respiración y/o resonancia.
Keatley E, Bombardier C, Watson E, Kumar R, Novack T, Monden K, et al (58)	2023	Cognitive Performance, Depression, and Anxiety One-Year After Traumatic Brain Injury	Estudio observacional	498	Tanto la depresión como la ansiedad tienen una asociación negativa pequeña pero significativa con el rendimiento cognitivo en el contexto de un TCE complicado de leve a grave. Estos hallazgos resaltan la importancia de considerar la depresión y la ansiedad al interpretar los deterioros neuropsicológicos

					relacionados con el TCE, incluso en los TCE más graves.
Keller J, Gomez R, Williams G, Lembke A, Lazzeroni L, Murphy G, et al (59)	2017	HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition	Revision		El eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) ha estado implicado en la fisiopatología de una variedad de trastornos cognitivos y del estado de ánimo. Los estudios neuroendocrinos han demostrado una hiperactividad del eje HPA en la depresión mayor, una relación de la actividad del eje HPA con el rendimiento cognitivo y un papel potencial de la variación genética del eje HPA en la cognición

Elaborado por autor

SECUELAS NEUROLÓGICAS POST TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO		
Tipos de artículos	Cuartil	Revista
The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview	Q2	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
The impact of traumatic brain injuries: a global perspective	Q2	NeuroRehabilitation
The Epidemiology of Traumatic Brain Injury	Q1	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
Towards a new pattern for epidemiology of traumatic brain injury	Q2	Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine
Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. Biol Psychiatry.	Q1	Biological Psychiatry
Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management	Q1	World Psychiatry
Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury	Q1	Archives of Physical Medicine and Rehabilitation
Traumatismo craneoencefálico grave. Asociación Española de Pediatría	Q3	Asociación Española de Pediatría
Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave	Q2	Medicina Intensiva
Características epidemiológicas y clínicas de los traumatismos severos en Andalucía. Estudio multicentrico GITAN	Q3	Medicina Intensiva
Revisión del traumatismo craneoencefálico	Q3	Neurocirugía
Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths-United States, 2007 and 2013.	Q1	MMWR Surveillance Summaries

Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management.	Q1	Medical Clinics of North America
Traumatic brain injury in China	Q1	The Lancet Neurology
Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research..	Q1	The Lancet Neurology
Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave	Q2	Medicina Intensiva
Correlación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteraciones en la neuroimagen en trauma craneoencefálico	Q4	Revista Ecuatoriana de Neurologia
Acute Management of Traumatic Brain Injury	Q1	Surgical Clinics of North America
The neurophysiology of concussion.	Q1	Progress in Neurobiology
The biomechanics of concussion on unhelmeted football player in Australia: a case-control study	Q1	BJM Open
The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance	Q1	Disease Models & Mechanisms
Military traumatic brain and spinal column injury: a 5-year study of the impact blast and other military grade weaponry on the central nervous system	Q1	Journal of Trauma
Mechanisms of Traumatic Brain Injury	Q2	Seminars in Neurology
Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study	Q1	American Journal of Neuroradiology
Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies	Q1	Journal of Cognitive Neuroscience

Hippocampal ripples and memory consolidation	Q1	Current Opinion in Neurobiology
Hippocampal-cortical interaction during periods of subcortical silence	Q1	Nature
White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury.	Q1	Brain
Abnormal dorsal attention network activation in memory impairment after traumatic brain injury	Q1	Brain
Cognitive outcome following traumatic brain injury.	Q1	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
Parcellating the neuroanatomical basis of impaired decision-making in traumatic brain injury	Q1	Brain
Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos	Q3	Anales de psicología
Cognitive outcome following traumatic brain injury	Q1	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view	Q2	Psychological Research
Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes	Q1	Current Opinion in Neurology
Dimensions of the Dysexecutive Questionnaire (DEX) examined using Rasch analysis	Q2	Neuropsychological Rehabilitation
Neuropsychology of traumatic brain injury: An expert overview	Q1	Neuropsychology
Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement	Q1	Disability and Rehabilitation

Management of Spasticity in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Evaluation of Clinical Practice Guidelines	Q1	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
A multidimensional physical therapy program for individuals with cerebellar ataxia secondary to traumatic brain injury: a case series	Q2	Physiotherapy Theory and Practice
A systematic review of the gait characteristics associated with Cerebellar Ataxia	Q2	Gait Posture
Falls in degenerative cerebellar ataxias	Q1	Movement Disorders
Enduring vulnerability to transient reinstatement of hemiplegia by prazosin after traumatic brain injury	Q1	Journal of Neurotrauma
Unexplained Hemiplegia in Traumatic Brain Injury: An Atypical Presentation of Diffuse Axonal Injury	Q2	American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation
Gait analysis: clinical facts	Q1	European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine
Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1	Q2	Medicina Intensiva
Traumatic Spinal Cord Injury	Q1	Continuum
Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 2	Q2	Medicina Intensiva
Post-traumatic epilepsy: An overview	Q2	Clinical Neurology and Neurosurgery
The neuropathology of traumatic brain injury.	Q2	Handbook of Clinical Neurology

Advances in understanding the pathogenesis of post-traumatic epilepsy: a literature review	Q2	Frontiers in Neurology
Post Traumatic Hydrocephalus: Incidence, Pathophysiology and Outcomes	Q3	Neurology India
Cause of post-traumatic hydrocephalus because of traumatic aqueduct obstruction in two cases	Q1	Journal of Trauma
Incidence of hydrocephalus in traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study	Q3	Medicine
Diagnosing and managing post-stroke aphasia	Q1	Expert Review of Neurotherapeutics
Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update)	Q1	Otolaryngology Head Neck Surgery
Correlation between the parameters of quadrilateral vowel and dysphonia severity in patients with traumatic brain injury	Q1	Medicine
Cognitive Performance, Depression, and Anxiety One-Year After Traumatic Brain Injury	Q2	The Journal of Head Trauma Rehabilitation
HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition	Q1	Molecular Psychiatry

Elaborado por autor

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

María Teresa Encalada Torres portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107410516**.
En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación
“**Secuelas neurológicas post traumatismo craneo encefálico grave**” de conformidad a
lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los
Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica
de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de
la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la
Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de
titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144
de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 03 de febrero del 2025


F:

María Teresa Encalada Torres

C.I. 0107410516