

**MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO DE LA POBLACION ADULTA
EN EL AMBITO PREHOSPITALARIO.**

INVESTIGADORES:

DEISY YULIANA ALVAREZ VALDERRAMA

MARIANA CUARTAS MENESES

ALEJANDRA MARIA GIL BUILES

ANA MARIA MOLINA MEJIA

JULIA VICTORIA OMAÑA GARCIA

ANDRES URQUIZA MONTEALEGRE

ANNA KAMILA WINSTERS LOPEZ

**UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
TECNOLOGIA EN ATENCION PREHOSPITALARIA
MEDELLIN
2009**

**MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN LA POBLACION ADULTA
EN EL AMBITO PREHOSPITALARIO.**

INVESTIGADORES:

DEISY YULIANA ALVAREZ VALDERRAMA

MARIANA CUARTAS MENESES

ALEJANDRA MARIA GIL BUILES

ANA MARIA MOLINA MEJIA

JULIA VICTORIA OMAÑA GARCIA

ANDRES URQUIZA MONTEALEGRE

ANNA KAMILA WINSTERS LOPEZ

REVISION DE TEMA

**ASESORA DE INVESTIGACION:
LILIANA PATRICIA MONTOYA VELEZ
CORDINADORA INVESTIGACION MEDICINA**

**UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
TECNOLOGIA EN ATENCION PREHOSPITALARIA
MEDELLIN
2009**

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCION	9
OBJETIVOS	12
PREGUNTA DE INVESTIGACION	13
1. EPIDEMIOLOGÍA	14
1.1 LOCALIZACION DE LAS LESIONES	16
2. ANATOMIA ENCEFALOCRANEANA	18
2.1 CONCEPTOS BASICOS	22
3. TRAUMA CRANEOENCEFALICO	25

3.1.1. Daño primario:	25
3.1.2 Daño secundario:	26
3.2 CLASIFICACION DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS	28
3.2.1 LESIONES DE CUERO CABELLUDO	29
3.2.2 LESIONES DE CRANEO	30
3.2.3 LESIONES DEL ENCEFALO	33
3.2.3.1 LESIONES PRIMARIAS	33
3.2.3.2 LESIONES SECUNDARIAS	34
3.2.3.3 EDEMA CEREBRAL	37

4. TEC LEVE	39
4.1 GENERALIDADES	39
4.2 DIAGNOSTICO	40
4.3 TRATAMIENTO	42
5. TEC MODERADO	45
5.1 SECUELAS NEUROCONDUCTUALES DEL TEC MODERADO	46
6. TEC SEVERO	47
7. COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO	50
7.1 MANEJO DE LAS COMPLICACIONES	51

8. SECUENCIA DE ENTUBACION RAPIDA (SIR)	53
9. OTROS DISPOSITIVOS DE VIA AEREA AVANZADA	61
10. QUE ES LA ATENCION PREHOSPITALARIA	64
10.1. LA ATENCION PREHOSPITALARIA Y EL TRANSPORTE DEL PACIENTE	65
10.2 TRASLADO DEL PACIENTE	66
10.3 ¿CUANDO TRASLADAR A UN PACIENTE CON TEC A UN CENTRO HOSPITALARIO?	67
10.4 ¿A QUE TIPO DE HOSPITAL SE DEBE TRASLADAR EL PACIENTE CON TEC?	67
11. PROTOCOLO DEL MANEJO PREHOSPITALARIO DEL T.E.C.	69
11.1 EVALUACION INICIAL	69

11.1.1 Historia Clínica	69
11.1.2 Examen físico	69
11.2 VALORACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA SEGÚN ESCALAS EXISTENTES .	75
11.2.1 VALORES DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW	76
11.2.2 VALORES DE LA ESCALA DEL AVDI	78
11.3 EVALUACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA.	79
11.4 EVALUACION NEUROLOGICA EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO	80
11.5 SIGNOS DE FOCALIZACIÓN.	81

11.6 PARA NO OLVIDAR	83
11.7 TRANSPORTE Y REMISIÓN	84
12.CONCLUSIONES	85
13. BIBLIOGRAFIA	89

INTRODUCCION

La atención prehospitalaria se remonta a años infestados de guerra, con el transporte a un centro asistencial en salud, en países como Rusia en los cuales el medico y sus ayudantes se trasladaban a los diversas trincheras de batalla en busca de victimas con posibilidad de atención inmediata.¹

“En la guerra Napoleónica los heridos de la batalla eran transportados en carretas tiradas de caballos o por hombres, siempre en la retaguardia como manera de proteger al personal médico del frente de batalla, es de allí donde aparece el término ambulancia, de la raíz francesa "ambulant" que significa camina o deambula. Las ambulancias han evolucionado hasta convertirse en vehículos de motor como las que conocemos hoy en día, sin embargo, pasaron muchos años hasta que se comenzó a pensar en hacer tratamiento a pacientes mientras eran trasladados.”²

Así a mediados del año 1940 en Estados Unidos, los cuerpos de Bomberos adoptaron medidas de atención médica durante los traslados a los respectivos centros asistenciales.

De allí en el año 1960 se comienza a legalizar la labor en el campo de las emergencias medicas y el traslado de pacientes, iniciando así cursos con enfoque pre hospitalario.

Con el advenimiento de guerras que cada vez se hacían mas cruentas, causando un gran numero de heridos, a los cuales la atención llegaba tarde, se crearon una serie de observaciones a medida que avanzaba el tiempo y se descubrió que en gran medida el pronostico de los pacientes mejoraba en cuanto mas pronto y con mejor recurso humano contaran los múltiples heridos.

La atención pre hospitalaria actual trasciende mucho de aquella historia de un simple traslado hacia un centro hospitalario, es aquella atención en un momento súbito e inesperado para los pacientes en los cuales se encuentran rodeados de estrés, ansiedad y temor, tanto del paciente como de su familia y acompañantes. Este es el punto mas álgido de nuestro trabajo, ya que no somos elegidos sino que su estado demanda nuestra atención de manera integral aceptando el paciente y sus circunstancias todo lo anterior se basa en la pericia y el alto nivel de compromiso donde el fin ultimo es mejorar los estados de crisis y optimizar la entrega oportuna y adecuada del paciente en el centro de recepción, esperando así disminuir la mortalidad y secuelas futuras.

Cada año se produce en el mundo una cantidad sorprendente de TEC, siendo estas lesiones una de las principales causas de morbi mortalidad.

Los accidentes con vehículos de motor siguen siendo unas de las causas principales de traumas craneales severos, así como: caídas (principalmente niños y ancianos), lesiones por violencia (adultos en edades entre los 15 y 24 años, tanto hombres como mujeres)³causando así innumerables perdidas económicas no solo por costos en su tratamiento, sino también en la perdida de su productividad. Por la fisiopatología de la lesión se puede considerar uno de los traumatismos más difíciles de evaluar y tratar.

Un gran número de pacientes diagnosticados con este tipo de lesiones mueren en las próximas horas después del origen de sus lesiones, por lo tanto una atención oportuna y adecuada, es crítica en la supervivencia de estos.

Actualmente se cuenta con amplios conocimientos en la clínica para su diagnostico precoz y opciones de tratamiento en el ámbito pre hospitalario, por esto deseamos profundizar sobre ellos en los distintos estadios de la lesión,

características principales de cada una de ellas y su adecuado manejo en nuestro campo de acción.

OBJETIVO GENERAL

Realizar pautas para el protocolo del manejo de pacientes con traumatismo Craneoencefálico para personal especializado en atención prehospitalaria.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Recordar las diferentes categorías del TEC, para realizar un adecuado tratamiento.

Aplicar las prácticas actuales en el monitoreo y manejo de pacientes adultos con trauma craneoencefálico por parte del personal de atención prehospitalaria.

Implementar algunas estrategias para reducir la morbi mortalidad de los pacientes atendidos por APH comparados con los atendidos y trasladados por otros.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

El T.E.C es una de las patologías mas frecuente en el ámbito prehospitalario; debido a la magnitud de los daños que puede sufrir una persona en esta situación, se requiere una atención inmediata y óptima por personas capacitadas para contribuir a mejorar su pronóstico.

Como grupo de investigación nos planteamos el siguiente interrogante:

¿Cuál es el manejo adecuado de un paciente adulto con T.E.C en el ámbito prehospitalario y que podemos hacer como tecnólogos en atención prehospitalaria para optimizar este manejo?

1. EPIDEMIOLOGÍA

El TEC es considerado un tema prioritario en la salud pública pues su incidencia, prevalencia, severidad y secuelas indican enormes pérdidas para el individuo y la sociedad.⁴

Su incidencia varía de 67 a 317 por cada 100.000 personas con una tasa de mortalidad del 1% para TEC leve, 18% para TEC moderado y 48% para TEC severo.⁵

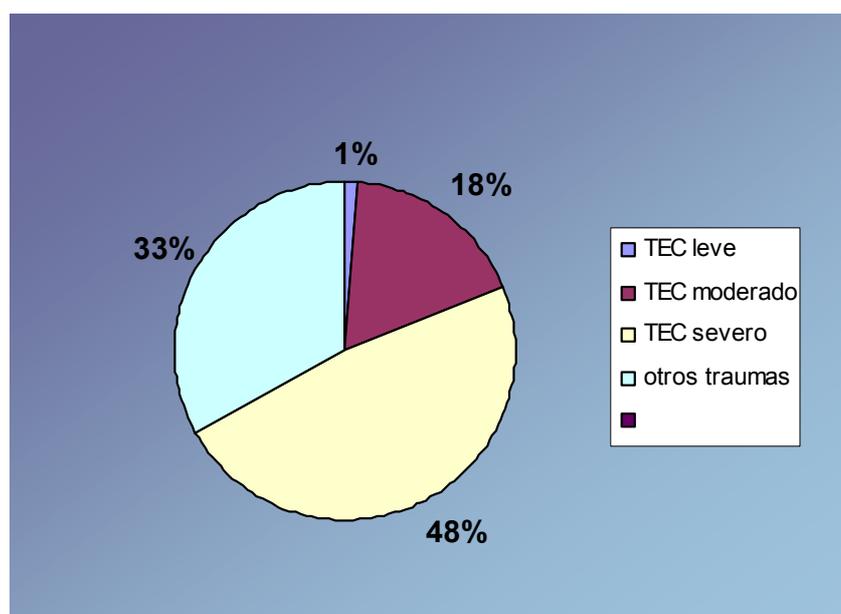


Diagrama No.1

En Colombia el TEC representa hasta el 10% de las atenciones en los servicios de urgencias, acompaña hasta 70% de los traumas severos y causa del 25% al 80% de las muertes secundarias a trauma⁶

En Medellín, la causa más frecuente de TEC son los accidentes de tránsito y se presenta más comúnmente en motociclistas en edades entre los 25 y 44 años.⁷

En estados unidos el TEC es la causa que mas produce muerte e invalidez en el año, se estima que 1.6 millones de lesiones se producen anualmente. De estas aproximadamente 800.000, son recibidas en los servicios de urgencias y 270.000 son admitidas en los hospitales.⁸

La incidencia real es difícil de determinar pues muchos de los casos no se presentan al servicio de urgencias, y de los que se presentan aproximadamente 50000 mueren, la mitad de estos lo hacen en las primeras dos horas. Es bien conocido que el daño neurológico no se presenta en el momento del impacto, si no que se desarrolla minutos, horas o días después. Esto se conoce como lesión secundaria y es la que hace que se aumente la mortalidad e invalidez.⁹

Los accidentes de tráfico constituyen una de las mayores causas de trauma, provocándose entre un 80% y un 90% por falla humana, fatiga, distracción, o circunstancias psicofísicas adversas.¹⁰

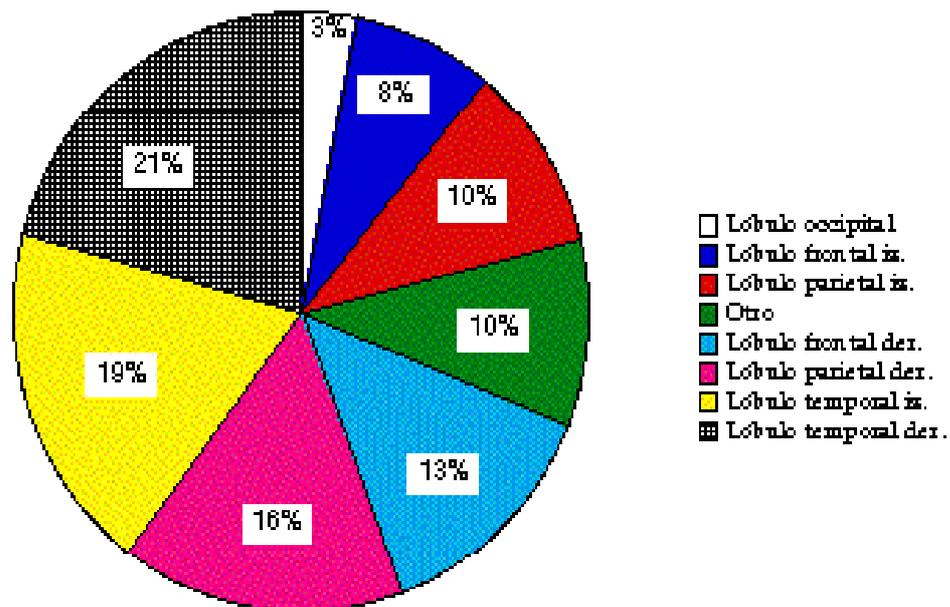
En cuanto al sexo, los hombres de cualquier edad tienen mayor riesgo, los casos mas severos se presentan en jóvenes entre los 14 y 24 años, sugiriendo que hay características socio-culturales que aumentan el riesgo en los hombres jóvenes como lo son beber en exceso o deportes extremos.¹¹

En los países occidentales la principal causa de muerte por debajo de los 45 años es el TEC (esto es mas o menos el 62% de las victimas) y en países tercer mundistas en edades entre 5 y 45 años subiendo la mortalidad en un 12% y hasta un 30% cuando a TEC severos se refiere. Aunque la mortalidad para TEC leve es prácticamente nula, existe controversia en cuanto a la extensión de la morbilidad, sobre todo en cuanto a patogénesis y secuelas a largo plazo.¹²

1.1 LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES

El trauma encéfalo craneano no presenta una localización definida. De cada 100 casos que consultan el 34.1% presenta algún tipo de fracturas, mientras que el 65.9% no las presenta.¹³

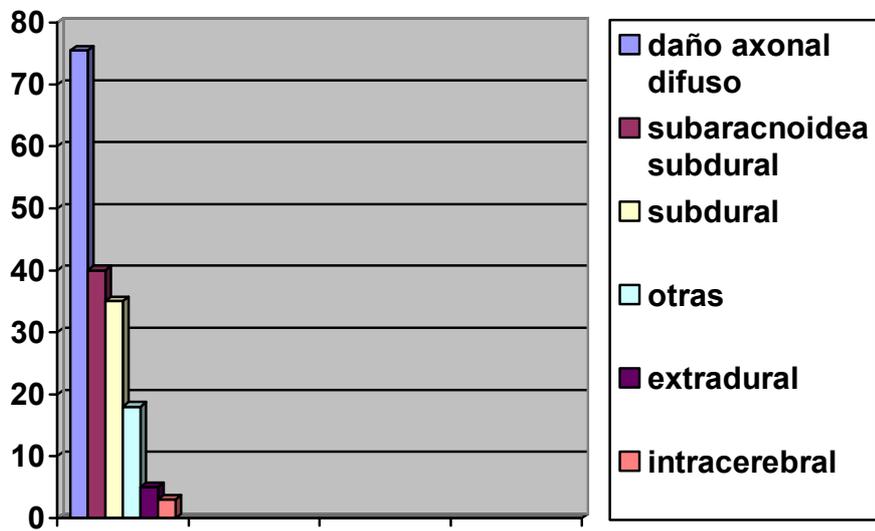
La parte mas susceptible de lesiones es la frontal que de cada 100 casos que consultan por TEC el 7.8% son en esta región, le siguen las lesiones en el lóbulo temporal con el 20%, luego el lóbulo parietal con el 10% y finalmente el occipital con el 3%.¹⁴



15

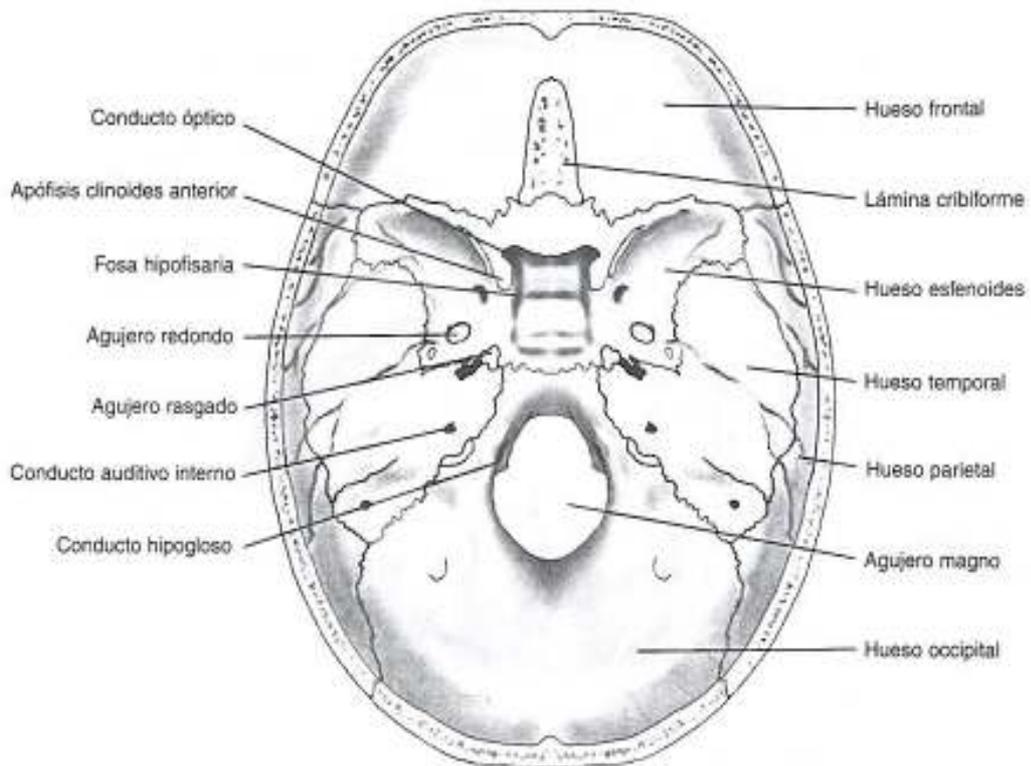
Diagrama No. 2

La letalidad de las lesiones es del 27.6% y el diagnostico mas frecuente es el de daño axonal difuso aunque la mayor mortalidad es causada por las herniaciones cerebrales y los hematomas subdurales¹⁶



17

2. ANATOMÍA ENCÉFALO CRANEANA



18

Para comprender la fisiología del TEC es de esencial importancia conocer la anatomía craneal y encefálica.

El cuero cabelludo es la cubierta más externa de la cabeza y ofrece cierta protección al cráneo y al encéfalo, éste está formado por capas como: piel, tejido conjuntivo, gálea aponeurótica y el periostio del cráneo.

La calota o cráneo esta conformada por varios huesos que se unen formando una estructura única durante la infancia. Pequeños orificios en la base del cráneo denominados foramina permiten la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios craneales. El foramen magno, el orificio más grande de la cabeza, ubicado en la parte posterior, sirve de paso al tronco encefálico hacia la médula espinal.

En la lactancia pueden identificarse dos regiones blandas (fontanelas), careciendo de protección ósea en estas zonas hasta alrededor de los dos años de edad que es cuando se osifican.

Aunque la mayoría de los huesos del cráneo son gruesos y resistentes, son más delgados en las regiones temporal y etmoidal con mayor tendencia a la fractura. El cráneo proporciona una significativa protección al encéfalo, sin embargo, la superficie interna de la base del cráneo es irregular y rugosa, cuando sufre un fuerte impacto, el encéfalo puede deslizarse sobre esta estructura pudiendo sufrir contusiones o laceraciones cerebrales.

Existen tres membranas separadas de gran importancia, las meninges, que cubren el cerebro aportando parte de la protección. La capa más externa, la dura madre, es un tejido fibroso denso que se adhiere a la tabla interna del cráneo. En condiciones normales el espacio entre la dura madre y el interior del cráneo, el espacio epidural, no existe y corresponde a un espacio potencial.

Las arterias meníngeas medias se localizan en surcos de los huesos temporales fuera de la duramadre. Un golpe sobre el delgado temporal puede causar desgarramiento o cizallamiento en la arteria meníngea media, causa frecuente de hematomas epidurales. A diferencia del espacio epidural, que es un espacio potencial, el subdural es real y está localizado entre la duramadre y el aracnoides. Éste es atravesado por venas que crean una comunicación vascular entre el cráneo y el encéfalo, la ruptura traumática de éstas suelen generar hematoma subdural, que a diferencia de los hematomas epidurales tienen carácter venoso.

Además de éstas lesiones, los traumas en las venas puente son la explicación de la mortalidad de los hematomas subdurales.

Luego del espacio subdural se encuentra el encéfalo, el cual está revestido de forma estrecha por dos cubiertas meníngeas; la aracnoides y la piamadre. Encima de la piamadre se encuentran los vasos sanguíneos cerebrales, que se originan en la parte posterior y base del encéfalo, cubriendo su superficie. La aracnoides reviste de forma más laxa el encéfalo y sus vasos dando el aspecto de envoltura

cuando se mira desde el espacio subdural. Esta cubierta se compara con una tela de araña, de ahí su nombre. Como los vasos cerebrales se localizan en la superficie del encéfalo pero debajo de la aracnoides, la rotura generada por un traumatismo o una aneurisma determinaría el sangrado hacia el espacio subaracnoideo.

A diferencia de los hematomas de los espacios epidural y subdural, la hemorragia subaracnoidea puede ser sintomática de otras lesiones cerebrales graves.

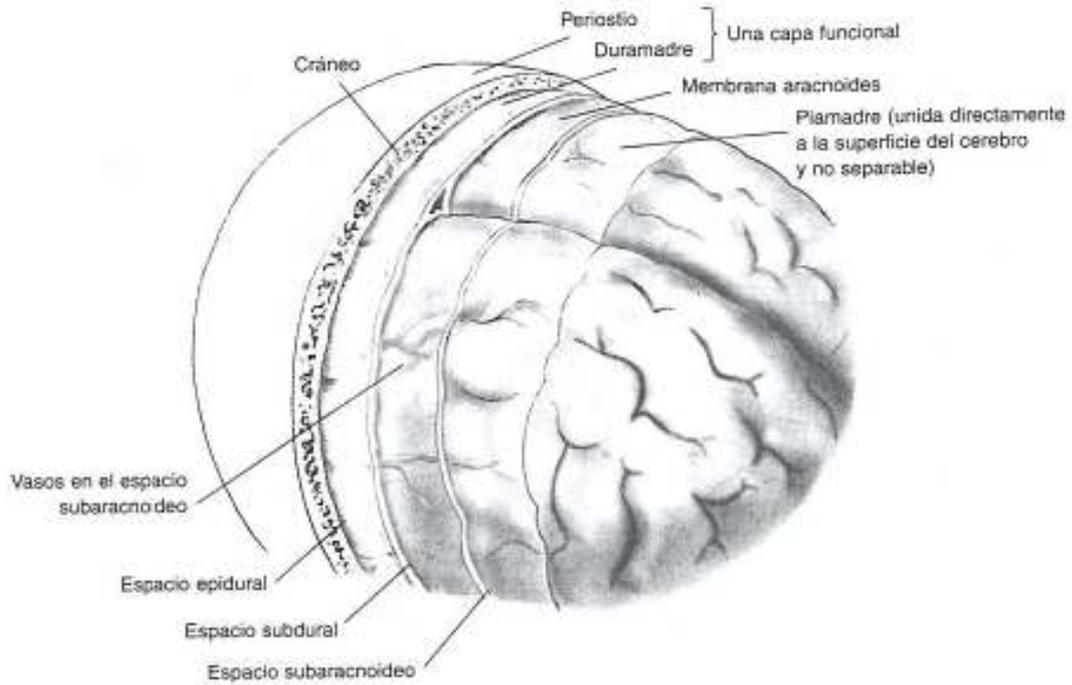
El encéfalo contiene también líquido cefalorraquídeo, ocupa aproximadamente el 20% del volumen total de la bóveda craneal, producido en el sistema ventricular, el cual rodea también la médula espinal; contribuye a amortiguar al encéfalo y se encuentra contenido dentro del espacio subaracnoideo.

El encéfalo ocupa aproximadamente el 70% del volumen intracraneal y se divide en tres principales regiones: el cerebro, el cerebelo y el tronco encefálico. El cerebro se subdivide en hemisferio derecho e izquierdo y de ahí en varios lóbulos, se desempeña principalmente a nivel sensitivo, motor y actividades intelectuales superiores, como la inteligencia y la memoria.

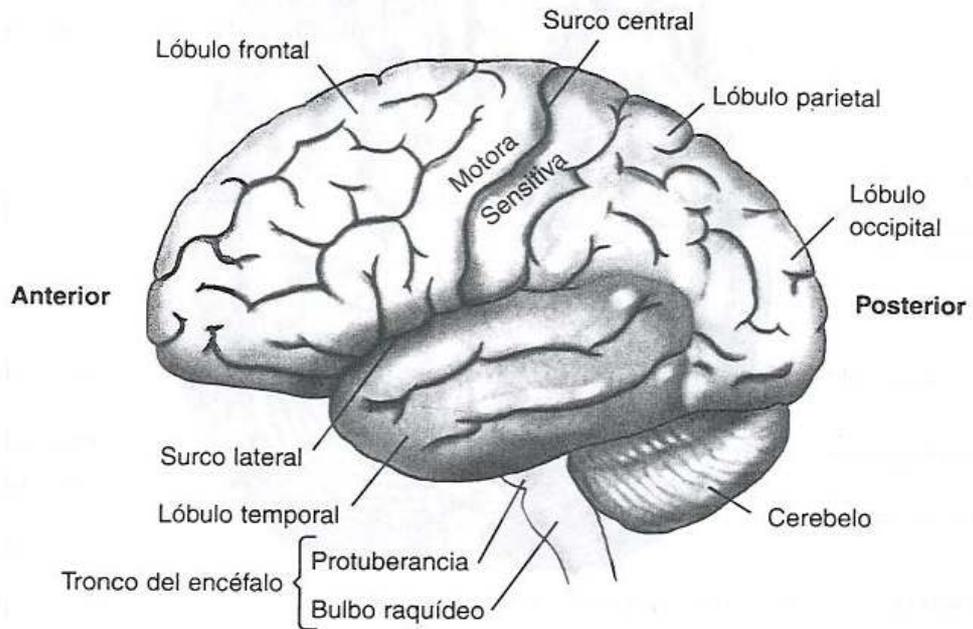
El cerebelo localizado en la fosa craneal posterior entre el tronco encefálico y el encéfalo, coordina funciones del movimiento y equilibrio. El tronco encefálico conformado por el bulbo raquídeo, región que controla funciones vitales tales como respiración y frecuencia cardíaca, contiene también el sistema reticular responsable, entre las que se destacan la activación e inhibición cerebral y el control de los ciclos de sueño y vigilia, por lo tanto un trauma que afecte ésta zona, puede generar una pérdida transitoria de la conciencia.

Los doce pares craneales se originan en el cerebro y el tronco encefálico, su finalidad es inervar diferentes estructuras a nivel corporal para transmitir información motora, sensitiva o mixta desde el cerebro y hacia éste. Por ejemplo, el nervio motor ocular o tercer par, controla la contracción pupilar, signo importante al evaluar cuando existe sospecha de lesión cerebral.

MENINGES, COBERTURA DE MENINGEA DEL CEREBRO



EL CEREBRO



2.1. CONCEPTOS BÁSICOS

A continuación se menciona algunos conceptos que son importantes para entender más fácilmente la fisiopatología del TEC.²⁰ Aunque muchos de ellos nos sirven como elementos teóricos, son de poca utilidad en el ámbito prehospitalario.

Es fundamental para las neuronas recibir un flujo sanguíneo constante para esto es necesario contar con la participación de factores principales como lo son:

- Presión intracraneal (PIC)

Su valor normal suele estar entre 3 mm Hg y 15 mm Hg (70 a 150 cm de agua)²¹ y está conformada por tres compartimentos que son el tejido cerebral, el lecho vascular (sangre) y el líquido cefalorraquídeo (LCR). Ante algunas variaciones en el volumen de los elementos intracraneales, se puede generar aumento en la presión intracraneal, al superar los 20 mm Hg suelen estar acompañados de un mal pronóstico.

- Presión de perfusión cerebral (PPC)

En términos prácticos es aquella fuerza con la cual llega la sangre al tejido nervioso.

Su valor normal es 70 mmHg

PPC = PAM - PIC

* Presión Arterial Media: Se calcula con la siguiente fórmula:

Presión diastólica + 1/3(presión sistólica- presión diastólica)²²

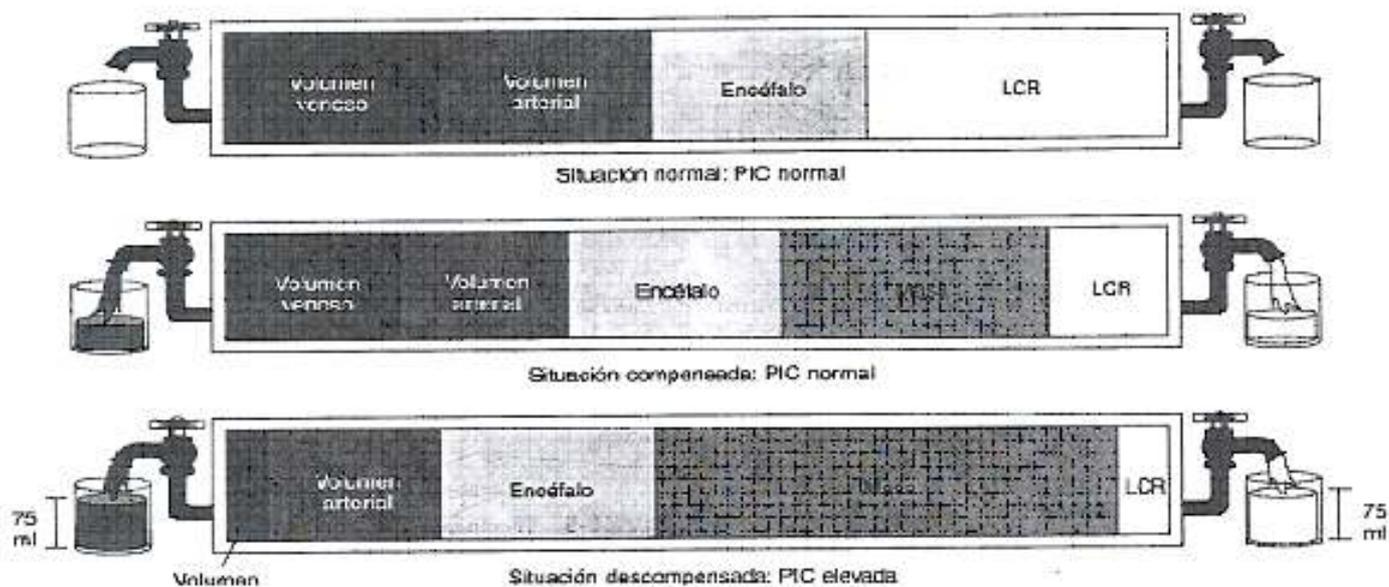
* PIC: es medida a través de un proceso invasivo con un catéter.

La PPC es un factor fundamental en la fisiología del encéfalo y en el manejo del TEC, una de las principales medidas terapéuticas es mantener una PAM elevada ó una PIC disminuida.

- Autorregulación cerebral:

El cerebro cuenta con dos tipos de sistemas para regular el flujo sanguíneo, los cuales utiliza cuando hay cambios en la presión arterial y en la presión parcial de CO₂ arterial, por medio de vasoconstricción o vasodilatación de arteriolas cerebrales.

Este proceso que consta de una regulación vascular cerebral para la adecuada corrección de la presión de perfusión cerebral, se activa al encontrarse un desequilibrio en el volumen de cualquiera de los tres componentes de la bóveda craneal (LCR, PPC o VSC), la cual se explica mediante la *ley de Kelly Monroe*. Esta ley expresa que el cráneo es una cavidad fija con una única apertura amplia en el agujero magno, contiene solo tres elementos; encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre. Cuando aumento uno de estos tres elementos los otros dos deben disminuir debido al volumen fijo del cráneo.²³



24

El cerebro mantiene el flujo estable aun cuando la PAM presenta cambios, sin embargo, este flujo cae cuando hay una hipotensión severa, pero el cerebro continua con la autorregulación, el problema se presenta cuando estamos frente a un TEC severo, ya que la autorregulación se ve alterada y el flujo se hace dependiente de la PAM, debido a esto debemos enfocar nuestra atención en evitar la hipotensión severa con medidas terapéuticas indicadas para cada caso.

3. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El trauma se produce por una transmisión de energía a un organismo produciendo una enfermedad traumática.

El trauma craneoencefálico es *“cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”* sin embargo se ha demostrado con exámenes de alta eficacia como la resonancia magnética, el escáner, entre otros, que muchos traumas craneoencefálicos no producen compromiso de conciencia, pero presentan hemorragias y contusiones, debido a ésto ampliaremos la definición ya que es mas compleja, “El TEC es toda agresión que presenta el cráneo y su contenido por fuerza de inercia o contacto, la cual termina afectando el equilibrio intracraneal y tejidos adyacentes dando lugar a las siguientes consecuencias:

- Pérdida o disminución del estado de conciencia
- Amnesia
- Fractura de cráneo
- Anormalidad neurológica
- Lesión intracraneal.

La clasificación de severidad es determinada por la escala de coma de Glasgow la cual consiste en respuesta ocular, verbal y motora. Dividiendo el TEC en leve con una puntuación mayor de 12, el moderado entre 9 y 11 y el severo menor o igual a 8.

3.1.1. Daño primario:

El daño neuronal primario es aquel que ocurre inmediatamente después del impacto y esta sujeto a la causa y magnitud del incidente.²⁵ Es una lesión mecánica que no puede ser modificada por tratamientos, ya que en el momento del incidente no se puede evitar el trauma, representa un daño grave de las

células nerviosas como resultado directo de la agresión inicial con independencia del mecanismo de la lesión.²⁶

3.1.2. Daño secundario.

Son los eventos posteriores al trauma, aquel que se desencadena como mecanismo fisiopatológico de la alteración metabólica, hemodinámica y electrolítica, que van a aumentar la lesión neurológica,²⁷ ocasionando así procesos fisiopatológicos secundarios como lo son: herniaciones, descenso de la PPC, hiperemia y edemas, e incluso necrosis y anoikis (muerte celular programada por desconexión).

Hay un factor muy importante que es la isquemia, el cual tiene una gran relevancia debido a su gravedad, pero generalmente es prevenible, siempre y cuando se realice un buen manejo del paciente con el fin de evitar daños neurológicos. **Éste factor al igual que la hipotensión aumenta la mortalidad del TEC severo.**

Es en este punto donde se debe atender al paciente para minimizar los daños y secuelas; esto se hace por medio de las intervenciones terapéuticas indicadas para frenar y modular esta cascada de eventos que es la causante del proceso neurodegenerativo.

Luego del trauma y después de establecida la lesión primaria, se presenta un estado de anaerobiosis ocasionando un metabolismo menos eficiente, que se caracteriza por un ambiente acidótico, con liberación de sustancias tóxicas para la neurona, dando como resultado la muerte de ésta por efecto directo o apoptosis celular por la activación de algunos genes.²⁸ Algunas de estas sustancias son:

- Glutamato: es un aminoácido que funciona como neurotransmisor excitatorio el cual por diferentes mecanismos acelera la muerte neuronal (entrada de calcio a la célula, edema celular por ingreso de sodio)
- Catecolaminas: dentro de ésta sustancia se encuentra la noradrenalina y la dopamina, son neurotransmisores, que en cantidades elevadas incrementan los daños secundarios por mecanismos como lo son la aceleración del proceso de hipertensión endocraneana y aumento de la tensión arterial. También inducen arritmias cardiacas y alteraciones respiratorias.
Hay liberación en grandes cantidades de serotonina que se cree interviene en los procesos de lesión secundaria.
- Acetilcolina: es un neurotransmisor excitatorio y su incremento en el TEC promueve la entrada de sodio a la célula.
- Alteraciones del flujo iónico:
 - Calcio: el ingreso excesivo de éste causa una interrupción en la fosforilación oxidativa, activación de lipasas, formación de radicales libres y promueve la apoptosis
 - Potasio: produce interrupción de la fosforilación oxidativa, activación de algunas enzimas, liberación de radicales libres, alteración de la glucolisis y edema astrositico con liberación de neurotransmisores (espongiosis)
 - Magnesio: es el único que después del trauma disminuye hasta por un periodo de 24 horas y se considera antagonista fisiológico del calcio.
- Radicales libres: son metabolitos del acido araquidónico, principalmente el superoxido, hidroxiperoxido e hidroxilo.

Fuera de estas sustancias, existen otras en menor cantidad que contribuyen al deterioro después del TEC como son los opioides endógenos, citoquinas y factores de crecimiento.

3.2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALO-CRANEALES

Debido a la cinemática que ocurre en el TEC y a las múltiples estructuras que hay al interior del cerebro, hay varios tipos de lesiones como por ejemplo, heridas penetrantes en el cráneo o la aceleración y desaceleración. Esto produce un impacto en el tejido nervioso, vasos sanguíneos, las meninges, entre otras, llevando a rupturas e interrupciones nerviosas, hemorragias intradurales y extradurales, isquemia y edema cerebral. Las fracturas de cráneo son otro tipo de lesiones que conllevan a daños en las arterias meníngeas, senos venosos grandes y pueden producir hematomas, aunque no necesariamente tiene que ocurrir una fractura para que ocurran éstos, ni siempre que las hay se acompaña de ellos.

Lesiones del Cuero Cabelludo

Traumatismo abierto

Traumatismos cerrados

Lesiones del Cráneo

Fracturas Lineales

Deprimidas

De la Base

Lesiones del Encéfalo

Lesiones Primarias

Focales: contusión, laceración

Difusas: Lesión axonal difusa, hemorragia subaracnoidea

Lesiones Secundarias

Lesión isquémica, hematomas extradurales y subdurales:

Edema Cerebral

3.2.1. Lesiones del Cuero Cabelludo

CLASIFICACIÓN:

1. Mecanismo del trauma
2. Gravedad del daño
3. Morfología de la lesión

1. Mecanismo del trauma: Se divide en abierto y cerrado.

- Trauma abierto: Es aquel que se produce por una lesión penetrante, generalmente por proyectiles pero también ocurren por arma blanca. El objeto lesor puede solo entrar y salir o durante su trayectoria puede desviarse ocasionando múltiples lesiones.
- Trauma cerrado: Por lo general se asocia principalmente con choques automovilísticos y en menor proporción caídas y contusiones. Éste se divide en:

Estático: Es cuando un agente externo colisiona contra el cráneo con una determinada energía y de ésta depende la gravedad de las lesiones.

Dinámica: Es toda lesión producida por el efecto de aceleración-desaceleración.

2. Gravedad del daño: En el puntaje obtenido en la escala de coma de Glasgow según el tipo de lesiones.
3. Morfología de la lesión: Se clasifica en *externas*, las cuales son las lesiones que no traspasan la duramadre, por ejemplo: lesiones en cuero cabelludo, y cráneo, que pueden ser laceraciones, fracturas simples y hematomas externos. Las *internas* atraviesan la duramadre y pueden estar acompañadas de salida de LCR y síntomas sistémicos.

3.2.2. Lesiones del cráneo.

Fracturas de cráneo

Las fracturas de cráneo pueden ser abiertas o cerradas de acuerdo con la relación que pueden tener con el medio ambiente, dependiendo del nivel de depresión se clasifican en lineales o deprimidas resaltando la importancia cuando tienen más de 5 mm de depresión y según su localización, pueden ser de la bóveda o de la base del cráneo. Las fracturas de base pueden dar signos clínicos como el de mapache o equimosis periorbitaria y el de Battle o equimosis retroauricular.



Signo de Mapache



Signo de Battle

Fracturas lineales: La importancia de estas radica en la lesión cerebral subyacente. Aquellas fracturas lineales que crucen surcos vasculares arteriales o

líneas de unión óseas, se deberá sospechar la posibilidad de que se presente una hemorragia epidural. Este tipo de fracturas representan el 80% de las fracturas craneales. No requieren tratamiento específico ya que son fracturas muy estables.²⁹

Fracturas deprimidas: Este tipo de fracturas se caracteriza por una depresión de un fragmento. Su manejo está enfocado hacia la recuperación de la lesión cerebral subyacente. Casi siempre asientan sobre el foco de contusión o laceración cerebral. Para reducir la posibilidad de secuelas, los fragmentos deprimidos de un espesor mayor al de la tabla craneal pueden requerir elevación quirúrgica del fragmento, que puede estar asociado a laceración de la duramadre, lo que constituye una puerta de entrada para la infección. Requieren un rápido desbridamiento y elevación quirúrgica.

Las fracturas de cráneo tienen importancia porque denotan la magnitud del trauma al que fue sujeto el paciente y porque algunas veces requieren manejo quirúrgico siendo importante anotar que la base del cráneo está protegida de los golpes directos a la bóveda. Con frecuencia se producen por un mecanismo de estallido craneal, al deformarse el cráneo en un grado superior al que le permite su elasticidad, generalmente a causa de una fuerza importante que actúa sobre una superficie amplia.

Fracturas de la bóveda craneana: La fractura de la bóveda craneana se asocia a una gran probabilidad de hematomas intracraneos (71%), elevando el riesgo 1.54 veces comparado con quienes no presentan fractura. Las fracturas con hundimiento y penetración de la duramadre tienen una alta posibilidad de presentar complicaciones infecciosas razón por la cual requiere tratamiento quirúrgico con extracción de los fragmentos óseos, restauración de la duramadre y el uso de antibióticoterapia.

Fracturas de la base del cráneo: Las fracturas de la base del cráneo se producen en el 4% de todos los traumatismos craneoencefálicos y constituyen el 21% de las fracturas de cráneo. Son más frecuentes cuando hay fractura del macizo facial (25% vs 2.9% en ausencia de fractura facial). De manera didáctica las fracturas de la base del cráneo se subdividen dependiendo de la fosa craneal afectada en: fracturas de la fosa craneal anterior, media y posterior.³⁰

- *Fracturas de la fosa craneal anterior:* en éstas se pueden lesionar la órbita, los senos frontales, etmoidales, esfenoidal y canal óptico. Los hematomas subcutáneos como equimosis periorbitaria, sugieren fractura de fosa craneal anterior. En éstos puede haber rinorragias por fosas nasales. En las fracturas con lesión de la duramadre puede haber rinorraquia (salida de LCR por fosas nasales). Puede haber lesiones de pares craneales, ya que esta zona incluye los seis primeros pares, es así como las lesiones del nervio olfatorio acompañan a las fracturas etmoidales, y las lesiones del nervio óptico, de la rama oftálmica del trigémino y de los oculomotores a las del esfenoides.
- *Fracturas de la fosa craneal media:* Afectan al esfenoides y a la porción petrosa del temporal, puede producir otorragia. Los pares craneales que pueden estar afectados son el V y VI y mas frecuentemente el facial y el vestibulocloquear. El facial es el nervio que más se afecta en fracturas de la porción petrosa del temporal. Los traumatismos abiertos con salida de masa encefálica en ésta región son raros. En algunos casos puede afectarse la arteria carótida en el agujero carotideo.
Su clasificación se hace con base en la dirección del trazo de fractura en relación a la porción petrosa del temporal en longitudinal (paralelo al eje

longitudinal de la porción petrosa del temporal), transversa (perpendicular al eje longitudinal de la porción petrosa del temporal) y combinadas (una combinación de longitudinal y transversa).

- *Fractura de la fosa craneal posterior*. Son las menos frecuentes. Cursan con hematomas subcutáneos retromastoideos y se afecta la cara posterosuperior de la porción petrosa del temporal. Según su dirección pueden ser longitudinales, transversas y oblicuas, siendo los trazos longitudinales del hueso occipital los que revisten mayor gravedad debido a que se asocian con lesiones del contenido de la fosa posterior. Puede existir otorragia y otolicuorrea, lesionarse los últimos pares y entre las lesiones vasculares, son graves las del seno lateral y torcular.³¹

3.2.3. LESIONES DEL ENCEFALO

3.2.3.1. LESIONES PRIMARIAS:

FOCALES:

Contusión: Se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo, indica una lesión anatómica y del parénquima cerebral, sin lesionar la piamadre, no siempre se acompaña de pérdida de la conciencia. La sintomatología es muy variable y depende de la zona afectada, del edema, del tamaño de la contusión y de la compresión de estructuras vecinas.

Laceración: La lesión anatómica es más grave, con ruptura de la piamadre y puede haber hemorragia subaracnoidea asociada.³²

DIFUSAS:

Lesión axonal difusa: Son lesiones primarias o debido al impacto, inmediatas al traumatismo craneoencefálico, el profesional de la salud no tiene control sobre este tipo de lesión.

El mecanismo lesional reside en movimientos bruscos de aceleración o desaceleración que provoca una tracción de los axones, lo cual lleva a la ruptura de éstos y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que conlleva a alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas. En el ambiente prehospitalario es difícil valorar esta entidad como tal es imposible realizarla, las medidas encaminadas en este tipo de pacientes sería una exhaustiva exploración neuropsicológica, para evaluar los diferentes déficit cognitivos residuales (atención, memoria, lenguaje, etc...).³³

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA): se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, por ruptura de venas que drenan en los senos venosos también se presenta por ruptura de aneurismas cerebrales.

3.2.3.2. LESIÓN SECUNDARIAS:

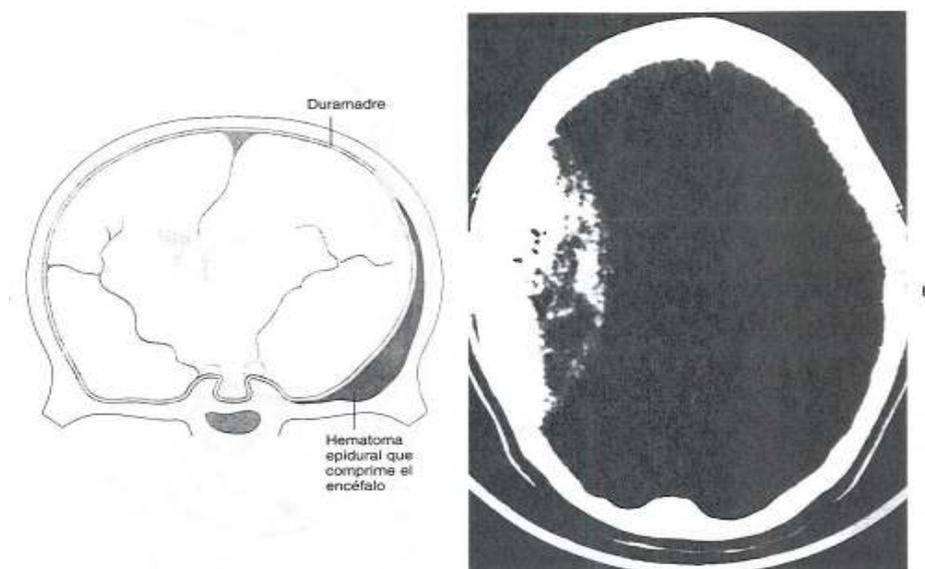
LESIÓN ISQUÉMICA CEREBRAL: Puede ser ocasionada por reducción de la presión arterial sistémica o por disminución de la presión de perfusión, debida al aumento de la presión intracraneal. Se debe corregir rápidamente, ya que va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y el

consecuente mal pronóstico; ocurre más frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática.³⁴

HEMATOMAS EXTRADURALES:

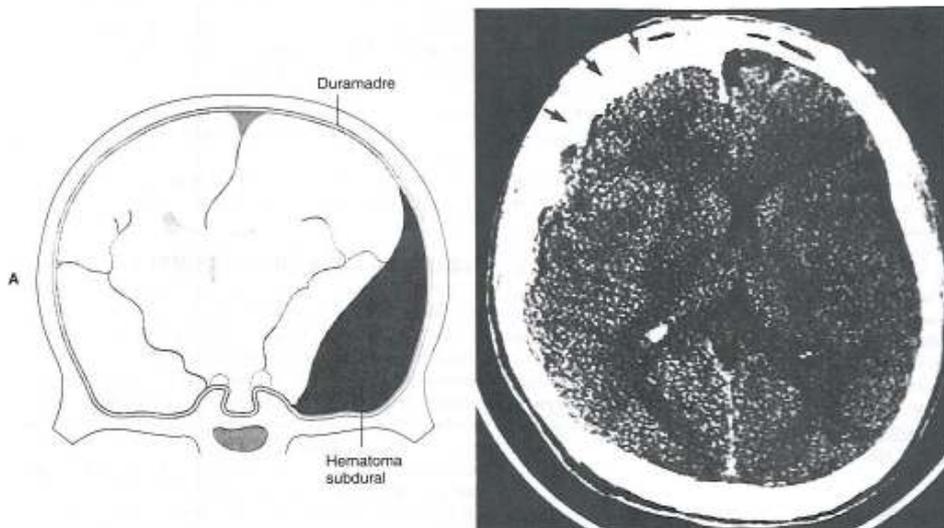
Es un sangrado entre la parte interior del cráneo y la cubierta externa del cerebro, denominada "duramadre". Debido a que éstas hemorragias son de origen arterial, se desarrollan rápidamente por su presión y por el efecto pulsátil que les permite expandirse, comprimiendo el cerebro y mediante él, al tronco encefálico con inconciencia, hemiplejía contralateral, coma y muerte con alta frecuencia.

El patrón de síntomas típico de un hematoma extradural, es la pérdida del conocimiento, seguida de un estado de alerta y luego pérdida del conocimiento. Puede o no presentarse en todos los pacientes, pero es altamente indicativo de una hemorragia extradural.



HEMATOMA SUBDURAL:

Los mecanismos que producen un desplazamiento brusco del cerebro, sea por golpes directos o por desaceleración, pueden ocasionar la ruptura de las venas puentes que unen el cerebro con los senos venosos. En la mayoría de los casos estas venas puentes se rompen entre la aracnoides y la duramadre, produciéndose un hematoma subdural, sin posibilidad de reabsorberse espontáneamente. Por ser de origen venoso, es de baja presión y su evolución es lenta, progresando en semanas o meses. La sintomatología es oscilante a través de las semanas y meses de su evolución. Es frecuente la cefalea intensa en el lado del hematoma, generalmente frontal, con síntomas de deterioro orgánico cerebral. En los hematomas subdurales bilaterales, dado el menor desplazamiento de la línea media y compromiso del tronco-encefálico la sintomatología puede ser aún menos evidente. En los unilaterales se presentan con hemiparesia y compromiso del lenguaje en el hemisferio dominante.



3.2.3.3. EDEMA CEREBRAL:

El edema cerebral post traumático es la acumulación de agua en diferentes compartimentos, lo que determina aumento del volumen encefálico, aumento de la presión intracraneal (PIC) y los desplazamientos de las distintas estructuras intracraneales.

“Una de las causas del desarrollo del edema cerebral es el cambio de la auto regulación del flujo cerebral, producido por la hipoxia. Es conocido que el aumento de la presión intracraneal por arriba de 40 mmHg y la disminución de la presión arterial sistémica media (TAM) por debajo de 60 mmHg producen la reducción del flujo cerebral y un fallo en la regulación central del tono de los vasos sanguíneos. La diferencia entre TAM y PIC no debe ser menos que 70 mmHg.”

Es importante determinar en este punto el proceso de herniación cerebral, que no es otra cosa sino la protrusión de partes del encéfalo por orificios internos desde un compartimiento a otro del cráneo; esto lleva a la compresión de áreas vitales como el centro respiratorio o centros de motricidad corporal. Los principales sitios de herniación son el foramen magno (hernia descendente o de amígdalas cerebelosas) y la hoz cerebral (hernia subfalcial), aunque pueden presentarse otros tipos menos frecuentes. Esta desviación de estructuras puede deteriorar el estado de conciencia y producir la muerte en un tiempo no determinado que va de segundos a horas. Las manifestaciones clínicas y el grado de severidad de la lesión desencadenan alteraciones en la respuesta ocular (palpebral), motora y verbal que permite evaluarse a través de la escala de Glasgow o AVDI.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

LEVE

13 a 15 PUNTOS

SÍNTOMAS:

- Pérdida transitoria del conocimiento
- Cefalea

MODERADO

9 A 12 PUNTOS

SÍNTOMAS:

- Pérdida de la conciencia con mayor duración
- Letargia
- Vómito

SEVERO

8 O MENOS PUNTOS

- Signos de focalización

- Hipoxia
- Bradipnea
- Otorragia, otorraquia, rinoliquia, entre otras.
- Pérdida del conocimiento mayor a 5 minutos
- trastornos sensitivos o motores

*SIGNOS DE ALARMA: convulsiones, cefalea persistente, vómito en proyectil, letargia, cambios de conducta, trastornos del sueño, irritabilidad, trastornos visuales y problemas de memoria.

4. TEC LEVE

4.1. GENERALIDADES

Se entiende como la lesión leve o golpe en la cabeza que puede producir una pérdida breve del conocimiento y/o una amnesia postraumática de corta duración³⁵. No se asocia a lesiones encefálicas primarias graves u otras complicaciones que puedan ocasionar en el paciente padecimientos con graves secuelas que pueden llegar hasta la muerte, o requerir tratamientos de alto riesgo. Suelen presentar rápida mejoría en su evolución.³⁶

El TEC Leve será entonces aquel que tenga como resultado en la escala de Glasgow entre 13 -15 puntos con un cuadro clínico que no muestre síntomas de daño neurológico, focalización, cefalea global persistente o aumento progresivo del deterioro. El paciente presentará habitualmente síntomas como amnesia del episodio, angustia y leves cefaleas; con menor frecuencia se pueden presentar náuseas, vértigo y vómito. La ausencia de signos positivos de alteración neurológica y su valoración dependerá en gran parte de la cinemática del trauma.³⁷

Según Lapierre los factores de riesgo en los TEC leves son:³⁸

- Alcoholismo
- Edad avanzada o discapacitados
- Drogadicción
- Foco Epiléptico neuroquirúrgico previo
- Coagulopatías (enfermedad, terapéutica o iatrogénica)
- Trauma máxilofacial severo

Se deberá tener especial cuidado con los niños ya que ellos presentan grandes diferencias con los adultos. Los niños tienden a sufrir con mayor facilidad lesiones que los adultos con un trauma similar, es así como la patogenia mas frecuente en los niños es la aceleración –desaceleración. Aquellos con fontanela abierta (menores de año) presentan hasta un 50% fracturas por esta causa, que junto a sus diferencias fisiológicas los hacen más susceptibles al daño neurológico primario y secundario.³⁹

Pueden aparecer tardíamente y con muy baja frecuencia las complicaciones de los TEC leves, que pueden ser:⁴⁰

- Epilepsia post-traumática
- Hematoma subdural crónico
- Fístulas de líquido cefalorraquídeo
- Procesos supurativos intracraneanos (Abscesos)
- Síndrome postconmocional
- Lesiones de nervios periféricos (olfatorio, facial)

El objetivo del manejo del paciente con TEC Leve es identificar a los pacientes que tienen riesgo de una lesión intracraneana, disminuir la mortalidad y evitar el deterioro neurológico por lesiones que son evolutivas, las lesiones secundarias.⁴¹

4.2. DIAGNOSTICO

Se debe recopilar información acerca del accidente con respecto a la naturaleza e intensidad del evento traumático, la evolución del nivel de conciencia y tiempo transcurrido desde el accidente.⁴² Éstos datos deberán ser suministrados en la entrega del paciente cuando sea trasladado a un centro asistencial.

El personal de atención prehospitalaria debe tener en cuenta que la presentación inicial de un paciente con TEC leve con lesión intracraneana puede ser igual a la del paciente que no la presente.⁴³

Se puede encontrar en el paciente el llamado "síndrome post-traumático o post-conmocional", entendido como el conjunto de síntomas que aparecen después de un TEC leve y pueden relacionarse con las alteraciones encontradas al momento de examinar el paciente. Entre los síntomas más frecuentes que se pueden encontrar son: cefaleas, mareos, vértigos, déficit de memoria, falta de concentración, trastornos del carácter, angustia, ansiedad, e insomnio.⁴⁴ En los pacientes que se sospeche éste tipo de lesión se deberá realizar observación de la evolución y estudios intrahospitalarios.⁴⁵

El paciente podrá encontrarse en un período de *Amnesia Postraumática* (APT), que se manifiesta como un período de confusión expresado por alteración de la atención, concentración, desorientación, agitación e intranquilidad.⁴⁶

En Colombia según los niveles de atención de los servicios de salud, deberá trasladarse a una institución de primer nivel de complejidad cuando los síntomas sean muy leves y de corta duración para la observación o a una institución de segundo nivel para la realización de estudios complementarios en caso de presentar deterioro en su estado general o síntomas de mayor intensidad,⁴⁷ indicado por: pérdida de conciencia de más de 5 minutos, amnesia, cefalea grave, un puntaje de Glasgow < 15 o un déficit neurológico focal⁴⁸, la tomografía axial computarizada de cráneo también se deberá realizar cuando se presente alguno de los síntomas anteriormente mencionados, además de los siguientes:⁴⁹

- Alteraciones de la coagulación (hemofílicos ,anticuagulados)

- Sospecha de intoxicación etílica o abuso de sustancias
- Alcoholismo
- Demencia
- Epilepsia
- Síndrome vestibular
- Patología neurológica previa
- Fractura de cráneo abierta o deprimida
- Alguna señal de fractura de base de cráneo (hemotimpano, ojos de "Mapache", signo de Battle, presencia de líquido cefalorraquídeo como otorraquia, rinorraquia.
- Vómito en dos o más episodios
- Edad mayor o igual a 65 años
- Mecanismo: persona impactada o expulsada de vehículo automotor, caídas de altura > 3 pies (90 cm) o cinco escaleras.⁵⁰
- Existencia de dolor espontáneo o a la palpación en la línea media del cuello.⁵¹
- Parestesias en las extremidades.⁵²

4.3. TRATAMIENTO

En el sitio del accidente:

- ABCD
- Descartar lesiones de riesgo vital inminente
- Evaluación neurológica breve:
 - ✓ Escala coma Glasgow o método AVDI (personal no avanzado⁵³).
 - ✓ Especial atención al nivel de conciencia, tamaño, simetría y reactividad pupilar y presencia de déficit motor evidente.⁵⁴

Inicialmente si el paciente presenta un puntaje de 15 en la escala de coma de Glasgow sin evidencia de lesiones y sin complicaciones o alteraciones neurológicas el tratamiento será solo sintomático y domiciliario.

Durante el traslado, el paciente deberá estar en posición decúbito dorsal, y ser movido en bloque cuando lo requiera. Se debe prestar atención en el momento en que el paciente presente vómitos a fin de rotarlo en bloque a una posición semiprono.⁵⁵ De ser posible elevar la cabeza a 30° lo que beneficiará el retorno venoso cerebral y ayudará a disminuir el edema cerebral.⁵⁶

Vigilar la presión arterial y capacidad respiratoria, procurando mantener una PAM mayor a 90 mm Hg, la cual se logra con una presión Arterial de 130/70⁵⁷ y evitando que aumente la PIC.⁵⁸ De haber hipotensión se puede poner en posición de Trendelenburg durante el traslado al hospital, mientras se encuentra la posible causa.⁵⁹ En caso de que no se disponga de un tensiómetro adecuado y bien calibrado, la palpación del pulso radial corresponde a una presión arterial sistólica (PAS) de 80 - 90mm Hg. Equivalente a una presión arterial media (PAM) por debajo de 60 mm Hg. Para el personal de atención prehospitalaria, la presión arterial sistólica debe ser por encima de 90 mm Hg, lo cual garantiza un límite adecuado para el transporte.⁶⁰

En caso de sangrado en extremidades o cabeza se puede realizar presión directa con un pañuelo o gasa estéril si es posible, sostenida con una cinta o venda compresiva, si el sangrado es muy abundante se deberá contemplar la posibilidad de iniciar la reposición de volumen con suero fisiológico o solución salina hipertónica.⁶¹

Vigilar que la temperatura y la glucemia estén dentro de los valores normales, ya que tanto la hipertermia como la hiperglucemia son de mal pronóstico.⁶²

Durante el traslado se debe mantener comunicación con el paciente para evaluar su estado de conciencia y su estado neurológico,⁶³ simultáneamente se deben realizar los controles del estado general del paciente, para definir su evolución.⁶⁴

En los casos de buena evolución, ausencia de lesiones óseas y/o intracraneanas, con un paciente con un puntaje de 15 en la escala de coma de Glasgow y sin sintomatología neurológica se le dará el alta con indicaciones.⁶⁵

Las indicaciones serán:

- La observación por parte de familiares por un periodo de 24 horas.
- Llevar a urgencias si aparece cualquier alteración como cefalea progresiva, vómitos recurrentes, fiebre y disminución del nivel de conciencia.⁶⁶
- Reposo físico y psíquico durante uno o dos días
- Permitir que el paciente duerma o haga siesta pero despertándolo cada 3-4 horas para su control.⁶⁷

5. TEC MODERADO

Es la consecuencia de la exposición del cráneo o su contenido a energía mecánica o cinética que determinan la producción de lesiones primarias y secundarias, como consecuencia de lo cual se distorsionan estructuras y se produce un aumento de la presión intracraneana que altera gravemente la función del encéfalo. Comprende una escala de coma Glasgow de 9 a 12. La tasa de mortalidad en los pacientes con TEC moderado es menor del 20% pero la discapacidad a largo plazo es hasta de 50%.

Aspectos Generales

Glasgow 9 – 12 con pérdida del conocimiento mayor o igual a 5 minutos o déficit neurológico focal. Comprende cerca del 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. La tasa de mortalidad en los pacientes con TEC moderado aislada es menor del 20%, pero la discapacidad a largo plazo es hasta de 50%. En general el 40% de los pacientes exhiben una tomografía positiva y en 8% se necesitará acciones neuroquirúrgicas. Cerca del 10% de los pacientes con TEC moderado se deteriora por lesiones encefálicas secundarias y avanzan a un TEC grave.

La mayoría de los pacientes con TEC moderado se hospitalizan por la posibilidad de deterioro, aquellos con un Glasgow inicial de 13 que se normalizan, permanecen sin cambios después de un periodo de observación de 6 a 12 horas y con tomografía normal se pueden enviar a casa. Aquellos con TAC positivo se deben hospitalizar en una unidad para observación y pedir una consulta con neurocirugía.⁶⁸

Algunos de los síntomas más relevantes en el TEC moderado son:

- Pérdida de conciencia de más de 5 minutos.
- Letargia o cefalea progresiva.
- Vómitos persistentes.
- Amnesia o convulsiones postraumáticas.⁶⁹

5.1. SECUELAS NEUROCONDUCTUALES DEL TEC MODERADO

En vista de que la gran mayoría de los pacientes que presentan TEC moderado se deterioran progresivamente y suelen padecer secuelas a nivel comportamental es de importancia conocer, aunque no es de relevancia en el ámbito prehospitalario. Cuando el trauma afecta los lóbulos frontales y temporales, los problemas más comunes que se presentan son:

- Déficit de atención y fatiga.
- Problemas de memoria y aprendizaje.
- Dificultades en la planificación y resolución de problemas.
- Disociación entre pensamiento y acción
- Problemas de comunicación.
- Trastornos visuales y espaciales
- Dificultades en operaciones matemáticas.⁷⁰

6. TEC SEVERO

El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow, con algunas de las siguientes aspectos: alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma. El TEC severo es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. La principal causa del mismo la constituyen los accidentes de tránsito. Generando así un costo social en la atención hospitalaria que incide en la economía y progreso de la sociedad. La mortalidad es alrededor del 30% en los centros especializados en trauma.

SÍNTOMAS

No siempre las lesiones son aparentes, puede variar la sintomatología según la energía emitida y transmitida por el agente causante y el grado de afectación de las estructuras cerebrales.

- Anormalidades neurológicas focales.
- Hipotensión (en casos de herniación).
- Hipoxia.
- Bradipnea.
- Presencia de secreciones por oídos, nariz o boca, ya sea la presencia de sangre o líquido cefalorraquídeo (sanguinolento o transparente).
- Dificultad para comunicarse, audición, gusto, olfato y/o vista
- Anisocoria.
- Convulsiones (no inmediatas al evento).
- Pérdida del conocimiento prolongada (>5 minutos).
- Pérdida de funciones sensitivas o motoras de alguna parte del cuerpo o la presencia de parálisis facial.
- Irritabilidad o agitación acompañada generalmente de agresividad

- Cefaleas
- Emesis
- Fracturas craneales, hematomas, equimosis periorbitaria, fracturas del tipo lefort.

SIGNOS DE HERNIACIÓN

Es fundamental detectar estos signos ya que sugieren una complicación mayor en el pronóstico de este tipo de pacientes, los cuales son:

- Posición en decorticación o descerebración.
- Flacidez.
- Midriasis uni o bilateral (pupila > 5 mm).
- Anisocoria (diferencia de tamaño pupilar >1mm)
- Pupilas no reactivas.
- Caída de 2 ó más puntos en la escala de Glasgow, habiendo tenido un puntaje inicial menor o igual a 8.⁷¹

En caso de que estos signos sean positivos se debe realizar una hiperventilación controlada con el objetivo de disminuir la presión intracraneana.

Los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave son incapaces de seguir órdenes aún después de la estabilización cardiopulmonar. Aunque esta definición incluye un amplio espectro de daño cerebral, identifica a los pacientes que están en un riesgo mayor de sufrir morbilidad importante o de morir. En tales pacientes la práctica de “esperar y ver qué pasa” puede ser desastrosa y el apresurar el diagnóstico y el tratamiento es de gran importancia.⁷²

HIPERVENTILACIÓN

Una manera para disminuir la PIC es a través de la intensa vasoconstricción cerebral que logramos con la hiperventilación, la cual provoca una hipocapnia y ésta su vez la vasoconstricción⁷³; el rango normal de PaCO₂ está entre 30-35 mmHg; en casos que exista riesgo vital y que idealmente se cuente con monitoreo metabólico, se lleva a rangos entre 20 - 30 mmHg (Hiperventilación) para producir vasoconstricción cerebral, pero que no reduzca el flujo sanguíneo cerebral bajo los niveles necesarios para mantener un metabolismo normal⁷⁴, para lograr estos rango el personal de atención prehospitalaria deberá emplear las siguientes frecuencias ventilatorias: 20 respiraciones por minuto en adultos, 30 respiraciones por minuto en niños y 35 respiraciones por minuto en lactantes⁷⁵; teniendo presente que la hiperventilación excesiva o demasiado prolongada puede provocar importantes lesiones isquémicas graves con la vasoconstricción lo que reduciría la perfusión cerebral.⁷⁶ **La hiperventilación está indicada cuando se presente deterioro neurológico con caída del Glasgow en 2 puntos en el área y durante el transporte, o la presencia de signos de herniación cerebral durante la valoración** (asimetría pupilar mayor de 1mm, pupilas dilatadas no reactivas, postura de descerebración (extensión de extremidades al estímulo) son los únicos criterios para hiperventilar el paciente.⁷⁷ Se deberá mantener una saturación de oxígeno mayor al 90%, puesto que valores inferiores pueden ser contraproducentes.⁷⁸ **NO debe utilizarse en:** prevención del aumento de la PIC y en forma aislada para el manejo de la PIC (manitol y simultáneamente otros diuréticos como furosemida).⁷⁹

7. COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO

- *Cerebritis y abscesos*: la aparición de una lesión expansiva con síndrome de hipertensión endocraneana y con elevación térmica ocurridas días después de un Trauma es sugestiva de un proceso infeccioso que puede encontrarse en fase de encefalitis supurando agua (cerebritis) o de abscesos.
- *Meningitis*: la aparición del síndrome febril con o sin la presencia de meningismo, debe hacer pensar de una meningitis piógena.
- *Epilepsia postraumática*: las crisis convulsivas que se presentan después de un trauma craneoencefálico se clasifican en convulsiones tempranas y tardías. Una cuarta parte de los pacientes con convulsiones tempranas, llegan a desarrollar la epilepsia tardía. Una crisis convulsiva temprana ocurre dentro de los primeros 7 días del Trauma mientras que los pacientes con convulsiones tardías tienen el episodio después de los 7 días al Trauma. Dentro de los factores de riesgo para la aparición de convulsiones tempranas postraumáticas se incluyen:
 - hematoma intracerebral,
 - fractura deprimida,
 - déficit neurológico focal
 - amnesia postraumática mayor de 24 horas,
 - hipoxemia
 - trastorno hidroelectrolítico.
- *Alteraciones cardiovasculares*: los Traumas se acompañan de Hiperactividad simpática y las catecolamina circulantes producen arritmias, cambios electrocardiográficos y disminución del gasto cardíaco, a su vez

esto significa disminución de la Presión Arterial Media y al coexistir hipertensión endocraneana se disminuye notoriamente la presión de perfusión cerebral y se aumenta la isquemia, generándose así severos deterioros.

- *Síndrome postraumático*: síntomas generales que son atribuidos en gran parte a trastornos emocionales como mareo, cefalea y alteraciones psicológicas como inestabilidad emocional.
- *Trastornos en la coagulación*: un perfil del estado de la coagulación debe ser obtenido en los pacientes con Trauma Craneoencefálico moderado o severo En un 37.5% de los pacientes con Trauma Craneoencefálico cerrado se ha documentado anomalías en prueba de coagulación.

7.1. MANEJO DE COMPLICACIONES

Una entidad como lo es el TEC, presenta muchas complicaciones fisiopatológicas y si bien no se hace una valoración inicial adecuada y no se cuenta con el equipo y el entrenamiento apropiado para transportar este tipo de pacientes, las complicaciones serán cada vez mas graves y el pronóstico del paciente será peor, no se puede olvidar que las secuelas neurológicas y las discapacidades que presentan este tipo de trauma son devastadoras y todas las medidas deben ir encaminadas en evitar este tipo de consecuencias.

Las complicaciones mas frecuentes son:

1. Falla en el examen neurológico: Es muy importante tener los conocimientos sobre la valoración neurológica en cualquier paciente, pero en un trauma craneoencefálico es vital conocer las escalas y sus puntajes, como por ejemplo

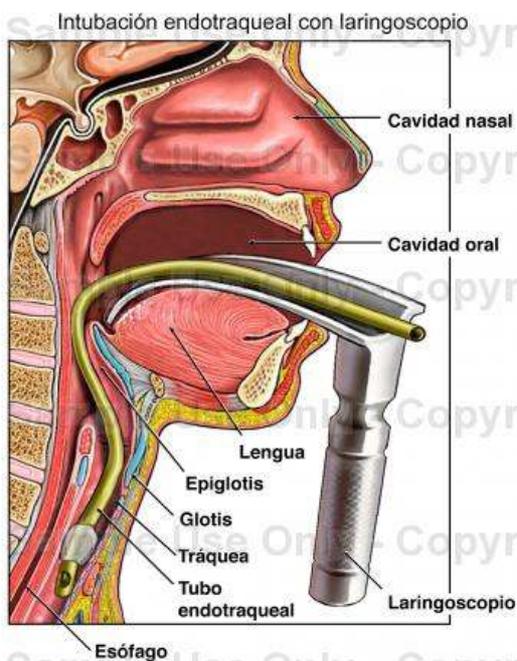
La escala de coma de Glasgow o AVDI, ya que una inadecuada valoración altera tanto el puntaje como una posible secuencia de manejo. Cabe resaltar que la evaluación de pupilas debe realizarse con buena luz (la reactividad se define por encima de 1 mm al igual que la simetría). El puntaje motor debe asignarse a la mejor respuesta, independiente de que existan diferencias entre un hemicuerpo y el otro. Hay que estar seguro del puntaje que se le asigna al paciente para no equivocarse con el tratamiento.

2. Falla en el manejo de la vía aérea: El cerebro es dependiente de oxígeno, sin éste por un par de minutos habría un daño neurológico irreversible y si le sumamos el trauma craneoencefálico y su fisiopatología nos damos cuenta de que una de las prioridades es el manejo adecuado de la vía aérea, ya que la hipoxia empeora el pronóstico neurológico. En muchos casos es necesario el manejo avanzado de la vía aérea, por ende hay que tener el entrenamiento adecuado para realizar este tipo de procedimientos.

3. Falla en la reanimación: Una inapropiada reanimación con líquidos puede llevar al paciente a muchas complicaciones incluso hasta la muerte. Por ejemplo se deben reconocer los estadios de hipotensión y corregirlos apropiadamente, especialmente en transportes mayores de 15 minutos.

4. Falla en la entrega: El paciente debe ser dirigido a un centro apropiado que tenga los recursos necesarios para el manejo integral de este tipo de trauma, debe contar tanto con recursos humanos y tecnológicos, como por ejemplo, unidad de cuidados intensivos, neurocirugía y tomografía axial computarizada las 24 horas, ya que lo más importante es darle el manejo definitivo adecuado y disminuir así las secuelas neurológicas, y poder brindarle una atención apropiada, garantizando así el bienestar físico y psicológico del paciente.

8. SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA (SIR)



80

¿SE DEBE INTUBAR EN EL ÁMBITO PREHOSPITALARIO?

Mucho se ha hablado sobre si se debe o no intubar en el ámbito prehospitalario, debido a los riesgos que presenta este procedimiento, también es necesario contar con la práctica y experiencia necesaria. Algunos autores afirman que la intubación temprana mejora el pronóstico de pacientes con TEC severo, aunque cabe resaltar que hay otros dispositivos como la mascarilla laríngea que son muy útiles, y su administración no requiere tanta destreza como lo es la intubación. Estos dispositivos serán descritos posteriormente. Aunque en nuestro país es muy controversial la realización de este procedimiento en el campo prehospitalario, lo mencionamos ya que ha mostrado tener un efecto notable sobre el pronóstico de pacientes politraumatizados, debido a los grandes beneficios que asegura este manejo de la vía aérea.⁸¹

SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA (SIR).

“Se considera de alta prioridad mantener y asegurar la vía aérea en los pacientes lesionados o críticamente enfermos, lo cual debe ser realizado por un individuo experimentado, de una manera organizada y expedita, con el fin de proporcionar una vía aérea permeable y segura, minimizando así cualquier posible complicación.”⁸²

La intubación de secuencia rápida (SIR) se refiere, a la utilización de agentes farmacológicos con el propósito de ayudar a establecer una vía aérea definitiva.

Para la aplicación de la intubación orotraqueal es necesario contar con ciertos conocimientos para disminuir los riesgos y las complicaciones de dicho procedimiento. Es importante tener en cuenta las indicaciones, la anatomía de la vía aérea, saber reconocer cuando es de difícil acceso, y estar familiarizado con la utilización de otros dispositivos como la máscara laríngea, con el fin de proporcionar una ventilación adecuada.⁸³

INDICACIONES DE INTUBACION TRAQUEAL:

- Minimiza el riesgo de aspiración de vómito, sangre y secreciones en el pulmón.
- Deterioro del estado de conciencia.
- Necesidad de vía aérea definitiva.
- Ventilación mecánica.
- Falla respiratoria.
- Cirugía que requiera anestesia.
- Paciente combativo que requiera proteger vía aérea.⁸⁴

COMPLICACIONES DE LA SIR

Las complicaciones pueden ser fatales y pueden ocurrir por una serie de eventos tal como: pobre anticipación de una vía aérea difícil lo cual lleva muchas veces a intubaciones fallidas. Las complicaciones originadas por este procedimiento pueden ser variadas sin que haya diferencia entre una unidad de cuidados intensivos y el ámbito prehospitalario. En vista de que a nivel de asistencia prehospitalaria, en Colombia, no se han realizado los suficientes estudios que proporcionen mayor información sobre las ventajas o desventajas que tiene el proceso de intubación y como tal sus complicaciones, por lo tanto, según reportes extranjeros se presenta mayor dificultad su realización y pueden presentarse más comúnmente las siguientes complicaciones:⁸⁵

Principales complicaciones:

- Lesión cerebral por hipoxia.
- Muerte.
- Intubación fallida.
- Intubación esofágica.
- Broncoaspiración: Es importante mencionar que todo paciente atendido en el campo prehospitalario, debe considerarse "estomago lleno". Cabe resaltar que el riesgo de broncoaspiración es muy alto por lo tanto se debe considerar la intubación como un método adecuado para la protección de la vía aérea
- Complicaciones secundarias a los agentes inductores y relajantes (hipotensión, anafilaxia, broncoespasmo).
- Intubación endobronquial y atelectasias.
- Lesión laringotraqueal.
- Neumotórax.
- Trauma de la vía aérea.

- Movimiento excesivo de la columna cervical: En el ámbito prehospitalario esta es la complicación que nos debe importar, ya que en el TEC, se considera que todo paciente tiene trauma cervical hasta que se demuestre lo contrario, y lo que hace la inmovilización es minimizar un futuro daño neurológico.

CONCEPTOS BASICOS:

Inducción = Uso de fármacos intravenosos o inhalados, que actúan sobre el cerebro, para pasar de la consciencia a la inconsciencia rápidamente, creando así un plano o nivel de anestesia.

Preoxigenación = Aplicación de oxígeno al paciente, previo a cualquier intento de intubación. Se debe suministrar oxígeno al 100% 3 a 5' para optimizar su saturación en sangre, ya que por unos segundos no se aportará O₂.

Presión Cricoidea = Uso de una presión suave, continua y hacia abajo sobre cartílago cricoides, con lo cual se comprime la laringe contra el esófago en un intento por protegerla de la broncoaspiración. (Maniobra de Sellick)

Maniobra de Sellick :

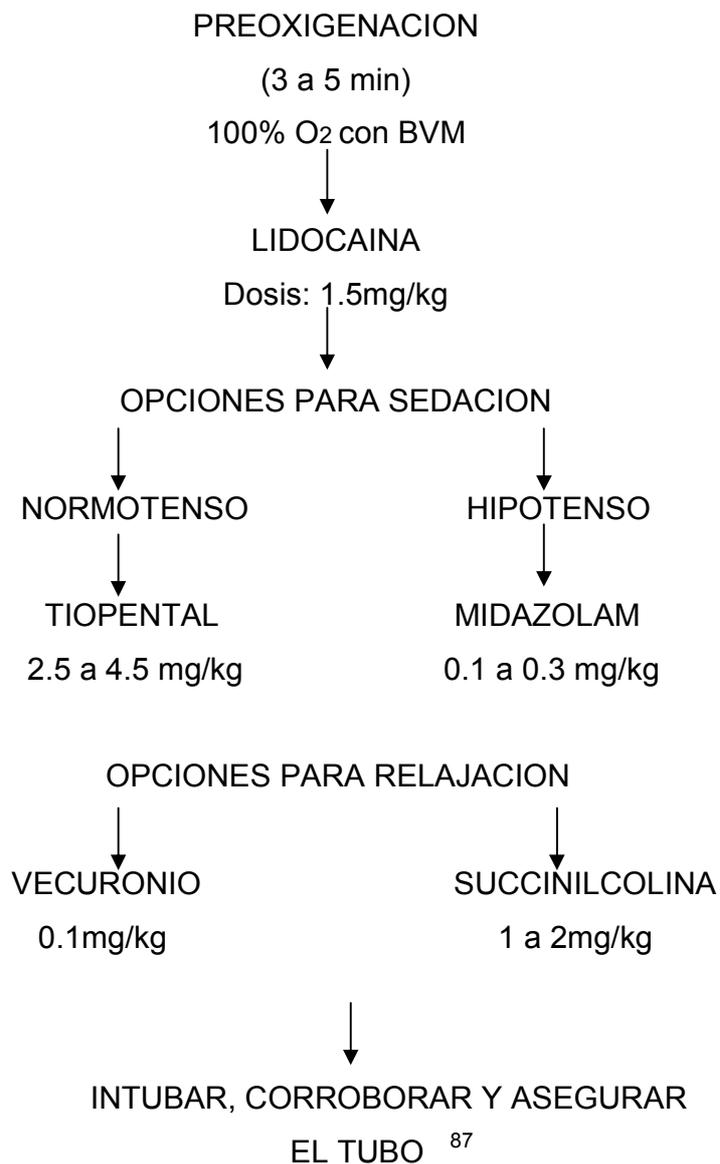
La presión se debe hacer sobre el cartílago cricoides y no en el tiroides, ya que él primero es una estructura anular que ocluye el esófago contra la columna vertebral y no así el último. La presión que debe hacerse es al menos de 100 cm de H₂O “la equivalente a la que cause dolor al apretar el puente nasal, lo que se logra con esto es impedir la regurgitación, no es eficaz en un 100% pero puede evitar casi todas las aspiraciones.

Esta maniobra no siempre se debe realizar, a continuación se mencionan algunas situaciones en las cuales no se debe efectuar este procedimiento.

- Signos de vomito activo ante el riesgo de ruptura esofágica.
- Traumatismo de la vía aérea superior
- Trauma de la columna cervical.
- Presencia o sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea o el esófago

Relajantes Neuromusculares = Medicamentos que producen una parálisis química sobre el músculo esquelético, también llamados bloqueadores neuromusculares, relajantes del músculo esquelético o agentes paralizantes.

PROTOCOLO DE SIR:⁸⁶



CUIDADOS EN LA INTUBACION

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Asegurar dos accesos venosos permeables
- Preoxigenar al paciente, con BVM y O₂ al 100% durante 3 a 4 minutos
- Monitorizar signos vitales
- Valorar el estado de conciencia y considerar el uso de sedantes en pacientes con TEC (en caso tal administrar lidocaína 1.5mg/kg, 2 a 3 minutos antes de los relajantes musculares)
- Luego de la administración de agentes paralizantes, con el fin de reducir riesgo de broncoaspiración se debe utilizar la maniobra de Sellick
- Realizar la laringoscopia e intubación.
- Confirmar la localización del tubo endotraqueal (ruidos respiratorios y excursión simétrica del tórax, ausencia de ruidos sobre el estómago).
- Liberar la presión cricoidea.
- Si los intentos de intubar son infructuosos preoxigenar antes de intentarlo de nuevo.
- Verificar la posición del tubo, luego de la intubación y cada vez que se mueva al paciente.
- Usar dosis repetidas de relajantes musculares a demanda.⁸⁸

En vista de que este es un procedimiento principalmente hospitalario y no contamos con todos los recursos. Detallaremos solo los fármacos que se tienen a disposición en el ámbito prehospitalario.

LIDOCAINA

Dosis: 1.5 mg/kg

Vía de administración: Intravenosa

Beneficios: disminuye la presión intracraneana, principalmente cuando se sospecha de lesión cerebral.

Complicaciones / efectos secundarios: Convulsiones.

MIDAZOLAM:

Dosis: 0.1 – 0.3 mg/kg

Inicio: 1 a 2 minutos.

Duración: 20 a 30 minutos.

Vía de administración: intravenosa

Beneficios: reversible, amnésico, anticonvulsivante, es poco común que cause depresión miocárdica

Precauciones: Dosis variables para llevar a la inconsciencia. Se requiere ajustar lo cual no es inconveniente para SIR. En SIR se requiere una sola dosis.

Complicaciones: depresión respiratoria, apnea e hipotensión.⁸⁹

MEDIDAS POSTINTUBACION

Tan importante como las etapas previas, ya que un inadecuado manejo puede hacer fracasar todo el procedimiento antes realizado, inmediatamente después de terminar el procedimiento de intubación es indispensable, realizar, verificar y comprobar las siguientes eventualidades.

- Comprobar ubicación del tubo traqueal: para la detección precoz de intubación esofágica y adecuada posición del TOT como: visualización y auscultación.
- Comprobar permeabilidad: ayuda a verificar los signos que sugieren la localización endotraqueal del tubo.
- Fijación del tubo: una vez comprada la localización del tubo se pueden utilizar vendas o dispositivos comerciales.

9. OTROS DISPOSITIVOS DE VIA AEREA AVANZADA



90

CANULA DE GUEDEL:

La cánula o tubo de Guedel es un dispositivo de material plástico que, introducido en la boca de la víctima, evita la caída de la lengua y la consiguiente obstrucción del paso del aire, principalmente en casos de pacientes con inconsciencia y trismus. Se emplean para anestesia en general para mantener abiertas las vías orofaríngeas y es de fácil manejo.

Está disponible en diferentes tamaños, y su tamaño se define por la longitud en centímetros y por colores y debe ajustarse a las necesidades propias de cada paciente.

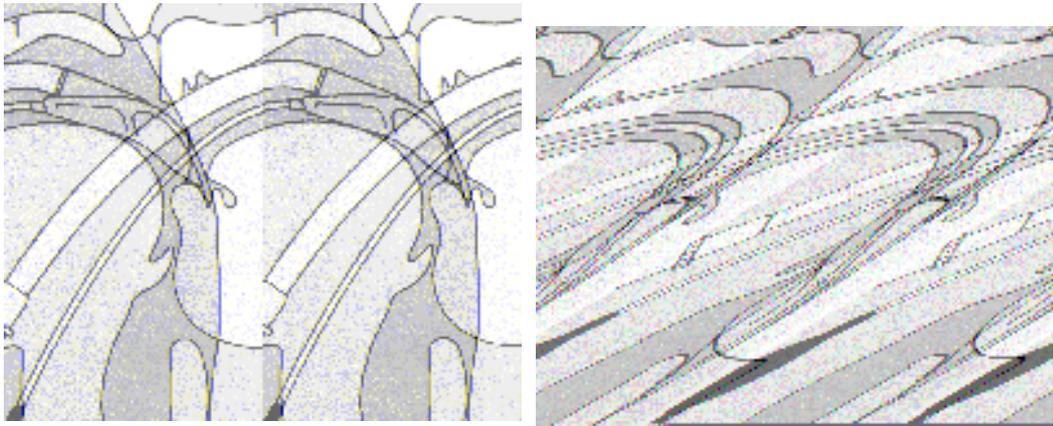
Su principal desventaja solo llega a la orofaringe, por lo tanto no reduce el riesgo de broncoaspiración, no garantiza el ingreso del 100% de FIO₂ y necesita de la utilización de otro dispositivo, como el BVM.

METODO DE INSERCIÓN

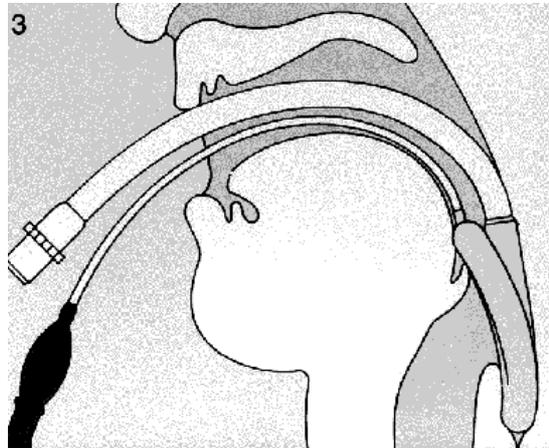
- Colocar la cabeza en posición neutra.
- Medir el dispositivo, distancia desde el ángulo de la boca, hasta el lóbulo de la oreja.
- Se abre la vía aérea del paciente con la maniobra de elevación del mentón
- Se introduce la cánula con el extremo curvado apuntando a la cabeza del paciente.
- Se introduce hasta la mitad de la boca y se gira, para ajustarla a los contornos anatómicos.

- La corona de la cánula debe apoyarse sobre la superficie externa de los dientes del paciente.⁹¹

MASCARA LARINGEA



92



“Consiste en
silicona
un tubo de

un anillo inflable de
conectado en diagonal a
silicona. Cuando se
introduce, el anillo crea un sello de baja presión entre la máscara laríngea y la
apertura glótica, sin insertar directamente el dispositivo entre la laringe.”⁹³

Existen diferentes versiones del dispositivo inicial:

- Máscara laríngea clásica.

- Máscara laríngea única o desechable.
- Máscara laríngea flexible.
- Máscara laríngea de intubación o Fastrach.
- Máscara laríngea gastrolaríngea o proseal.⁹⁴

INDICACIONES

- Cuando existe una patología cardiovascular y la respuesta simpática que produce la intubación es indeseable.
- Cuando la presión intraocular está elevada.
- Cuando se desea evitar el posible trauma de las cuerdas vocales.
- Cuando la intubación endotraqueal no es deseable por el riesgo de laringo Espasmo (paciente asmático).
- Paciente con intubación difícil.

VENTAJAS

- Diseñada para introducirla a ciegas eliminando la necesidad de laringoscopia
- Altamente exitosa
- Principalmente desechable o reutilizable según limpieza y conservación
- Vienen de diferentes tamaños

DESVENTAJAS

- De alto costo
- No evita por completo la broncoaspiración
- Puede producir un broncoespasmo
- Puede llevar a distensión gástrica por entrada de aire en el estomago⁹⁵

10. ¿QUÉ ES LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA?

La atención prehospitalaria se considera una extensión del servicio de urgencias al sitio, donde ha ocurrido un accidente o se encuentra una víctima.⁹⁶ Va desde la llamada inicial hasta el momento en el que el paciente recibe un tratamiento definitivo. Puede empezar desde los primeros auxilios que brinde una persona con o sin conocimiento (primer respondiente) hasta el ingreso a una unidad especializada en su patología base.⁹⁷

En nuestro país en el área urbana el personal de Atención Prehospitalaria está constituido por la Cruz roja, Bomberos, Defensa civil, y otros organismos de socorro. En el área rural estos servicios son prestados por voluntarios que tienen conocimiento de primeros auxilios.⁹⁸

10.1. LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EL TRANSPORTE DEL PACIENTE

El reconocimiento del trauma craneoencefálico como lesión específica del cerebro por parte del Tecnólogo en Atención Prehospitalaria y su respuesta frente a esta lesión, son fundamentales para la recuperación del paciente, ya que un adecuado cuidado prehospitalario puede ayudar a minimizar el impacto de las lesiones secundarias en un TEC.⁹⁹

La decisión del personal en atención prehospitalaria de escoger el hospital de destino para los pacientes con TEC, también es una decisión importante que afecta el pronóstico del paciente. Además de la buena comunicación y referencia

que se tenga con el hospital elegido para que éste se encuentre preparado y con los equipos disponibles para la rápida atención del paciente.

En el manejo prehospitalario de los pacientes con trauma encéfalo craneano están implicados una serie de pasos y decisiones que pueden tener impacto sobre el pronóstico del paciente, éstos son:

- Información detalla por parte de la persona que toma la llamada y despacha el personal a la escena del trauma.
- La evaluación prehospitalaria del mecanismo de la lesión, el sitio del accidente y el exámen del paciente, son componentes importantes a la hora de evaluar la situación neurológica global.
- La toma de signos vitales, oximetría de pulso (si se dispone de ella), el puntaje de coma de Glasgow y el estado pupilar brindarán información sobre la severidad de la lesión cerebral.
- Con base a la evaluación del paciente se inician procedimientos prehospitalarios para prevenir o corregir la hipotensión y la hipoxemia, para minimizar la lesión secundaria del TEC.
- El hospital que sea seleccionado puede tener un profundo impacto en el desenlace del paciente. La mejor opción siempre será un sistema organizado de trauma, en donde se posean los equipos y personal necesario para evitar el deterioro del paciente.¹⁰⁰

Es necesario mencionar que la seguridad del equipo prehospitalario es prioritaria, no generar más víctimas es imperativo, por lo que se debe observar, escuchar y oler, en búsqueda de peligros latentes u ocultos, en la escena.¹⁰¹

10.2. TRASLADO DEL PACIENTE:

En el traslado el personal en atención prehospitalaria debe seguir evaluando constantemente al paciente, es decir, verificar el estado respiratorio, circulatorio y neurológico, ya que “el transporte no es solo el traslado de un punto a otro también implica la evaluación y monitoreo continuos, así como tomar las medidas correctivas urgentes para garantizar la vida”.¹⁰²

La comunicación es otro factor importante a la hora de regular al paciente. Esta información debe ser organizada, clara, concisa y precisa.

Esta comunicación tiene varias etapas; la primera es cuando el radio-operador recibe la llamada, solicita información para categorizar el tipo de llamado y da instrucciones de pre-arribo. La segunda es cuando el radio-operador hace el despacho del móvil, dándole información sobre los hechos del acontecimiento y los posibles riesgos con que se pueda encontrar el personal prehospitalario. La tercera es cuando el personal en atención prehospitalaria se comunica con el radio-operador para regular al paciente y elegir el mejor lugar para trasladarlo de acuerdo con la patología que presente. (en este caso TEC)¹⁰³

10.3. ¿CÚANDO TRASLADAR A UN PACIENTE CON TEC A UN CENTRO HOSPITALARIO?

La respuesta a esta pregunta esta basada en los hallazgos clínicos que encuentre el personal en atención prehospitalaria. Éstos hallazgos básicamente son los que muestran un daño cerebral o la presencia de una herida craneal. Se debe tener presente el estado neurológico, analizando la reacción pupilar y el puntaje en la escala de Glasgow.¹⁰⁴

10.4. ¿A QUÉ TIPO DE HOSPITAL SE DEBE TRASLADAR EL PACIENTE CON TEC?

La elección del hospital por parte del personal en atención prehospitalaria es muy importante, pues esta decisión puede o no mejorar las posibilidades de recuperación del paciente.

El hospital debe elegirse pensando en los recursos técnicos como humanos que pueda requerir el paciente.¹⁰⁵ De esta manera en Medellín se clasifican los hospitales en 3 niveles de atención:

HOSPITAL	TAC CRANEAL (FUNCIONANTE 24H)	UCI	NEUROCIRUGIA
1 nivel	NO	NO	NO
2 nivel	SI/NO	SI/NO	NO
3 nivel	SI	SI	SI

¹⁰⁶

Es claro que el manejo inicial y la decisión de trasladar está dada por el correcto uso de la escala de coma de Glasgow y de la adecuada valoración de los factores de riesgo.¹⁰⁷

Básicamente la escala de coma de Glasgow es la que permite definir rápidamente a que tipo de nivel trasladar al paciente, se han creado los siguientes criterios de traslado:

- Pacientes con un Glasgow menor de 8/15 debe ser trasladado rápidamente a un hospital de tercer nivel, con capacidad diagnóstica y acción inmediata, con TAC de función las 24 horas y neurocirujano de turno, además de tener UCI y monitor de presión intracraneal.

- Pacientes con Glasgow entre 9 y 12, pueden presentar lesiones intracraneales y necesitar de neurocirugía por lo que deben ser trasladados a un hospital de segundo o tercer nivel.
- Pacientes que presenten un Glasgow entre 13 y 15, pueden ser trasladados a cualquier hospital de primer nivel para su observación mínimo de 6 horas cuando se sospeche de alguno de los signos de alarma.

Es necesario hacer énfasis que todo TEC severo debe ser regulado a un hospital de tercer nivel, y con más urgencia si el paciente en la escena o durante el traslado presenta algunas de las siguientes circunstancias:

- Existencia de focalidad neurológica (déficit motor o alteraciones del habla)
- Sospecha de fractura craneal (hundimientos del cráneo o salida de líquido cefalorraquídeo)
- Convulsiones
- Trauma de alta energía¹⁰⁸

11. PROTOCOLO DEL MANEJO PREHOSPITALARIO DEL T.E.C.

11.1. EVALUACIÓN INICIAL

11.1.1. Historia Clínica:

Identificación de fecha, hora y lugar del evento.

¿Cuándo ocurrió el accidente? De acuerdo al tiempo de evolución se presentan las lesiones según su clasificación de primarias y secundarias.

¿Cómo ocurrió el accidente? (cinemática del trauma ayudará en la visualización de las lesiones que podría presentar el paciente).

Valorar la posibilidad de otra patología desencadenante como:

ACV, lipotimia, síncope, vértigo, hipoglucemia, etc.

Evolución del estado de conciencia: ¿presentó el paciente pérdida de la conciencia?

¿Por cuánto tiempo estuvo inconsciente?

¿Se encuentra inconsciente en el momento en que es atendido?

¿Ha presentado deterioro progresivo del estado de conciencia?

La presencia de amnesia anterógrada por más de 5 minutos es significativa y si ha sido mayor de 10 minutos es signo de alarma aunque el resto de la evaluación sea muy buena.

11.1.2. Exámen físico:

El primer manejo que se brinda al paciente con T.E.C esta basado en la secuencia de A, B, C, D, E primario y secundario, identificando los daños y realizando las correcciones pertinentes.

Esta evaluación del paciente con T.E.C en el ámbito prehospitalario debe ser lo más rápido y oportuno, no tardando más de tres a cinco minutos en su ejecución.

Debe tenerse en cuenta en los siguientes 4 parámetros:

Signos Vitales

Frecuencia respiratoria:

- Evaluar la frecuencia respiratoria y el patrón respiratorio:
 1. Respiración periódica de Cheyne-Stokes: Patrón periódico que oscila entre la hiperventilación y la apnea. Se observa en lesiones corticales bilaterales o diencefálicas, también en enfermedades respiratorias o cardíacas. Su presencia no es signo de paro respiratorio inminente.
 2. Hiperventilación neurogénica central: Muy infrecuente, se produce por destrucción de la formación reticular ponto-mesencefálica. Es más frecuente de observar en una acidosis metabólica intentando ser compensada.
 3. Respiración apneútica: Respiración profunda con pausas tanto inspiratorias como espiratorias. Se observa en lesiones de puente medio y bajo, también en hipoxia e hipoglicemia.
 4. Respiración atáxica (Biot): Es un patrón respiratorio caótico, premortem, que combina períodos de apnea con movimientos respiratorios irregulares y superficiales. Se asocia a lesiones de bulbo raquídeo y puente bajo.

Manejo

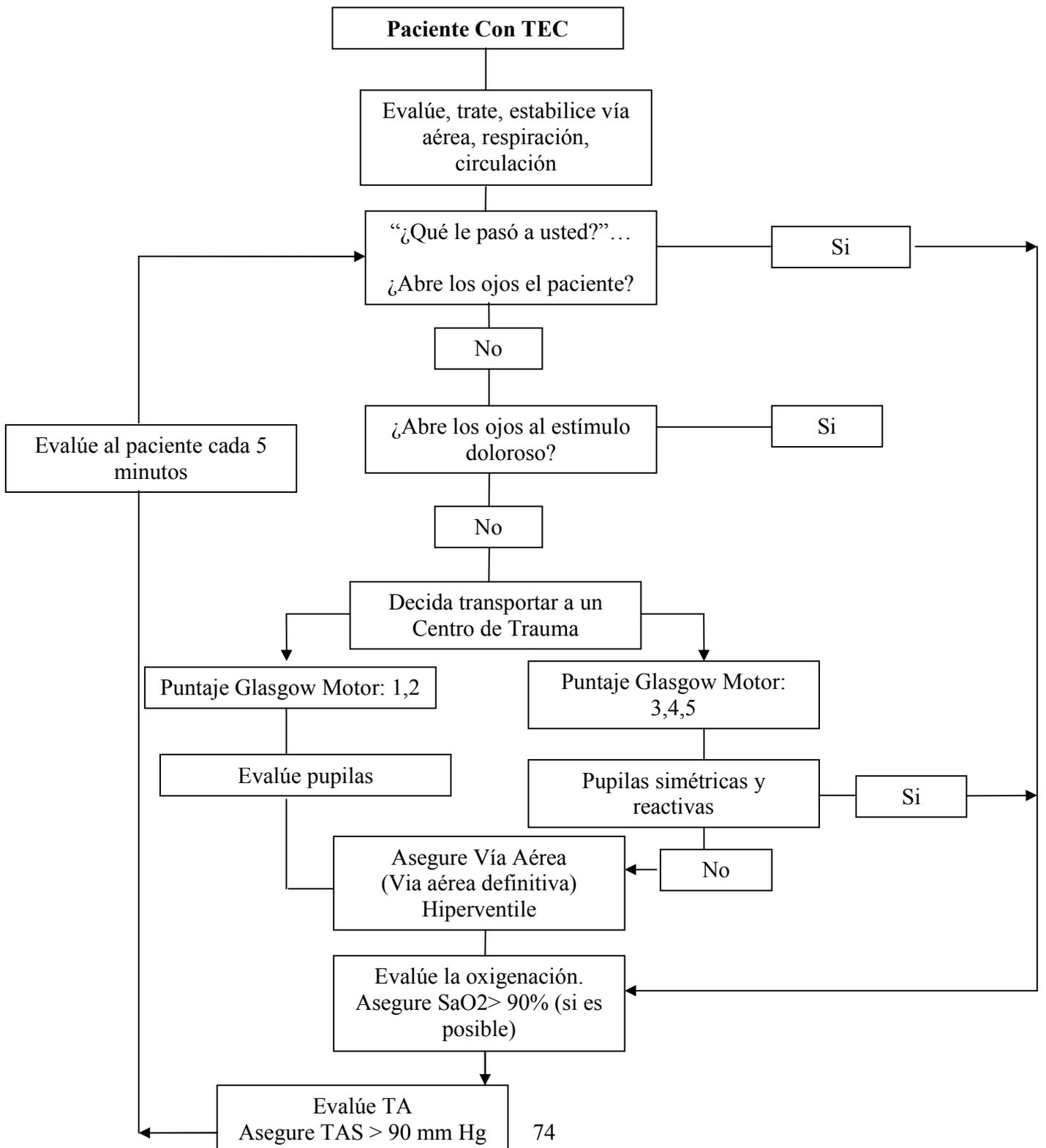
- Determinar si hay hipoxia ($PaO_2 < 60$ mmHg).
- Inmovilizar columna cervical.
- Inmovilización en bloque.

- Permeabilizar vía aérea, por medio de la maniobra de subluxación mandibular, ya que se presume que todo paciente con T.E.C presenta lesión cervical. Además realizar maniobras sencillas como: aspirar secreciones, extraer cuerpos extraños.
- Dar dos ventilaciones efectivas si se el paciente se encuentra en paro respiratorio.
- Colocar cánula Guedel u otro dispositivo que permita mantener permeable la vía aérea del paciente y facilite su ventilación en caso de que éste lo requiera. La selección del dispositivo se hará de acuerdo a nivel de conciencia y a su capacidad para proteger la vía aérea.
- Administración de oxígeno con el dispositivo indicado de acuerdo a la necesidad del paciente para asegurar una PaO₂ por encima de 70 mmHg.
- Revisión de cuello y pared torácica buscando lesiones que puedan generar compresión u obstrucción de la vía aérea.
- Se realizará intubación precoz en las siguientes situaciones.
 - Obstrucción de la vía aérea.
 - GCS ≤ 8.
 - Taquipnea > 35 rpm.
 - PaO₂ < 70 mmHg que no se corrige con Oxigenoterapia.
 - PaCO₂ > 45 mmHg.
 - TAs < 90 mmHg.
 - Fractura bilateral de mandíbula.
 - Convulsiones.
 - Sangrado abundante por boca.
 - Necesaria cirugía urgente.
- Monitoreo constante de la presión arterial.

- La posición de la cabeza debe ser a 30° de la horizontal y en posición neutra, para mejorar el drenaje yugular. En caso de severa hipotensión arterial se debe colocar al paciente en posición plana.
- La analgesia-sedación deben ser consideradas. No es aceptable permitir dolor para poder realizar una buena evaluación neurológica. En pacientes hipovolémicos la analgesia-sedación produce hipotensión. **La morfina o el fentanilo** son analgésicos apropiados, observándose cuidadosamente que no aparezca hipercapnia o hipotensión. La sedación se iniciará en pacientes agitados. **El propofol** sería el agente de elección debido a su vida media y se debe vigilar la hipotensión. El **etomidato** es el agente de elección para facilitar la intubación traqueal. La ketamina aumenta la PIC.
- Buscar causas subsecuentes que estén originando la hipotensión, como trauma abdominal, torácico, fracturas abiertas etc ya que el T.E.C por si solo no es causante de hipotensión.
- Control de hemorragias.¹⁰⁹
- Mantener presión media de 90 mmHg garantizará que la presión de perfusión cerebral sea de 70 mmHg.
- Obtener dos accesos vasculares con catéter de gran calibre, para administración de líquidos preferiblemente tibios.
- Por su mejor relación costo beneficio y la ausencia de una clara superioridad en cuanto a sobrevida que favorezca el uso de coloides, se recomienda el uso de cristaloides isotónicos (ya sea solución salina o lactato de Ringer) para la reanimación inicial de los pacientes traumatizados.

- En paciente hipotenso administrar hasta 2000 cc de solución salina normal, iniciando con bolos de 150cc en 20 minutos evaluando dosis respuesta. La administración de líquidos isotónicos no aumenta el edema cerebral.¹¹⁰
- A menos que haya hemorragia deben administrarse líquidos a 35 cc /Kg./día, también de acuerdo a la dosis respuesta. Tener presente que hay varios mecanismos por los cuales el uso de grandes volúmenes aumenta el sangrado:
 - Dilución de los factores de la coagulación (no ocurre con el plasma)
 - Aumento brusco de la presión arterial con desprendimiento de coágulos ya formados y resangrado por sitios ya controlados
 - Coagulopatía asociada a hipotermia (en el caso de líquidos fríos)
 - Interferencia directa con la cascada de la coagulación.
 - Vasodilatación generalizada (por el aumento de la presión)¹¹¹
- Recomendación: En pacientes con disfunción miocárdica conocida o de edad avanzada se deben utilizar bolos de 250-500 cc máximo de cristaloides, independientemente del tipo de trauma o si el sangrado es o no controlable.¹¹²
- Evaluar la posibilidad de realizar transfusión sanguínea.(poco viable en ámbito prehospitalario).¹¹³
- Vigilar llenado capilar, presencia de crépitos, hipotermia e hipertermia ya que la PIC se eleva varios mmHg por cada °C de fiebre, por lo que la hipertermia debe ser tratada enérgicamente.¹¹⁴
- Vigila aumento o descenso de la frecuencia cardíaca.
- Medición y control de la hiperglucemia.
- Si el paciente no tiene pulso, inicie compresiones torácicas, evalúe ritmo cardíaco, desfibrile, administre medicamentos; todo lo anterior se hará de acuerdo al ritmo que este presente

PROTOCOLO DE ATENCION DEL TEC EN APH



11.2. VALORACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA SEGÚN LAS ESCALAS EXISTENTES.

Establecer si el paciente se encuentra bajo los efectos del alcohol (puede bajar la puntuación de la escala en 1 ó 2 puntos) y/o de alguna otra sustancia tóxica, así como la presencia de alguna alteración metabólica concomitante ya que se pueden tener valores de Glasgow muy bajos, sin que el paciente tenga lesión estructural encefálica y sin que requiera medidas de tratamiento que estarían indicadas en otras situaciones, como la intubación orotraqueal para protección de la vía aérea. Otras condiciones bajo las cuales pueden variar las respuestas son: Afasia, sordomudos, lengua extranjera, retardo mental, cuadriplejía, fractura múltiple, trauma maxilofacial severo, intubación orotraqueal, sedación terapéutica, entre otras. . Por lo tanto, aunque es la medida más objetiva que existe de la severidad del TCE, el valor del Glasgow siempre debe ser visto dentro del contexto propio de cada paciente.

Por lo general el personal de atención prehospitalaria evalúa el Glasgow así:

Si el paciente abre sus ojos, el personal evalúa los componentes verbal y motor de la escala de coma Glasgow para determinar la puntuación total. Los pacientes con una puntuación de 9 a 12 (TEC moderado) y los pacientes con un puntaje de coma Glasgow entre 3 a 8 (TEC severo) deberán ser transportados a un centro de trauma.

Si el paciente no abre sus ojos, el personal de salud deberá aplicar el estímulo doloroso para generar apertura ocular.

Si el paciente abre sus ojos ante el estímulo doloroso, el personal evalúa las secciones verbal y motora de puntaje de coma Glasgow para determinar el puntaje total.

De acuerdo con las normas internacionales se deben seguir todos los protocolos para aseguramiento de área y uso de bioseguridad.

Una vez establecidas estas prioridades, se procederá a hacer contacto con el paciente realizando rápidamente la valoración primaria del estado de conciencia con el método AVDI para personal de primera respuesta ó Glasgow para personal avanzado.

11.2.1. VALORES DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Apertura Ocular

Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ninguna	1

Respuesta Verbal

Orientado	5
Desorientado	4
Incoherente	3
Incomprensible	2
Ninguna	1

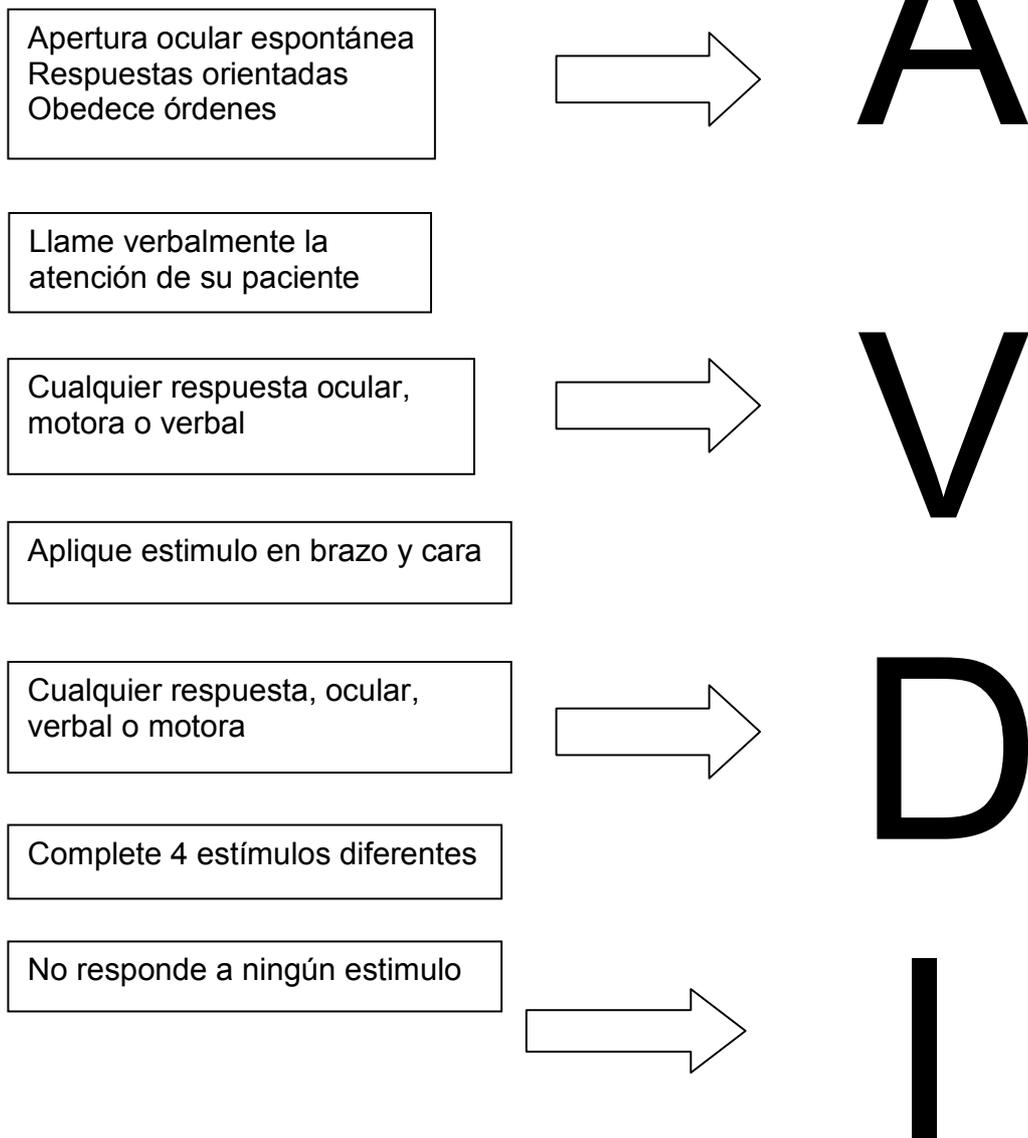
Respuesta Motora

Obedece órdenes	6
Localiza estímulos	5
Retira normal	4
Flexiona (decorticación)	3
Extiende (descerebración)	2
Ninguna	1

Evaluar la presencia de:

- Cefalea persistente
- Diaforesis nauseas o vómito persistente.
- Convulsiones tardías. ¹¹⁵
 - 90% menor o igual a 8 están en coma.
 - Mayor o igual a 9 no están en coma.
 - 8 es el puntaje donde inicia la parte crítica.
 - 50% menor o igual a 8 muere en las siguientes 6 horas.
 - 9-12: trauma moderado.
 - Mayor de 12. Trauma leve.

11.2.2 DIAGRAMA DE FLUJO: AVDI



Los estímulos aceptados como dolorosos o nociceptivos son los siguientes: presión ungüéal (sobre la uña del 3 dedo con objeto romo), presión supraorbitaria (sobre el reborde orbitario superior en el 1/3 interno o medial, teniendo siempre en cuenta que la presión ocular directa es lesiva para el paciente), presión supraesternal (sobre el esternón) y compresión o pinzamiento axilar (comprimir entre los dedos índice y pulgar el músculo dorsal ancho (posterior) o el pectoral mayor (anterior), justo debajo de la axila.

11.3. EVALUACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA.

La primera prioridad del personal de salud al evaluar, estabilizar y tratar los pacientes con TEC es seguir los protocolos básicos de reanimación que le dan prioridad a la evaluación y manejo de la vía aérea, la respiración y la circulación.

Después de la estabilización del ABCD, el personal de salud evaluará al paciente preguntándole primero, “¿Qué le pasó a usted?”.

Como se mencionó anteriormente es importante determinar si el paciente tuvo pérdida de la conciencia, por cuanto tiempo, si ésta se asocia a algún tipo de amnesia o si su estado mental está en deterioro progresivo. Todo esto será factor pronóstico de la severidad y secuelas de la lesión que presenta el paciente.

Realizar pequeños ejercicios con el paciente como son:

- Preguntar si sabe en qué día de la semana se encuentra, qué fecha es hoy.
- Preguntar si sabe donde se encuentra en ese momento.
- Pedirle que recuerde que fue lo que sucedió.
- Pedirle que diga su nombre completo.
- Que es lo último que recuerda.

- Decirle algunas palabras y pedirle que las repita inmediatamente, luego hacer que vuelva repetirlas después de algunos minutos.

11.4. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO

1. Historia del trauma.
2. Estado general del paciente.
3. Evidencia de estar bajo efecto de alcohol o drogas.
4. Estado de conciencia, orientación en las 3 esferas.
5. Clasificación dentro de la Escala de Coma de Glasgow.
6. Amnesia del accidente y del tiempo transcurrido después de éste, duración del período de amnesia.
7. Examen del Cráneo
 - Estado de la piel. Heridas. Palpación de éstas.
 - Existencia de hematomas subgaleales y de dolor.
 - Deformaciones faciales y fracturas de cara.
 - Salida de líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral o sangre por oído o por fosas nasales.
8. Examen de pares craneales, en especial pupilas y reflejos pupilares.
9. Examen de sistema motor.

10. Examen de sensibilidad.

11. Reflejos miotáticos y cutáneos.

12. Coordinación y marcha si el paciente puede colaborar.

13. Examen de columna.”¹¹⁶

11.5. SIGNOS DE FOCALIZACIÓN.

Indicadores de sitio exacto de la lesión, pero no son 100% confiables ya que éstos puede originarse por otros mecanismos diferentes al trauma, como son intoxicaciones, drogas de abuso, etc. Algunos de los signos de focalización para tener presente son:

- Flacidez: Daño en motoneurona.
- Evaluación de las pupilas debe realizarse antes y después de la administración de sedantes o agentes paralizantes ya que en algunos casos los cambios en la pupila pueden darse por estos agentes farmacológicos.
- Una diferencia de + de 1 mm entre las pupilas es definido como asimetría.
- Una respuesta de menos de 1 mm al estímulo con luz se considera pupilas fijas.
- El tamaño de las pupilas > 4 mm se considera dilatación pupilar.
- El aumento de la PIC con herniación uncal comprime el 3er par craneal resultando en dilatación pupilar unilateral.
- Las lesiones cerebrales irreversibles produce pupilas midriáticas no reactivas de forma bilateral.

- Miosis bilateral, rigidez flexora, rigidez extensora: daño de tallo cerebral.
- Desviación conjugada de los ojos: Indica lesión hemisférica (cuando es hacia el mismo lado del déficit) o de tronco (cuando es hacia el lado opuesto).
- Hemiplejia o hemiparesia: Indican lesión en la corteza motora contralateral.
- Afasia. Se presenta en lesiones del hemisferio izquierdo. Signos de lesión del tallo cerebral. Como ojos con mirada divergente, respiración de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurogénica central, respiración de Biot y ausencia de reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares.¹¹⁷
- Parestesias y disestesias de aparición reciente.
- Ataxia.
- Apraxia.

11.6. PARA NO OLVIDAR:

No olvidar en la exploración física general.

Es ideal retirar toda la ropa del paciente para determinar si hay otras lesiones poco evidentes o no tan relevantes que en muchos casos son los desencadenantes de las complicaciones.

Tener en cuenta los siguientes pasos durante la evaluación general:

1. Auscultación cardiopulmonar.
2. Localización de contusiones y hematomas.
3. Heridas faciales y craneales. Evalúa tamaño, forma, presencia de puntos dolorosos en el cráneo.
4. Fracturas: Sospecharlas por existencia de inestabilidad ósea, crepitación, deformidad, equimosis, impotencia funcional, edema, dolor, etc.
5. La presencia de hematoma subcutáneo en gafas, otoliquia, rinoliquia, otorrea, lesión de los 6 primeros pares craneales, hematoma retroauricular sobre mastoides, lesión de, VII, VIII pares craneales debe sospecharse una fractura de base de cráneo.
6. Soplos carotídeos o sobre globos oculares.
7. Examen de sistema motor.
8. Examen de sensibilidad. Tacto, dolor, temperatura, postural y vibratoria.
9. Reflejos miotáticos y cutáneos.
10. Examen de columna.
11. Coordinación y marcha si el paciente puede colaborar.

Al mismo tiempo que se retiran las ropas se deben tomar todas las medidas para evitar la hipotermia, una rápida evaluación y una manta térmica son de gran utilidad.

11.7. TRANSPORTE Y REMISIÓN

Debe ser lo más rápido y oportuno, no debe retardarse el traslado hospitalario al tratar de brindar todas las medidas en el sitio del incidente, tanto manejo como traslado deben realizarse en el mismo momento para así optimizar los tiempos. En vehículo en el que se realiza el traslado debe contar con una dotación que debe incluir:

- Equipo de vía aérea avanzado.
- Tabla espina larga.
- Aspirador de secreciones.
- Equipo de venoclisis.
- Medicamentos de reanimación.
- Oxímetro de pulso.
- Equipo de monitoreo de transporte (Tensiometro digital o manual).
- Sistemas de ventilación manuales y mecánicos.
- Vendajes elásticos.
- Linterna.

12. CONCLUSIONES

1. El trauma craneoencefálico puede ser producido por una gran variedad de mecanismos, pudiendo afectar a cualquier persona, sin importar género, edad o clase; pero es vital detectarlo a tiempo, porque así como puede tratarse de un trauma extracraneal, también puede ser uno intracraneal no visible, con una alta probabilidad de generar lesiones incapacitantes especialmente a personas en edad productiva y reproductiva, generando así altos costos al sector salud y a la sociedad.
2. En la actualidad es poco conocido por la cultura popular la función social y en salud del Tecnólogo en Atención Prehospitalaria, suscrita solo al personal de salud y de rescate; al igual que el desconocimiento de la literatura y la aplicación para los casos de traumatismos craneoencefálicos. Por ello es de vital importancia difundir el método y la aplicación de éste manual para un adecuado manejo de éste tipo de lesiones, ya que las secuelas del TEC generan graves daños a nivel personal de la víctima, la economía y la sociedad.
3. Los TEC pueden ser intracraneales o extracraneales pueden presentarse o no acompañados de signos de fractura craneal, por lo tanto una valoración primaria y secundaria oportuna y detallada, debe acercarnos a un diagnóstico acertado, mejorando así el nivel de respuesta del Tecnólogo en Atención Prehospitalaria a las necesidades propias de cada lesión.

4. Es fundamental observar y describir el escenario del accidente (lugar, mecanismo de trauma, personas afectadas, etc.) para poder predecir el grado de afectación; los tipos de lesión primaria (signos neurológicos inmediatos) y un seguimiento durante la atención de la evolución de los signos y síntomas, para prevenir estados de hipoxemia o hipovolemia, buscando evitar que el paciente acuda al servicio de urgencias horas o semanas después por eventos relacionados con traumas craneales recientes.
5. No siempre las lesiones son aparentes, puede variar la sintomatología según la energía emitida y transmitida por el agente causante, y el grado de afectación de las estructuras cerebrales.
6. El protocolo que planteamos en este manual propone un conjunto de acciones de observación detallada del mecanismo de la lesión, está claro que el paciente con un trauma cerebral por leve que sea, se encuentra en situación de politrauma, por lo tanto, no solo se debe trabajar a nivel del traumatismo craneal; ya que las condiciones asociadas (traumatismo raquímedular, hemorragias en otras zonas del cuerpo, hipotermia, entre otras.) pueden agravar considerablemente el pronóstico y evolución de éstos.
7. Identificar oportunamente los signos tempranos de shock (taquicardia e hipotermia) son de vital ayuda para su adecuado manejo, siempre se debe pensar que todo paciente en estado de politrauma está en shock hipovolemico hasta que se demuestre lo contrario.

8. Durante la atención el personal debe concentrarse en brindar los requerimientos específicos de oxígeno, usando adecuada y responsablemente los dispositivos de oxigenación y solo de ser el último recurso para garantizar la adecuada saturación o evitar la broncoaspiración, se debe realizar la intubación, cuando el personal esté entrenado. La intubación endotraqueal prehospitalaria se ha asociado con una mejoría estadísticamente significativa en la sobrevivencia.¹¹⁸

9. No es indicado realizar la evaluación de la escala de coma de glasgow y el examen pupilar antes de la estabilización hemodinámica y uso de agentes sedantes, ya que puede generar sesgos en la información para el diagnóstico y manejo posterior.

10. Se recomienda mantener la reanimación con líquidos procurando recobrar pulsos periféricos y una presión arterial estable (presión arterial sistólica entre 100 y 140 mmHg y presión arterial diastólica entre 60 y 90 mmHg con los cuales se asegure una adecuada PAM), controlando además no exceder las cantidades recomendadas para prevenir edemas pulmonares u otras complicaciones como aumento de sangrados.¹¹⁹

11. En pacientes con sospecha de traumatismo craneal está indicado realizar la evaluación de la escala de coma de glasgow, deberá ser medido después de la evaluación inicial y luego que se logre una adecuada vía aérea; aunque ésta no sustituye la realización del examen neurológico completo.

12. El riesgo para el paciente se puede minimizar mediante:
 - Evaluación del evento y planeación del manejo cuidadoso.

- Uso de personal calificado y equipo apropiado, para la atención oportuna y eficaz.
- Miembros del equipo, preparados para desafiar los peores escenarios y resolución responsable de cada problema.

13. Discutir cualquier decisión, y el pronóstico con el paciente y su familia.

14. Todo el manejo debe estar encaminado en evitar condiciones que aumenten el déficit neurológico y la mortalidad o, siendo las más relevantes la presencia de hipotensión o hipoxia. La hipotensión se define como una PAS <90mmhg; y la hipoxia se define como la presencia de una saturación O₂ <90% o si el paciente presenta signos clínicos como por ejemplo cianosis o apnea. Tanto la hipoxia como la hipotensión están asociadas a un mal pronóstico en el paciente con TEC.¹²⁰

Lo más importante para el personal prehospitalario debe ser la rápida detección y el buen manejo de éstas dos condiciones.

15. Pacientes que ingresan con Glasgow 3 y pupilas dilatadas son muy pocas las oportunidades razonables de supervivencia.

16. Pacientes con muerte por trauma craneoencefálico tienen un porcentaje razonable para ayudar en donación de órganos.

13. BIBLIOGRAFIA

-
- ¹ MEDINA YM. Proyecto de Acuerdo 99 de 2006 Concejo de Bogota D.C. . Bogota D.C.: Anales del Concejo 2006 [updated 2006; cited 2009 4 de Mayo];
- ² MEDINA YM. Proyecto de Acuerdo 99 de 2006 Concejo de Bogota D.C. . Bogota D.C.: Anales del Concejo 2006 [updated 2006; cited 2009 4 de Mayo];
- ³ Tintinalli JE. Emergency Medicine. Norte de Carolina: Mc Graw Hill; 2004 [cited.
- ⁴ IBID
- ⁵ Millán JCC, Alejandro M, Patricia C. Trauma Craneoencefálico. ER-ATC Curso de Entrenamiento Avanzado en Medicina de Emergencia. p. 233 - 49.
- ⁶ Arango D; revista de pediatría epidemiología el traumatismo encéfalo craneano. 2006.
- ⁷ EXPOSICIÓN DE MOTIVOS disponible en:
http://www.concejodemedellin.gov.co/webcon/concejo/concejo_gallery/1616.doc
- ⁸ Edward. J. Jamshid G, jagoda A. Ponds P. Guidelines for Prehospital Management of Trauma Brain Injuri, 2006.
- ⁹ Badjatia N; Carney N ; Todd J. Crocco; Fallat M.E. ; Halim M. A. Hennes; Andrew S. J; prehospital emergency care supplement to january/march 2007 volume 12 / number 1 Disponible en: www.informaworld.com/smpp/74671095-4884555/title~content=g789678085~db=all Consultado el : 25 de Mayo

¹⁰ Badjatia N; Carney N ; Todd J. Crocco; Fallat M.E. ; Halim M. A. Hennes; Andrew S. J; prehospital emergency care supplement to january/march 2007 volume 12 / number 1 Disponible en: www.informaworld.com/smpp/74671095-4884555/title~content=g789678085~db=all Consultado el : 25 de Mayo

¹¹ Badjatia N; Carney N ; Todd J. Crocco; Fallat M.E. ; Halim M. A. Hennes; Andrew S. J; prehospital emergency care supplement to january/march 2007 volume 12 / number 1 Disponible en: www.informaworld.com/smpp/74671095-4884555/title~content=g789678085~db=all Consultado el 25 de Mayo

¹² Moreno P y Blanco C. Epidemiología y clasificación del daño cerebral. En Neuropsiquiatría del daño cerebral. Ed. I.Quemada; C.Pelegrin; J.M. Muñoz, 1996.Ed.Prous. Disponible en <http://www.intersalud.net/paginas/articulo1.htm>

¹³ Jaramillo F.J, González G, Vélez P. Revista Colombia Médica. edición 32 del 2001. Pág. 53

¹⁵ Jaramillo F.J, González G, Vélez P. Revista Colombia medica. edición 32 del 2001. Pág. 53

¹⁵ Jaramillo F.J, González G, Vélez P. Revista Colombia medica. edición 32 del 2001. Pág. 53

¹⁶ Jaramillo F.J, González G, Vélez P. Revista Colombia medica. edición 32 del 2001. Pág. 53.

¹⁷ Jaramillo F.J, González G, Vélez P. Revista Colombia medica. edición 32 del 2001. Pág. 53

¹⁸ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 207.

¹⁹ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 208.

²⁰ Perdomo M.A. Trauma craneoencefalico nuevas terapias de manejo prehospitalario. Disponible en :
<http://www.reeme.arizona.edu/materials/Trauma%20Craneoencef%C3%A1lico-Prehospitalario.pdf>. Consultado el : 02 de Junio de 2009

²¹ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

²² Millán JCC, Alejandro M, Patricia C. Trauma Craneoencefálico. ER-ATC Curso de Entrenamiento Avanzado en Medicina de Emergencia. p. 234.

²³ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 211.

²⁴ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 212.

²⁵ Tintinalli JE. Emergency Medicine. Norte de Carolina: Mc Graw Hill; 2004 pag 1865

²⁶ Tintinalli JE. Emergency Medicine. Norte de Carolina: Mc Graw Hill; 2004 pag 1865

²⁷ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

²⁸ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

²⁹ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

³⁰ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

³¹ IBID

³² Marin RR. Manejo inicial del TEC grave. 2006 . Disponible en:
http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Manejo_TEC_GRAVE.pdf.
Consultado el: 15 de Septiembre de 2009

³³ Chesnut R. Marshall L. Management of severe head Injury. In: Neurological and Neurosurgical Intensive Care. Raven Press. New York, pp. Z03246.1993

³⁴ J. Vivancos, F. Rubio, L. Soler y N. Vila; GUÍA DE ACTUACIÓN CLÍNICA EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, pag 215 - 244

³⁵ Wajskopf S. Esquema: Manejo del T. E. C. Leve. Uruguay; 2000.
Consultado en Mayo 10 de 2009; Disponible en :
<http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2000/09/01.htm>

³⁶ Wajskopf S. TEC leve. En: Bastarrica E, Gordon Firing S, Wajskopf S. Traumatismo Encéfalo craneano. Oficina del Libro, A.E.M. Montevideo, 1991. pag. 95- 102.

³⁷ Wajskopf S. Esquema: Manejo del T. E. C. Leve. Uruguay; 2000. Consultado en Mayo 10 de 2009. Disponible en:
<http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2000/09/01.htm>

-
- ³⁸ Wajskopf S. TEC leve: Fundamentos para su manejo racional. En: Actualización en TEC leve - Curso 1999. Instituto de Neurología. Cátedra de Neurocirugía.
- ³⁹ Bernal JP. Trauma encefalocraneal. Emergencias medico quirúrgicas en pediatría. Medellín; 2001. pag. 78.
- ⁴⁰ Bastarrica E, Gordon Firing S, Wajskopf S. Traumatismo Encéfalo craneano. Oficina del Libro, A.E.M. Montevideo, 1991. pag. 95- 102.
- ⁴¹ Pett JP. Guía de atención del paciente con traumatismo encéfalo craneano leve. Centro Hospitalario Pereira Rosell. 2001.
- ⁴² Unidad de Neurocirugía RGS. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS. 2009 Consultado en Junio 5 de 2009. Disponible en: <http://www.neurorgs.com/?p=/doc/pre/tema9.asp>.
- ⁴³ Pett JP. Guía de Atención del Paciente con Traumatismo Encéfalo craneano Leve. Centro Hospitalario Pereira Rosell. 2001.
- ⁴⁴ Negrotto A. Síndrome postconmocional. . En: Actualización en TEC leve - Curso 1999. Instituto de Neurología. Cátedra de Neurocirugía.
- ⁴⁵ Wajskopf S. Esquema: Manejo del T. E. C. LEVE. Uruguay; 2000. Consultado en Mayo 10 de 2009. Disponible en: <http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2000/09/01.htm>

-
- ⁴⁶ Sánchez M. REHABILITACIÓN EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. 2008 [consultado en 2009 Junio 05]; Available from:
www.neuropsicologiahoy.com/img/tec_mariel.pdf
- ⁴⁷ Pett JP. Guía de atención del paciente con traumatismo encéfalo craneano leve. Centro Hospitalario Pereira Rosell. 2001.
- ⁴⁸ American College of Surgeons. Trauma Craneoencefálico. ATLS. pag. 165.
- ⁴⁹ Pascual PS. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. 2008. Consultado en 2009 agosto 05; Disponible en:
<http://www.formacionsanitaria.com/cursos/tallerURGENCIASNEUROLOGICAS/pdf-zip/craneo.pdf>.
- ⁵⁰ Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. Lancet 2001;357:1394.
- ⁵¹ American College of Surgeons. Trauma Craneoencefálico. ATLS. pag. 165.
- ⁵² Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, Brison R, Schull MJ, Rowe BH, et al. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. N Engl J Med 2003;349:2512.
- ⁵³ Rubiano A. TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO. 2005 [consultado en Junio 5 de 2009. Disponible en:
<http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Traumacraneoencefalico1.htm>

⁵⁴ Anónimo. Traumatismo Encéfalo Craneano. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. 2004.

⁵⁵ Mendez J. Traumatismo Encéfalo craneano. 2007. Consultado en junio 5 de 2009; Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/neurocirugia/publtec.htm>

⁵⁶ Ruben SB, Rafael MSL. Neurotrauma. Fundacion Centro Colombiano Contra la Epilepsia y Enfermedades Neurologicas. 2007.

⁵⁷ JW Gonzalez, H Uribe, I Gonzalez; Trauma Encefalocraneano, 1998, pag.16.

⁵⁸ Anonimo. Traumatismo Encefalo Craneano. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Catolica de Chile. 2004.

⁵⁹ Mendez J. Traumatismo Encéfalo craneano. 2007. Consultado en junio 5 2009. Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/neurocirugia/publtec.htm>

⁶⁰ Rubiano A. Trauma Cráneo Encefálico. 2005. Consultado en Junio 5 de 2009]. Disponible en:

<http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Traumacraneoencefalico1.htm>

⁶¹ Mendez J. Traumatismo Encéfalo craneano. 2007. Consultado en junio 5 de 2009. Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/neurocirugia/publtec.htm>

⁶² Anónimo. Traumatismo Encéfalo Craneano. Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. 2004.

⁶³ Mendez J. Traumatismo Encéfalo craneano. 2007. Consultado en Junio 5 de 2009. Disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/neurocirugia/publtec.htm>

⁶⁴ Pascual PS. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. 2008. Consultado en 2009 agosto 05; Disponible en:

<http://www.formacionsanitaria.com/cursos/tallerURGENCIASNEUROLOGICAS/pdf-zip/craneo.pdf>.

⁶⁵ Bernal JP. Trauma encéfalo craneal. Emergencias medico quirúrgicas en pediatría. Medellín; 2001. pag. 78.

⁶⁶ Unidad de Neurocirugía RGS. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS. 2009. Consultado en Junio 5 de 2009. Disponible en:

<http://www.neurorgs.com/?p=/doc/pre/tema9.asp>.

⁶⁷ Wajskopf S. Esquema: Manejo del T. E. C. Leve. Uruguay. 2000. Consultado en 2009 Mayo 10. Disponible en :

<http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2000/09/01.htm>

⁶⁸ Tintinalli JE. Emergency Medicine. Norte de Carolina: Mc Graw Hill; 2004 pag 1865

⁶⁹ Piñera P. Traumastimo craneoencefalico. Disponible en:

www.formacionsanitaria.com/cursos/tallerURGENCIASNEUROLOGICAS/pdf-zip/craneo.pdf Consultado el: 28 de Mayo de 2009

⁷⁰ Miller J D, Sweet R C, Narayan R et al: Early insults to the injuries brain, JAMA 240: 439-442.1978.

⁷¹ Foundation BT. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. New York: Journal of Neurotrauma; 2007 [updated 2007; cited]; Third:[Available from.

⁷² Brain Trauma Foundation, Ghajar J, Pagoda A, Ponds P, Scalea T. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral. Pág. 88

⁷³ Paulson, O.B., Waldemar, G., Schmidt, J.F., Strandgaard, S.: Cerebral circulation under normal and pathologic conditions. Am. J. Cardiol.; 63: 26-56. 1989

⁷⁴ Hafon E. Manejo Anestésico del Paciente con Traumatismo Encéfalo Craneano. Medwave Año 2, No 5, Edición Junio 2002

⁷⁵ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 219.

⁷⁶ American College of Surgeons. Trauma Craneoencefálico. ATLS. pag. 171.

⁷⁷ Rubiano A. TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO. 2005. Consultado en Junio 5 de 2009. Disponible en:
<http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Traumacraneoencefalico2.htm>

⁷⁸ Rubiano A. TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO. 2005. Consultado en Junio 5 de 2009]. Disponible en:
<http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Traumacraneoencefalico1.htm>

⁷⁹ Hafon E. Manejo Anestésico del Paciente con Traumatismo Encéfalo Craneano. Medwave Año 2, No 5, Edición Junio 2002.

⁸⁰ Intubación endotraqueal con laringoscopio. In: Medical Illustration HAD, editor.: Smart Imagebase scientific and medical art; 1999.

⁸¹ Traumatismo craneoencefalico. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 101

⁸² Girón JA. SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA. 2007 . Disponible en : http://www.salamandra.com.co/.storage/documentos_109/Secuencia_de_Intubacion_Rapida.pdf. Consultado el: 16 Septiembre 2009.

⁸³ Girón JA. SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA. 2007. Disponible en: http://www.salamandra.com.co/.storage/documentos_109/Secuencia_de_Intubacion_Rapida.pdf. Consultado el: 16 Septiembre de 2009.

⁸⁴ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 102

⁸⁵ Girón JA. SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA. 2007. Disponible en: http://www.salamandra.com.co/.storage/documentos_109/Secuencia_de_Intubacion_Rapida.pdf. Consultado el: 16 Septiembre de 2009.

⁸⁶ Rapid-Sequence Intubation in Adults: Indications and Concerns. Clinical PulmonaryMedicine. Volume 8(3), May 2001, pp 147-165

⁸⁷ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 105

⁸⁸ Girón JA. SECUENCIA DE INTUBACION RAPIDA. 2007. Disponible en: http://www.salamandra.com.co/.storage/documentos_109/Secuencia_de_Intubacion_Rapida.pdf. Consultado el: 16 Septiembre de 2009.

⁸⁹ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 104 – 105

⁹⁰ Emergencia. Canulas de guedel. Intubación endotraqueal con laringoscopio In: Medical Illustration HAD, editor: Smart Imagebase scientific and medical art; 1999; 2004.

⁹¹ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 118-119

⁹² respiratorias Rcde. Uso de mascarilla laríngea para fibrobroncoscopía en lactantes durante ventilación mecánica. Santiago de Chile; 2002.

⁹³ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 107

⁹⁴ Soporte vital básico y avanzado en El trauma prehospitalario. PHTLS. Madrid; 2006. pag. 107

⁹⁵ Cohen JI, Neira CM. Reanimacion cerebro cardiopulmonar básica y avanzada. Universidad ces, Medellin, 2006. Pag 47-54

⁹⁶ Programa de tecnología en atención prehospitalaria. Universidad CES. Disponible en: http://www.ces.edu.co/Nuevo_APH_Presentacion.aspx consultado el : 09 de Septiembre de 2009

⁹⁷ F, Henao, N Puerta, L Arcila. manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico (tec) por accidente de tránsito en la ciudad de Medellín. 2008.

⁹⁸ Rubiano E. Andrés M, Paz. Alexander, Fundamentos de Atención Prehospitalaria, Primera edición, Bogotá, 2004. Pág. 3, 141 – 142, 152 – 156, 199, 201 - 204, 808.

⁹⁹ Brain Trauma Foundation, Ghajar J, Pagoda A, Ponds P, Scalea T. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral. Pág. 78.

¹⁰⁰ Brain Trauma Foundation, Ghajar J, Pagoda A, Ponds P, Scalea T. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral. Pag 78 -79

¹⁰¹ Asociación de cirugía de entre rios, argentina. Relatos oficiales año 2003 cap 5 Pág. 33 disponible en <http://www.docmedical.com/acer/relatos/capitulo05.doc>

¹⁰² Asociación de cirugía de entre rios, argentina. Relatos oficiales año 2003 cap 5 Pág. 35 disponible en <http://www.docmedical.com/acer/relatos/capitulo05.doc>

¹⁰³ Asociación de cirugía de entre rios, argentina. Relatos oficiales año 2003 cap 5 Pág. 36 disponible en <http://www.docmedical.com/acer/relatos/capitulo05.doc>

¹⁰⁴ Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. “Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV”. Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz. Pág. 51

¹⁰⁵ Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. “Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV”. Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz. Pág. 55

¹⁰⁶ Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. “Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV”. Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz. Pag 55

¹⁰⁷ Brain Trauma Foundation, Ghajar J, Pagoda A, Ponds P, Scalea T. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral. Pág. 83

¹⁰⁸ Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. “Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo

craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV".
Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz Pág. 55-56

¹⁰⁹ Weigelt J A: Reanimación y Manejo Inicial en Cuidado Critico Clin 9: 657-671 1993.

¹¹⁰ Scalea T, Moltz S, Duncan A et al: fluid resuscitation in head injury .American Asociation for the Surgery of Trauma. Abstract, September 1989.

¹¹¹ tomado de Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. Emerg Med J 2002;19:494 -498

¹¹² (tomado de Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. Emerg Med J 2002;19:494 -498)

¹¹³ Kaieda R, Todd M, Cook L et al: Efectos agudos de los cambios en la osmolaridad plasmática y de la presión coloidosmotica en la formación del edema cerebral, neurosurgery 24; 671-678. 1989.

¹¹⁴ Tomado de Abril - Mayo 2005. PBLnº11. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Juan Canalejo. La Coruña

¹¹⁵ Guha A. Management of traumatic brain injury: some current evidence and applications. Postgrad Med J 2004; 80:650–65.

¹¹⁶ Germán Peña Quiñones M. Traumatismo craneoencefálico.

¹¹⁷ González G J, Uribe P H, Gonzáles B I, Giraldo R J Trauma encefalocraneano, Guías de práctica clínica basada en la evidencia, H, Págs.: 7-8.

¹¹⁸ Alvaro Garcés Giraldo AEdG. Guías para el Manejo Prehospitalario del Trauma Craneoencefálico

¹¹⁹ Gazitua R. Manual de Semiología. Santiago de Chile; 2007 [updated 2007; cited 2009 20 octubre]; Available from:
<http://escuela.med.puc.cl/Publ/ManualSemiologia/210PresionArterial.htm>.

¹²⁰ Salamandra. Manejo inicial del trauma craneoencefalico. Disponible en:
http://www.salamandra.com.co/.storage/documentos_109/MANEJO_INICIAL_D_EL_TRAUMA_CRANEOENCEFALICO.pdf. Consultado el: 02 de Junio de 2009.