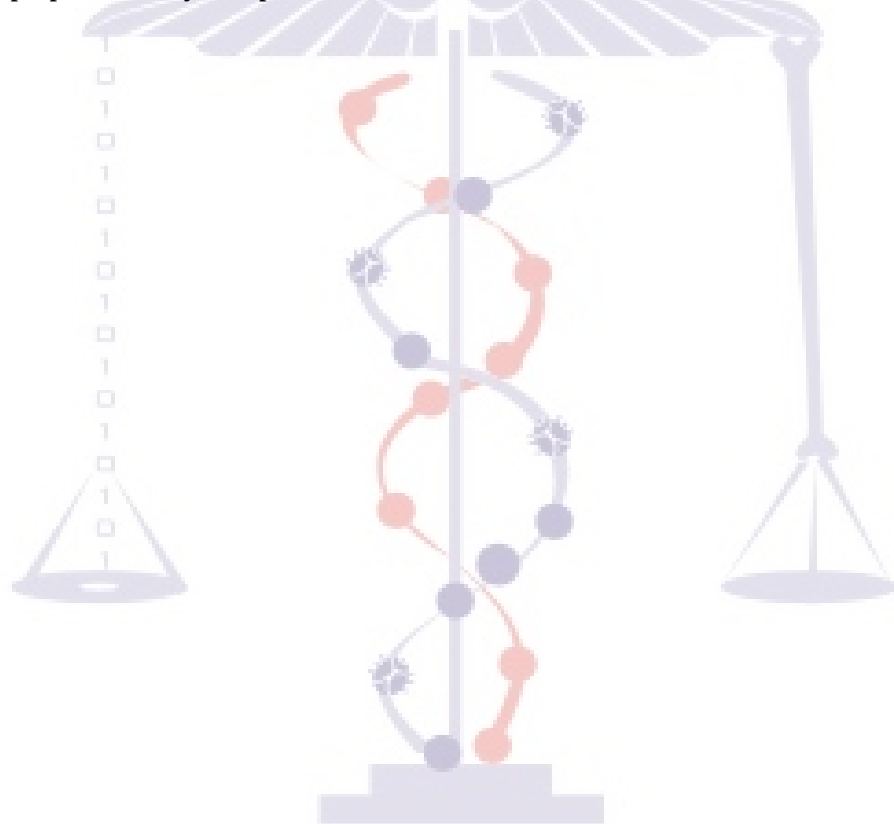


Trauma de Cráneo

Objetivos del Capítulo

Al terminar este capítulo, el lector deberá de ser capaz de hacer lo siguiente:

- Relacionar la cinemática del trauma al potencial de Lesión Traumática Cerebral (LTC)
- Incorporar el reconocimiento de manifestaciones fisiopatológicas y datos históricos significativos de la LTC a la evaluación del paciente de trauma para formular una impresión en el campo.
- Comparar y contrastar la fisiopatología, manejo y consecuencias potenciales de los tipos de LTC primaria y lesión cerebral secundaria.
- Identificar criterios para la decisión en el cuidado del paciente con LTC de acuerdo al modo de transporte, nivel de cuidado prehospitalario y hospital receptor con los recursos necesarios para el apropiado manejo del paciente con LTC.



Ciencia, Lealtad y Justicia

Escenario

Tú y tu compañero son mandados a un sitio en construcción donde un trabajador de 30 años de edad perdió el equilibrio y cayó de aproximadamente 8 metros de altura al piso de concreto. La escena es segura. La evaluación primaria revela que el paciente mantiene su vía aérea y respiración normalmente. Una laceración de 8 cm en el lado derecho de su cuero cabelludo está sangrando copiosamente pero es rápidamente controlada con presión directa y un vendaje compresivo. Su pulso es de 116 por minuto y su piel está caliente, rosada y bien perfundida. Él abre sus ojos espontáneamente y sigue órdenes; sin embargo, él no recuerda los eventos posteriores a su caída. Él se muestra algo confundido al intentar responder algunas preguntas (ECG 14). Le aplicas oxígeno vía mascarilla no recirculante. Durante la inmovilización espinal, él habla palabras incomprensibles y solo abre sus ojos y retira sus extremidades al estímulo doloroso (ECG 9).

¿Cómo modificarías la atención basado en el decremento en el nivel de conciencia del paciente? ¿Cuál es la lesión más probable que este presente en este paciente por los signos que muestra? ¿Cuáles son las prioridades en el manejo en este punto? ¿Qué acciones necesitas llevar a cabo para combatir el incremento de presión intracraneana y mantener la perfusión cerebral durante un transporte prolongado?

Aproximadamente 1.6 millones de visitas al departamento de urgencias ocurren cada año debidas a lesiones de cráneo. Cerca de 500,000 de estas presentan Lesión Traumática Cerebral (LTC). Mientras el 80% de estos pacientes son categorizados con lesiones medias, y cerca de 50,000 son declarados muertos antes de llegar a la sala de urgencias. La LTC contribuye significativamente a la muerte de cerca de la mitad de pacientes víctimas de trauma. Las lesiones cerebrales moderadas a severas son identificadas en cerca de 100,000 pacientes de trauma anualmente. Los índices de mortalidad para las lesiones cerebrales moderadas a severas están cerca del 10 y 30% respectivamente. De aquellos que sobreviven a lesiones cerebrales moderadas a severas, entre el 50 y 99% tienen algún grado permanente de déficit neurológico.

Las Colisiones con Vehículos Motorizados (CVMs) permanecen como la principal causa de LTC en aquellos menores de 65 años, y las caídas son la causa principal de LTC en el anciano. La cabeza es la parte del cuerpo más frecuentemente lesionada en pacientes que tienen lesiones multisistémicas. La incidencia de lesiones por arma de fuego en el cerebro se ha incrementado recientemente en los últimos años en las áreas urbanas y más del 60% de estas víctimas mueren debido a la lesión.

Los pacientes con LTC representan uno de los mayores retos de pacientes de trauma a tratar. Ellos pueden estar combativos, y los intentos para intubar pueden ser extremadamente difíciles debido a los músculos de la mandíbula apretados y el vómito. La intoxicación por drogas o alcohol o la presencia de shock por otras lesiones puede poner trabas a la evaluación. Ocasionalmente, serias lesiones intracraneales pueden estar presentes con solo un mínimo de

evidencia externa de trauma. Las destrezas de cuidados en el ámbito prehospitalario, están enfocadas a mantener las funciones vitales, ya que pueden disminuir el índice de mortalidad de LTC y puede también traducirse en un decremento del daño neurológico permanente en el paciente.

Anatomía

El conocimiento de la anatomía del cráneo y el cerebro es esencial para entender la fisiopatología de las LTC's. El cuero cabelludo es la cubierta exterior de la cabeza y ofrece alguna protección al cráneo y cerebro. El cuero cabelludo está compuesto de varias capas, incluyendo la piel, el tejido conectivo y el periostio del cráneo. El proceso de envejecimiento y la calvicie pueden causar que el cuero cabelludo se adelgace, resultando en un decremento de la protección. El cuero cabelludo y el tejido blando que cubre la cara son altamente vascularizados, y lesiones menores aparentes pueden provocar hemorragias significativas. Una hemorragia no controlada de una laceración compleja de cuero cabelludo puede provocar shock hipovolémico. Aunque las lesiones al cuero cabelludo pueden resultar en un sangrado copioso, la hemorragia puede ser comúnmente controlada con presión directa o un vendaje compresivo.

El cráneo está compuesto de un número de huesos que se fusionan en una simple estructura durante la niñez. Varias pequeñas aberturas (forámenes) a través de la base del cráneo proveen vías de acceso a los vasos sanguíneos y nervios craneales. Una gran abertura, el foramen magno, está localizada en el aspecto posterior de la base del cráneo y sirve como un pasaje para que el tallo cerebral se conecte con la médula espinal (Figura 8-1). En la

infancia, dos "lugares suaves" (fontanelas) pueden ser identificados entre los huesos. El infante no tiene protección ósea sobre esas porciones del cerebro hasta que los huesos se fusionan, típicamente cerca de los 2 años de edad.

Aunque muchos de los huesos del cráneo son delgados y fuertes, el cráneo es especialmente delgado en las regiones temporal y etmoidea, que son más propensas a fracturarse. El cráneo provee protección significativa al cerebro, pero la superficie interior de la base del cráneo es áspera e irregular. Cuando se expone a una fuerza brusca, el cerebro puede deslizarse sobre estas irregularidades, produciendo contusión cerebral o laceraciones.

Tres membranas separadas, las meninges, cubren al cerebro (Figura 8-2). La capa externa, la duramadre, está compuesta de tejido fibroso duro y cubre la cavidad craneana. Las arterias meníngicas medias están localizadas entre el cráneo lateral (huesos temporales) y la duramadre en el espacio epidural. Normalmente la duramadre está duramente adherida a la superficie interna de la cavidad craneana; sin embargo, un golpe a esta área de delgado hueso puede producir una fractura de cráneo que dañe la arteria, permitiendo que se colecte sangre en este espacio potencial. Esta lesión es conocida como *hematoma epidural*.

La piamadre es una capa delgada que se adhiere duramente a la corteza cerebral. Entre la duramadre y la piamadre se encuentra la membrana aracnoidea, que tiene la apariencia de una tela de araña. Por debajo de esta capa meníngea media está el espacio subaracnoideo, que está lleno de Líquido cefalorraquídeo (LCR). El LCR, es producido en el sistema ventricular del cerebro, rodea al cerebro y a la médula espinal y se cree que ayuda como amortiguador del cerebro. El trauma cerrado a la cabeza que daña algunas de las venas entre el cerebro y los senos sagitales puede provocar un hematoma subdural (una colección de sangre entre la duramadre y el aracnoides) o una hemorragia subaracnoidea (sangrado en el espacio que contiene LCR).

El cerebro ocupa cerca del 80% del espacio craneal y está dividido en tres regiones principales - el cerebro, el cerebelo y el tallo cerebral. El cerebro consiste de dos hemisferios - derecho e izquierdo - que pueden ser divididos en varios lóbulos. El cerebro alberga funciones sensoriales, funciones motoras, funciones de alto intelecto como la inteligencia y la memoria. El cerebelo está localizado en la fosa posterior del cráneo, entre el tallo cerebral y el cerebro, y coordina el movimiento (Cuadro 8-1).

El tallo cerebral contiene la médula, un área que contiene muchas funciones vitales, incluyendo la respiración y el ritmo cardíaco. Mucho del Sistema Reticular Activador (SRA), la porción del cerebro responsable de la conciencia, está también encontrado en el tallo cerebral. El trauma cerrado puede dañar el SRA, conduciendo a una pérdida transitoria del estado de conciencia. Esto ocurre en pacientes que sufren una concusión. El tentorio cerebeloso, una porción de la duramadre, descansa entre el cerebro y el cerebelo y contienen una abertura, la incisión tensorial, al nivel del cerebro medio.

Los doce nervios craneales se originan en el cerebro y tallo cerebral (Figura 8-3). El nervio oculomotor, III nervio craneal, controla la constricción pupilar y provee una herramienta importante en la evaluación de un paciente con sospecha de lesión cerebral.

Fisiología

El cerebro tiene la habilidad de autorregular la cantidad de flujo sanguíneo que recibe cuando se encuentra con estrés fisiológico. El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) permanece remarcablemente constante con modestas alteraciones en la presión sanguínea, sin embargo, este empieza a descender cuando la Presión Arterial Media (PAM) cae cerca de 60 mmHg. La PAM puede ser calculada como sigue:

$$\text{PAM} = \text{Presión Diastólica} + 1/3 \text{ Presión Pulso}$$

La presión de pulso es calculada como la diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica. Por ejemplo, la PAM de un paciente con presión sanguínea de 120/80 mmHg puede ser calculada como sigue:

$$\text{PAM} = 80 + 1/3 (120-80)$$

$$\text{PAM} = 93 \text{ mmHg}$$

Otro parámetro fisiológico importantes es la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), que es la diferencia entre la PAM y la Presión Intra craneana (PIC):

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Los rangos normales de la PAM están cerca de los 85 a los 95 mmHg, y la PIC es normalmente menor a los 20 mmHg. Por lo tanto la PPC es normal entre 70 y 80 mmHg.

La presión parcial de bióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂), también afecta al

FSC. Una alteración de la PaCO₂ más allá del rango normal de 35 a 45 mmHg puede dilatar las arteriolas cerebrales (incrementando el FSC), mientras que un decremento en la PaCO₂ produce vasoconstricción cerebral (decremento del FSC).

Fisiopatología

La LTC puede ser dividida en dos categorías:

1. *Lesión cerebral primaria* (trauma directo al cerebro y lesiones vasculares asociadas) representa el daño directo a las células nerviosas (neuronas) como resultado directo del daño inicial, independiente del mecanismo de lesión. Si el daño es extensivo, estas neuronas pueden morir. Se cree que las neuronas son incapaces de regenerarse. Dependiendo de la localización, función y número de neuronas dañadas, el daño neurológico permanente puede ser resultar en la sobrevivencia del paciente.
2. *Lesión cerebral secundaria*, se refiere a una extensión de la lesión cerebral primaria por factores que resultan en un más tamaño y mayor déficit neurológico permanente. La rápida identificación y manejo de estas condiciones sirve para minimizar la extensión del daño neurológico. Las causas de la lesión cerebral traumática pueden ser separadas en daño sistémico e intracraneal.
 - a. Factores sistémicos que pueden conducir a una lesión cerebral secundaria pueden ser identificados y tratados en el ámbito prehospitalario. Estos incluyen hipoxia, hipercapnia, hipocapnia, anemia, hipotensión, hiperglicemia e hipoglicemia.
 - b. Con excepción de las convulsiones, las causas intracraneales de lesión cerebral secundaria pueden ser solo sospechadas y no pueden ser identificadas en el campo. Ejemplos de lesiones intracraneales que son diagnosticadas en el hospital son el edema cerebral y los hematomas intracraneales, y ambos pueden causar aumento de la PIC (nombrado hipertensión intracraneal).

Causas Sistémicas HIPOXIA, HIPOCAPNIA E HIPERCAPNIA

En pacientes de trauma multisistémico, la hipoxia puede ser resultado de muchas causas, incluyendo obstrucción de vía aérea, aspiración de sangre o

contenido gástrico, contusión pulmonar, y neumotórax. A diferencia del músculo esquelético que puede funcionar en un ambiente anaeróbico, las neuronas del sistema nervioso central depende un constante suplemento de oxígeno. La confusión es comúnmente el signo de alerta más temprano de que el suplemento de oxígeno se está deteriorando.

El tejido cerebral isquémico puede subsecuentemente morir si aun breves periodos de hipoxia se complican con una lesión primaria. El daño cerebral irreversible ("muerte cerebral") puede ocurrir con solo 4 a 6 minutos de anoxia cerebral.

Tanto la hipocapnia (decremento en la PaCO₂) como la hipercapnia (incremento en la PaCO₂) pueden empeorar una lesión cerebral. Cuando los vasos cerebrales se constriñen, como resultado de una hipocapnia significativa, el FSC se ve comprometido, conduciendo a un decremento en la entrega de oxígeno al cerebro. La hipercapnia puede resultar de una hipoventilación causada por intoxicación con drogas o alcohol o como uno de los muchos patrones anormales de ventilación vistos con el incremento de PIC. La hipercapnia causa vasodilatación cerebral que puede aumentar más la PIC.

ANEMIA E HIPOTENSION

Pacientes con severa lesión cerebral pueden tener hemorragias internas o externas que acompañen a sus lesiones. Si ocurre una significativa pérdida sanguínea, la anemia resultante puede dramáticamente dañar el suministro sistémico de oxígeno y puede la isquemia dañar de manera irreversible el tejido cerebral.

Después de un significativo trauma al cerebro, el cerebro usualmente pierde su habilidad para autorregular el FSC y este cae un 50% de lo normal en pocas horas. Como fue notado anteriormente, los dos determinantes en la perfusión cerebral son la PAM y la PIC. Si cae la PAM, como ocurre en el shock hipovolémico, puede resultar un decremento de la entrega de oxígeno al cerebro, aún cuando la PIC sea normal. La hipotensión puede ser resultado directo de una lesión cerebral severa y casi siempre ocurre poco antes de la muerte. Por eso cuando la hipotensión es identificada en un paciente con una severa LTC, otras etiologías, además de la lesión cerebral, incluyendo hemorragia externa o interna y shock neurogénico, deben ser consideradas.

HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA

Ambas, elevaciones (hiperglicemia) y decrementos (hipoglicemia) en la glucosa sanguínea pueden poner en peligro por isquemia al tejido cerebral. Las neuronas son incapaces de almacenar glucosa y requieren de un continuo suplemento de glucosa para llevar a cabo el metabolismo celular. En ausencia de glucosa, las neuronas isquémicas pueden ser dañadas permanentemente. Los elevados niveles de glucosa en pacientes con LTC han sido asociados con una pobre recuperación neurológica.

Causas Intracraneales CONVULSIONES

Un paciente con LTC aguda está en riesgo de convulsionar por varias razones. La hipoxia ya sea por un problema en la vía aérea o la respiración puede inducir a una actividad convulsiva generalizada, así como la hipoglicemia y las anomalías electrolíticas. El tejido cerebral isquémico o dañado puede servir como un foco irritable que produzca convulsiones de gran mal o status epilepticus. Las convulsiones, a su vez, pueden agravar la hipoxia preexistente causada por daño a la función respiratoria. Adicionalmente, la actividad masiva neuronal asociada con convulsiones generalizadas rápidamente consume el oxígeno y los niveles de glucosa empeorando la isquemia cerebral.

EDEMA CEREBRAL Y HEMATOMAS INTRACRANEALES

El edema cerebral (inflamación cerebral) comúnmente ocurre en el sitio de la lesión cerebral primaria. El fluido intracelular puede colectarse con las neuronas dañadas, y la lesión puede producir la liberación de sustancias inflamatorias que permitan al fluido escapar a través de las paredes capilares, incrementando el fluido intersticial en el tejido cerebral. Según se desarrolla el edema cerebral, un peligroso ciclo se puede establecer en el cual la inflamación impide la distribución del oxígeno y compromete al tejido isquémico colindante, resultando en más edema.

Los hematomas intracraneales, descritos con más detalle más adelante, son condiciones que ponen en peligro la vida potencialmente porque ocupan espacio precioso en el cráneo. El tejido que rodea al cerebro puede ser comprimido, agravando la isquemia cerebral o resultando en herniación. Tanto el edema cerebral como los hematomas intracraneales pueden resultar en peligrosos incrementos de la PIC.

Además de las alteraciones de conciencia, estos problemas producen cambios en la función pupilar. El edema cerebral o el hematoma intracraneal puede forzar a una porción del lóbulo temporal (el uncus) a pasar a través del tentorio cerebeloso en un proceso llamado *herniación uncal*. Un pupila dilatada, poco reactiva ("lenta") típicamente indica compresión del tercer nervio craneal en su cruce por la incisura tentorial, mientras que una pupila dilatada, no reactiva ("fija") sugiere herniación uncal en el mismo lado de la pupila anormal (Figura 8-4).

Una vez que las fontanelas han cerrado, la cavidad cerebral, en ausencia de fracturas de cráneo, es esencialmente una caja rígida con una sola abertura significativa en su base. Es por eso que tanto el edema cerebral como los hematomas intracraneales pueden comprimir el tallo cerebral inferiormente a través del foramen magno en un proceso conocido como *herniación central*. Como la herniación uncal, esta desafortunada ocurrencia resulta en muerte cerebral (Figura 8-5).

Hipertensión Intracraneal

El incremento en la PIC (hipertensión intracraneal) daña significativamente la perfusión cerebral. La doctrina Monro-Kellie menciona que el cráneo, esencialmente una caja rígida con una sola gran apertura en el foramen magno, contiene solo tres elementos - el cerebro, LCR, y sangre (Figura 8-6). Cuando el volumen de uno de estos tres componentes se incrementa, como cuando ocurre una inflamación cerebral, el volumen de los otros dos debe disminuir para ajustarse al volumen del cráneo. El FSC disminuye, y el LCR es forzado a salir del cráneo a través de la médula espinal. La resultante hipoxia del tejido cerebral produce más edema, y el ciclo se repite.

Según se desarrolle la hipoxia tisular en el cerebro, los reflejos se activan en un esfuerzo de mantener el suministro de oxígeno al cerebro. Para superar el incremento en la PIC, el sistema nervioso autónomo es activado para incrementar la presión sanguínea, y por lo tanto la PAM, para mantener una PPC normal. La presión sistólica puede alcanzar los 250 mmHg. Sin embargo, cuando los barorreceptores en las arterias carótidas y el arco aórtico censan un marcado incremento en la presión sanguínea, se mandan mensajes al tallo cerebral para activar el sistema nervioso parasimpático. La señal viaja a través del décimo nervio craneal, el nervio vago, y disminuye el ritmo cardíaco. El *fenómeno de Cushing* se refiere a esta ominosa combinación de un marcado incremento en la presión sanguínea

arterial y la resultante bradicardia que puede ocurrir con un severo incremento de la PIC.

El suministro de oxígeno al cerebro es el más adversamente afectado cuando ocurre una caída en la PAM en un paciente que tiene un incremento en la PIC. Conforme la PPC caiga a cero, se acabará el FSC y el suplemento de oxígeno. A menos que esta terrible situación sea rápidamente corregida, ocurrirá un permanente daño cerebral y como resultado muerte cerebral.

La hipertensión intracraneal comúnmente produce patrones ventilatorios anormales o apnea que complican la hipoxia y alteran significativamente los niveles de bióxido de carbono en la sangre. Las ventilaciones de *Cheyne-Stokes* son ciclos repetidos de respiraciones lentas y cortas que se convierten en más profundas y rápidas y luego otra vez lentas y cortas. Breves periodos de apnea pueden ocurrir entre los ciclos. La *hiperventilación central neurogénica* se refiere a respiraciones consistentes rápidas y profundas y la *respiración atáxica* se refiere a esfuerzos ventilatorios erráticos que no tienen un patrón discernible. La función respiratoria espontánea cesa con la herniación y muerte cerebral.

La postura motora anormal acompaña típicamente al incremento de la PIC. Las postura decorticada involucra la flexión de las extremidades superiores y la rigidez y extensión de las extremidades inferiores. Un hallazgo más ominoso es la postura descerebrada donde todas las extremidades están extendidas y puede arquearse la columna. Después de la herniación, las extremidades se vuelven flácidas y la actividad motora está ausente.

Evaluación

Una rápida evaluación de la cinemática de la lesión, combinada con una rápida evaluación primaria, ayudará a identificar potenciales problemas que pongan en peligro la vida en un paciente en que se sospeche LTC.

Cinemática

Como con todos los pacientes de trauma, la evaluación debe incluir la consideración de los mecanismos de lesión. Dado que muchos pacientes con severa LTC tienen un nivel alterado de conciencia, factores clave acerca de la cinemática deberán venir de la observación de la escena o de los testigos en el lugar. El parabrisas del vehículo del paciente puede tener un patrón de "tela de araña", que sugiera un impacto con la cabeza del paciente, o un objeto con sangre puede

estar presente por haber sido usado como arma durante un asalto. Esta información es importante y deberá ser reportada al personal que reciba al paciente en el hospital porque puede ser esencial para un diagnóstico y manejo apropiado del paciente.

Vía Aérea

La permeabilidad de la vía aérea se deberá examinar en el paciente. En individuos inconscientes, la lengua puede ocluir completamente la vía aérea. Una ventilación ruidosa indica una obstrucción parcial ya sea por la lengua o un objeto extraño. Hemé시스, hemorragias e inflamación por trauma facial comúnmente comprometen la vía aérea de pacientes con LTC.

Respiración

La evaluación de la función ventilatoria debe incluir la evaluación de su frecuencia, profundidad y adecuada respiración. Como fue mencionado anteriormente, muchos patrones diferentes de respiración pueden resultar de diversas lesiones cerebrales. En pacientes de trauma multisistémico, las lesiones torácicas pueden empeorar tanto la oxigenación como la ventilación. Las fracturas de la columna cervical ocurren en cerca del 2 al 5% de pacientes con LTC y puede interferir significativamente con la ventilación. La oximetría de pulso y los monitores de CO₂ al final de la espiración, si están disponibles, deben ser aplicados durante el transporte pues pueden proveer información valiosa para guiar en la evaluación y manejo.

Circulación

El proveedor de cuidados prehospitalarios debe notar y cuantificar la evidencia de sangrado externo, de ser posible. En ausencia de pérdida sanguínea externa significativa, un pulso rápido y lento en una víctima de trauma cerrado sugiere un hemorragia interna en los espacios pleurales, peritoneo, retroperitoneo o tejidos blandos que rodean a huesos largos fracturados y son problemas que ponen en peligro la vida. En un infante con las fontanelas abiertas, suficiente pérdida sanguínea puede ocurrirle dentro del cráneo que le produzca shock hipovolémico. Un pulso lento y fuerte puede ser resultado de hipertensión intracraneal e indica una inminente herniación (fenómeno de Cushing). En un paciente con lesiones potenciales que pongan en peligro su vida, el transporte no se debe retrasar

para medir la presión sanguínea pero se debe realizar en ruta si el tiempo lo permite.

Déficit Neurológico

Durante la evaluación primaria y después de haber iniciado con las medidas apropiadas para tratar los problemas identificados en la evaluación de la vía aérea, respiración y circulación, se debe calcular una línea base con la Escala de Coma de Glasgow (GCS) para evaluar de manera precisa el nivel de conciencia del paciente (Tabla 8-1). Como fue descrito en el capítulo 3, la GCS es calculada usando la mejor respuesta mostrada mientras se evalúa al paciente en su apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. Si el paciente no tiene apertura ocular espontánea, una orden verbal (ejemplo: "abre tus ojos") debe ser usada. Si el paciente no responde a estímulos verbales, un estímulo doloroso, como aplicar presión en el lecho ungual con una pluma o pellizcar el tejido anterior axilar, deberá ser usado.

La respuesta verbal del paciente puede ser examinada usando una pregunta como, "¿Qué le pasó?". Si está completamente orientado, el paciente proveerá una respuesta coherente. De otro modo, la respuesta verbal del paciente será calificada como confusa, inapropiada, o ininteligible**** o ausente. Si el paciente está intubado, a la escala calculada de la respuesta ocular y motora se le añade una letra "T" que denota la incapacidad para evaluar la respuesta verbal del paciente, ejemplo "8T".

El último componente de la GCS es la respuesta motora. Una simple, inambigua orden debe ser dada al paciente, como, "Levanta dos dedos" o "Hazme la señal con la que se detiene un autobús". Un paciente que aprieta los dedos del proveedor de cuidados prehospitalarios puede simplemente demostrar que el reflejo para asir está presente y no que cumpla el propósito de seguir una orden. Un estímulo doloroso debe ser usado si el paciente no puede seguir una orden y se evalúa la mejor respuesta. Un paciente que empuja el estímulo doloroso se considera como que localiza. Otras posibles respuestas a un estímulo doloroso incluye el retirarse del estímulo, la flexión anormal (decorticado) o la extensión anormal (descerebrado) o la ausencia de función motora.

Si el nivel de conciencia se nota deprimido desde la evaluación primaria, las pupilas deben ser examinadas rápidamente en cuanto a su simetría y respuesta a la luz. Una diferencia mayor de 1 mm en el tamaño de las pupilas debe ser considerado como anormal. Un pequeño porcentaje de la población tiene

anisocoria, tamaño desigual de las pupilas debido a problemas congénitos o como resultado de trauma oftálmico. Sin embargo, cuando la anisocoria está presente ambas pupilas reaccionan de la misma manera.

Exposición - Eventos asociados

Pacientes que han sufrido de LTC frecuentemente tienen otras lesiones, por lo que el cuerpo entero debe ser examinado en busca de otras lesiones o problemas potenciales que pongan en peligro la vida.

Evaluación Secundaria (Historia y Examen Físico)

Una vez que los problemas que ponen en peligro la vida han sido identificados y manejados, una completa evaluación secundaria se debe llevar a cabo si el tiempo lo permite. La cara y cabeza del paciente debe ser palpada cuidadosamente en busca de heridas, depresiones y crepitación. Cualquier drenaje de líquido claro de los canales nasales o auditivos puede ser LCR. Cuando se coloca en una gasa el LCR puede separarse de la sangre, produciendo un característico "halo" amarillento. El tamaño pupilar y su respuesta deberá ser reevaluado en este momento. Debido a la incidencia de fracturas en la columna cervical en pacientes con LTC, como se comentó anteriormente, el cuello debe ser examinado para buscar zonas sensibles o deformidades óseas.

En un paciente cooperativo, un completo examen neurológico, que evalúe sensibilidad y función motora de todas las extremidades, se debe llevar a cabo. Déficit neurológico, como la hemiparesia (debilidad) o hemiplejía (parálisis), puede estar presente en un solo lado del cuerpo. Estos "signos lateralizados" tienden a ser indicativos de LTC, mientras que déficit neurológicos bilaterales, como la paraplejía, son más consistentes con la lesión de médula espinal.

Historia

El proveedor de cuidados prehospitalarios debe obtener un "AMPLE" del paciente, miembros de su familia, o testigos en la escena. La diabetes mellitus, enfermedades epilépticas e intoxicación con alcohol o drogas pueden mimetizar una LTC. Cualquier evidencia de uso de drogas o sobredosis debe ser reportada. El paciente puede tener una historia previa de trauma de cráneo y estarse quejando de una cefalea persistente o recurrente, trastornos visuales, náuseas y vómito o dificultad para hablar.

Exámenes Seriales

Cerca del 3% de los pacientes con lesión cerebral leve (GCS 14-15) pueden experimentar un deterioro inesperado en su condición. Durante el transporte, la evaluación primaria y evaluación del GCS debe ser repetida en intervalos frecuentes. Los pacientes con lesiones cerebrales pueden deteriorarse rápidamente, por lo que los cambios en el GCS y los signos vitales deben ser reportados al hospital receptor y ser documentados en el reporte de cuidados del paciente. La respuesta al manejo brindado también debe ser reportada.

Condiciones Específicas en el Trauma de Cráneo

Concusión Cerebral

Una concusión cerebral puede ser vista como “una sacudida” del cerebro. El diagnóstico de concusión es hecho cuando un paciente lesionado muestra una alteración en la función neurológica, comúnmente una pérdida de conciencia, y no hay anomalía intracraneal identificada en una tomografía computarizada (TC) del cerebro. Otros hallazgos neurológicos incluyen déficit de memoria, amnesia retrograda (incapacidad de recordar eventos antes de la lesión) y amnesia anterógrada (problemas para recordar detalles después de recobrar la conciencia). Este corto periodo de pérdida de memoria comúnmente provoca ansiedad y hace que el paciente haga preguntas de naturaleza repetitiva. Dolor de cabeza severo, mareos, náuseas y vómito frecuentemente acompañan a una concusión. Aunque muchos de estos hallazgos solo duran entre unas horas y un par de días, algunos pacientes experimentan un síndrome post-concusión con dolor de cabeza, mareos y dificultad para concentrarse por semanas o hasta meses después de una concusión severa.

Fracturas de Cráneo

Las fracturas de cráneo pueden ser el resultado tanto de trauma cerrado como penetrante. Las fracturas lineales contabilizan cerca del 80% de las fracturas de cráneo; sin embargo, un impacto de gran magnitud puede producir una fractura depresiva, donde los fragmentos de hueso pueden viajar hasta o a través del tejido cerebral (Figura 8-7). Aunque las fracturas lineales simples pueden ser diagnosticadas solo con un estudio

radiográfico, las fracturas depresivas pueden ser usualmente palpadas durante un examen físico cuidadoso. Una fractura cerrada, no depresiva, por si sola tiene poco significado clínico, pero su presencia dramáticamente incrementa el riesgo de una hematoma intracraneal. Las fracturas abiertas de cráneo pueden resultar de impactos particularmente severos o de heridas por arma de fuego y servir como un sitio de entrada para bacterias, predisponiendo al paciente a una meningitis. La duramadre se rompe, y el tejido cerebral o LCR puede salir por una fractura abierta de cráneo.

Las fracturas basilares de cráneo (fractura del piso del cráneo) deben ser sospechadas si LCR esta drenando de las narinas o canales auditivos. La equimosis periorbital, comúnmente referida como “ojos de mapache” y el signo de Batalla (Battle), en el cual hay equimosis por detrás del área mastoidea, comúnmente ocurren cuando hay fractura basilar de cráneo aunque pueden tardar muchas horas en aparecer después de la lesión.

Hematoma Intracraneal

Los hematomas intracraneales están divididos en tres tipos generales – epidural, subdural e intracerebral. Dado que los signos y síntomas de estos tres tipos coinciden en gran parte, el diagnóstico específico en el ambiente prehospitalario es casi imposible, aunque el proveedor de cuidados prehospitalarios puede sospechar de un hematoma epidural basado en las características clínicas de su presentación. Aun así, el diagnóstico definitivo puede hacerse sólo después de realizar una TC en el hospital receptor. Debido a que estos hematomas ocupan espacio dentro del rígido cráneo, pueden producir un rápido aumento en la PIC, especialmente si son considerables.

HEMATOMA EPIDURAL

Los hematomas epidurales contabilizan cerca del 2% de las LTC que requieren hospitalización y tienen un índice de mortalidad de cerca del 20%. Estos hematomas resultan comúnmente de golpes de baja velocidad en el hueso temporal, como el impacto de un puñetazo o una bola de béisbol. Una fractura en este delgado hueso daña la arteria meníngea media, resultando en sangrado arterial que se colecta entre el cráneo y la duramadre (Figura 8-8). La historia clásica de un hematoma epidural es que el paciente experimenta una pérdida breve del estado de conciencia, recupera la conciencia, y después experimenta un rápido deterioro en su estado de alerta. Durante el

periodo de conciencia, el periodo de lucidez, el paciente puede estar orientado o letárgico y puede quejarse de dolor de cabeza.

Según empeore el estado de conciencia del paciente, el examen del paciente puede revelar una pupila dilatada poco o nada reactiva en el lado del impacto (lado ipsilateral). Dado que los nervios motores se cruzan en la médula espinal, la hemiparesis o hemiplejía típicamente ocurre en el lado opuesto del impacto (lado contralateral). Si el hematoma es reconocido tempranamente y el paciente es intervenido de manera pronta por un neurocirujano, el pronóstico generalmente es excelente debido a que los pacientes usualmente no tienen lesión cerebral subyacente seria.

HEMATOMA SUBDURAL

Los hematomas subdurales se contabilizan en cerca del 30% de las lesiones cerebrales severas. Además de ser más comunes que los hematomas epidurales, ellos difieren en etiología, localización y pronóstico. De manera opuesta a una hemorragia arterial, que produce un hematoma epidural, un hematoma subdural generalmente resulta de un sangrado venoso de una lesión por un golpe violento a la cabeza. En esta lesión, la sangre se colecta en el espacio subdural, entre la duramadre y la aracnoides (Figura 8-9). El déficit neurológico focal puede estar presente inmediatamente después del trauma, o se pueden retrasar en aparecer los signos por días y hasta meses. Los hematomas subdurales están clasificados en tres tipos dependiendo de que tan rápidamente se presentan los hallazgos neurológicos:

1. *En un hematoma subdural agudo*, el déficit neurológico puede ser identificado dentro de las primeras 72 horas de la lesión y usualmente antes. El paciente usualmente tiene una historia de una lesión con un mecanismo de alta velocidad como un choque vehicular o asalto donde fue golpeado con un objeto rígido. Debido a que las lesiones cerebrales subyacentes asociadas están comúnmente asociadas con esta condición, el índice de mortalidad va del 50 al 60%, aun con un pronto diagnóstico y un pronto drenaje quirúrgico.
2. *En los hematomas subdurales subagudos* los signos y síntomas se desarrollan gradualmente sobre 3 a 21 días. Dada la lenta acumulación de sangre y la lesión cerebral menos extensa, los hematomas subdurales subagudos tienen un índice de mortalidad de cerca del 25%.

3. *Los hematomas subdurales crónicos* pueden presentar hallazgos neurológicos meses después de haber ocurrido la lesión cerebral. Esta condición comúnmente ocurre en pacientes con alcoholismo crónico que son propensos a caídas frecuentes y tiene un índice de mortalidad de cerca del 50%.

Además de las alteraciones en el estado de conciencia, los hallazgos neurológicos específicos, pueden variar dependiendo de la localización del hematoma; sin embargo, el paciente o los miembros de la familia pueden quejarse de dolor de cabeza, disturbios visuales, cambios de personalidad, dificultad para hablar (disartria), y hemiparesis o hemiplejía.

HEMATOMA INTRACEREBRAL

El daño a los vasos sanguíneos propios del cerebro pueden producir un hematoma intracerebral o una contusión cerebral. Esto ocurre comúnmente y contabiliza de un 20 a un 30% de las lesiones cerebrales severas. Aunque estas lesiones típicamente resultan de trauma cerrado, también pueden ocurrir por trauma penetrante como en una lesión producida por arma de fuego. En el trauma cerrado, las contusiones cerebrales son numerosas. Un hematoma generalmente ocurre en el punto donde el cerebro impacta con la parte interna del cráneo (lesión de golpe), y la segunda lesión ocurre en el punto directamente opuesto del impacto hasta donde el cerebro es desplazado dentro del cráneo (lesión de contragolpe). Estos hematomas pueden crecer después de la lesión y producir convulsiones e incrementar la PIC. Los hallazgos neurológicos específicos dependen en la localización y tamaño del hematoma.

Manejo

El manejo específico del paciente con LTC comienza con ordenar las intervenciones enfocados a tratar los problemas que ponen en peligro la vida identificados en la evaluación primaria. Una vez que estos problemas se han resuelto, el paciente deberá ser rápidamente empaquetado y transportado a las instalaciones más cercanas y adecuadas para atender la LTC.

Vía Aérea

Los pacientes con el estado de conciencia alterado son incapaces de proteger su propia vía aérea. Un estudio retrospectivo ha documentado que ha mejorado el índice de mortalidad en pacientes con

LTC que han recibido intubación endotraqueal prehospitalaria. Por eso todos los pacientes con LTC severa (GCS de 8 o menos) deben ser considerados para intubación, aunque esto puede ser extremadamente difícil de realizar debido a que los pacientes se encuentran combativos, con los músculos de la mandíbula trabados (trismus), vomitando, además de la necesidad de mantener la estabilización neutral alineada de la columna cervical en el paciente. El uso de agentes bloqueadores neuromusculares como parte del protocolo de secuencia rápida de intubación puede facilitar la intubación exitosa. Basados en estudios animales, una dosis intravenosa de lidocaina (1 mg/kg) puede evitar el incremento de la PIC durante la intubación. La intubación nasotraqueal a ciegas puede servir como una técnica alternativa, pero la presencia de trauma facial es una contraindicación relativa para este procedimiento. El equipo de succión debe estar siempre disponible. Si los intentos iniciales de intubación no son exitosos, una prolongada laringoscopia debe ser evitada, especialmente si el tiempo de transporte es breve. Una ventilación con cánula orofaríngea y bolsa-válvula-mascarilla (BVM) o la ventilación transtraqueal percutánea son alternativas razonables.

Ventilación

Todos los pacientes en los que se sospeche LTC deben recibir oxígeno suplementario. El uso del oxímetro de pulso es fuertemente recomendado debido a que la hipoxia empeora resultado neurológico. La concentración de oxígeno debe ser titulada cuando se use oxímetro de pulso; sin embargo, la saturación de oxígeno se debe mantener en 95% o más. Si el oxímetro de pulso no está disponible, el oxígeno se debe proveer vía mascarilla no recirculante para un paciente con respiración espontánea. Para pacientes intubados, una concentración de oxígeno del 100% (FiO₂ de 1.0) debe de mantenerse con una BVM. Si la hipoxia persiste aun con la oxigenoterapia, el proveedor debe identificar y tratar todas las etiologías relacionadas, incluyendo la aspiración y neumotórax a tensión. El uso de válvulas de presión positiva al final de la exhalación (válvulas de PEEP) deben ser consideradas para mejorar la oxigenación; sin embargo, los niveles de presión positiva al final de la exhalación mayores a 15 cmH₂O pueden incrementar la PIC.

Tanto la hipocapnia como la hipercapnia pueden agravar la lesión cerebral, el monitoreo de CO₂ (capnografía) puede ser considerado, con un rango aceptable de 30 a 35 mmHg. Si la capnografía no esta disponible, el proveedor debe

usar frecuencias ventilatorias normales para asistir al paciente con LTC –10 respiraciones/min en adultos, 20 respiraciones/minuto en los niños y 25 respiraciones/min en los infantes. Una agresiva hiperventilación produce vasoconstricción cerebral que conduce a un decremento en la entrega de oxígeno cerebral. La hiperventilación *profiláctica* de rutina ha mostrado empeorar la recuperación neurológica y no se debe utilizar.

Circulación

Tanto la anemia como la hipotensión son causas importantes de lesión cerebral secundaria, por lo tanto se deben implementar esfuerzos para tratar de prevenir o tratar estas condiciones. El control de las hemorragias es esencial. La presión directa o apósitos oclusivos deben ser aplicados a cualquier hemorragia externa. Una herida compleja en el cuero cabelludo puede producir sangrado externo con significativa pérdida sanguínea. Varias gasas se deben mantener en su lugar con un vendaje opresivo para controla el sangrado; sin embargo, esto no se debe aplicar en fracturas depresivas o abiertas de cráneo a menos que haya hemorragia significativa presente, ya que puede agravar la lesión cerebral y producir incremento de la PIC. Una gentil presión directa puede limitar el tamaño de un hematoma extracraneal. Un cuidadoso manejo e inmovilización en la camilla rígida en posición anatómica alineada puede minimizar la pérdida sanguínea intersticial alrededor de las fracturas.

Debido a que la hipotensión puede empeorar la isquemia cerebral, se deben emplear medidas estándar para prevenir el shock. En pacientes con lesión traumática cerebral, la combinación de hipoxia e hipotensión está asociada con un índice de mortalidad de cerca del 75%. Si el shock está presente y se sospecha que hay hemorragia interna mayor, un rápido transporte a un centro de trauma toma prioridad sobre las lesiones cerebrales. El shock hipovolémico y neurogénico deben ser agresivamente tratados con soluciones cristaloides isotónicas; pero, el transporte no debe ser retrasado para establecer accesos venosos. Aunque evaluar el volumen sanguíneo es extremadamente difícil en el ambiente prehospitalario, el proveedor debe regresar al paciente a su estado de volumen sanguíneo circulatorio normal (euvolemia). Para preservar la perfusión cerebral, se debe hacer los intentos necesarios para mantener una presión sistólica de al menos 90 a 100 mmHg; aunque, los volúmenes de resuscitación excesivos pueden conducir a una hemorragia interna sin control, incrementar el

edema cerebral e incrementar la PIC. Para los pacientes adultos con LTC y signos vitales normales que no se sospecha que tengan otras lesiones, los fluidos intravenosos no deben sobrepasar los 125 ml/hr y deben ser administrados y ajustados si se desarrollan signos de shock. Si está indicado por las lesiones del paciente, como la sospecha de una fractura pélvica severa, el PNA debe ser aplicado e inflado.

Deterioro Neurológico

Las intervenciones neurológicas para colocar dispositivos para monitorear la PIC o evacuar hematomas intracraneales no son llevadas a cabo en el campo. Como se ha enfatizado, el manejo prehospitalario de la LTC primariamente consiste de medidas enfocadas a revertir y prevenir los factores que causan lesión cerebral secundaria. Convulsiones prolongadas o de gran mal pueden ser tratadas con la administración intravenosa de benzodiacepinas, como el diazepam, lorazepam o midazolam. Estas drogas deben ser tituladas cuidadosamente por la hipotensión y depresión ventilatoria que pueden causar.

Debido a la incidencia significativa de las fracturas de columna cervical, en pacientes con sospecha de LTC se debe mantener la inmovilización espinal. Cierta grado de precaución se debe mantener cuando se aplique un collarín cervical a un paciente con LTC. Alguna evidencia sugiere que un collarín cervical ajustado firmemente puede impedir un drenaje venoso de la cabeza y por lo tanto incrementar la PIC. La aplicación de un collarín cervical no es obligatorio si la cabeza y cuello están suficientemente inmovilizados.

Transporte

Para lograr la mejor recuperación, los pacientes con LTC moderada y severa deben ser transportados directamente a un centro de trauma que tenga la capacidad de realizar TC y proveer una pronta intervención neuroquirúrgica. Si dicha instalación no está disponible, el transporte aeromédico desde la escena a un centro de trauma apropiado se debe considerar.

El pulso del paciente, su presión sanguínea, SpO₂ y GCS deben ser re-evaluados y documentados cada 5 a 10 minutos durante el transporte. Las válvulas de presión positiva al final de la exhalación (PEEP) pueden ser usadas cuidadosamente si existe hipoxia persistente, ya que niveles de presión positiva al final de la exhalación mayores a 15 cmH₂O pueden

incrementar la PIC. El calor corporal del paciente se debe conservar durante el transporte.

Existe controversia sobre la posición óptima para un paciente con LTC. En general, los pacientes con LTC deberán ser transportados en posición supina debido a la presencia de otras lesiones. Aunque elevar la cabeza de la camilla de la ambulancia o camilla rígida (posición Trendelenburg inversa) puede disminuir la PIC, la presión de perfusión cerebral puede verse arriesgada, especialmente si la cabeza es elevada más de 30 grados.

El hospital receptor deberá ser notificado tan rápido como sea posible para que puedan hacer los preparativos necesarios antes del arribo del paciente. El reporte por radio deberá incluir información concerniente al mecanismo de lesión, el GCS y signos vitales iniciales, otras lesiones serias, así como la respuesta al manejo.

Transporte Prolongado o Retrasado

Cuando hay un retraso en el transporte o un prolongado tiempo de transporte a un hospital adecuado, el proveedor de cuidados prehospitalarios debe considerar opciones de manejo adicional. Para pacientes con GCS anormal, los niveles de glucosa en sangre deben ser chequeados. Si el paciente está hipoglucémico, una solución de dextrosa al 50% debe ser administrada hasta que los niveles sanguíneos de glucosa se encuentren en niveles normales.

El manejo apropiado de la PIC aumentada en el ambiente prehospitalario es extremadamente difícil debido a que la PIC no se monitorea en el campo a menos que el paciente este siendo transferido y se le haya colocado un monitor para PIC o una ventriculostomía se le haya practicado. Aunque un decremento en el GCS puede representar correctamente el incremento en la PIC, esto puede ser también el resultado de que está empeorando la perfusión cerebral debido a un shock hipovolémico. Los signos de alerta de un posible incremento en la PIC y herniación incluyen:

- Disminución en el GCS en dos puntos o más.
- Desarrollo de una pupila fija o poco reactiva.
- Desarrollo de hemiplejía o hemiparesis.
- Fenómeno de Cushing

La decisión de intervenir y manejar el aumento de la PIC deberá estar basado en un

protocolo escrito o después de hacer una consulta con el control médico del hospital receptor. Las posibles opciones de manejo temporal incluyen la sedación, parálisis química, osmoterapia (uso de agentes osmóticos activos que puedan asistir en el tratamiento de la hipertensión intracraneana) e hiperventilación controlada. Pequeñas dosis de sedantes venzo diacepinos, deben ser tratados cautelosamente debido a los efectos secundarios potenciales de hipotensión y depresión ventilatoria. El uso de agentes bloqueadores neuromusculares de larga duración, como el vecuronio, puede ser considerado si el paciente está intubado. Si se cree que el collarín cervical está muy ajustado, puede ser aflojado o removido, si la cabeza y cuello están adecuadamente inmovilizados con otras maniobras.

La osmoterapia con manitol (0.25 a 1 g/kg) puede ser administrada intravenosamente. Sin embargo, una diuresis agresiva puede producir hipovolemia que empeore la perfusión cerebral. La furosemida puede ser administrada, en dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg, con el manitol para incrementos severos de PIC. Si un agente osmótico es usado, el paciente debe mantenerse en un estado euvolémico.

La hiperventilación terapéutica controlada puede ser considerada para signos obvios de herniación. Si la capnografía está disponible, la hiperventilación con niveles de 25 a 30 mmHg es aceptable. De otro modo el proveedor debe seguir las siguientes frecuencias ventilatorias: 20 respiraciones/min para el adulto, 30 respiraciones/min para el niño y 35 respiraciones/min para el infante. Los esteroides no han mostrado mejorar la recuperación de los pacientes con LTC y no deben ser administrados. *La hiperventilación profiláctica no debe ser usada*

en la LTC y la hiperventilación terapéutica, si se lleva a cabo, debe ser detenida cuando los signos de hipertensión intracraneal se resuelvan.

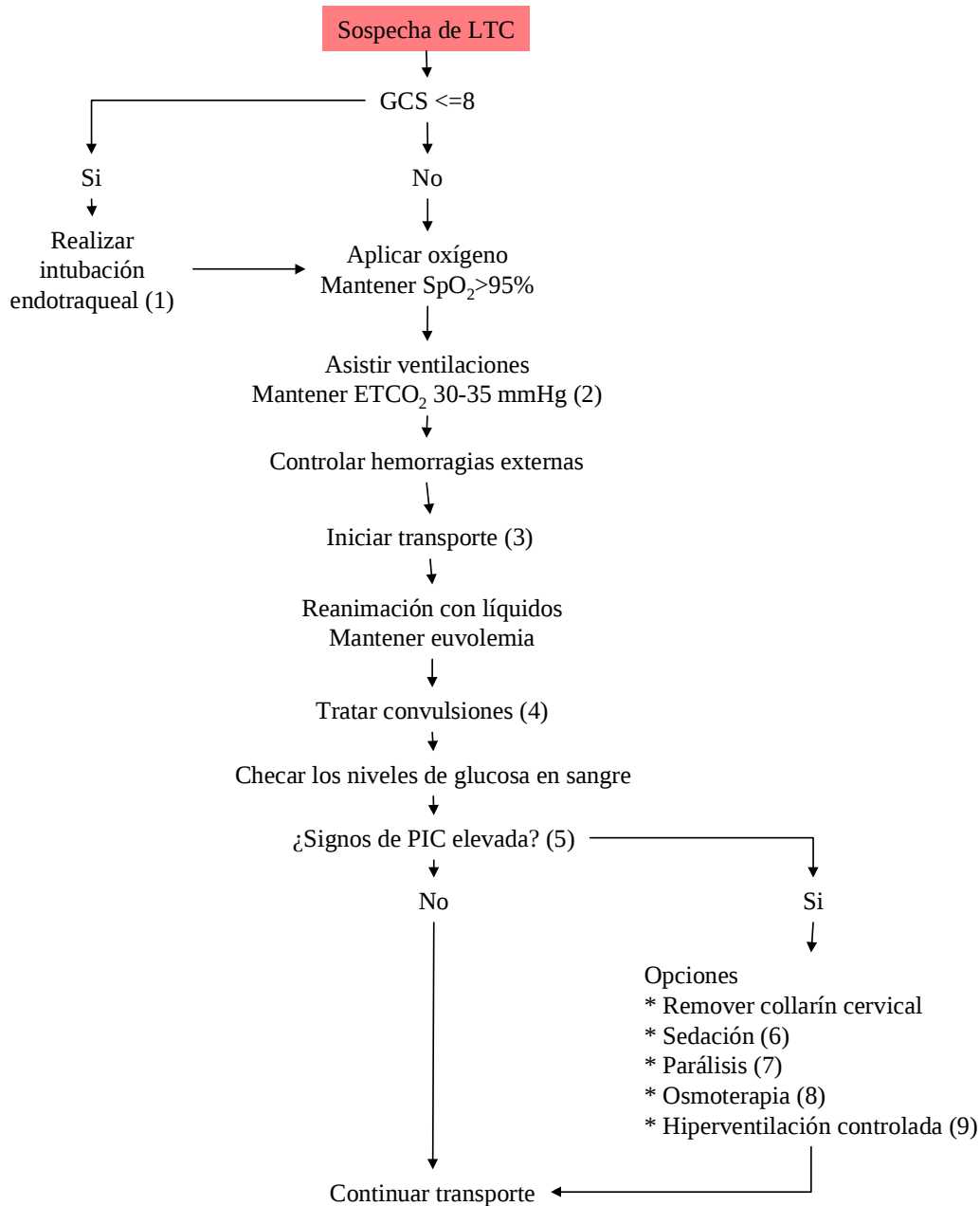
Muerte Cerebral y Donación de Órganos

El diagnóstico de “muerte cerebral” es hecho cuando no hay esperanzas razonables de recuperación de la función cerebral. Para calificar a un paciente con “muerte cerebral”, los siguientes cuatro criterios se deben cumplir: Escala de coma de Glasgow de 3, pupilas no reactivas, sin actividad ventilatoria espontánea, ausencia de reflejos cerebrales, (como el reflejo corneal o reflejo oculocefálico). Algunos estudios adicionales pueden ser útiles para determinar la muerte cerebral e incluyen la ausencia de actividad en un electroencefalograma (EEG), la falta de evidencia de flujo sanguíneo en un estudio de flujo cerebral sanguíneo, así como PIC que exceda la PAM por más de una hora. Al documentar la muerte cerebral, estos hallazgos deben ser identificados en ausencia de hipotermia e intoxicación con alcohol o drogas.

Las víctimas de lesiones traumáticas cerebrales que progresan a muerte cerebral proveen una importante fuente de órganos para trasplantes. En 1999, la LTC fue la causa de muerte cerebral de más del 40% de los individuos de quienes se procuraron órganos, ya que la mayoría de estos se encontraban entre los 18 y 49 años de edad. No obstante la presencia de una lesión cerebral fatal, el corazón, pulmones, hígado, riñones, páncreas, y corneas del individuo pueden beneficiar a otros con enfermedades crónicas.

Ciencia, Lealtad y Justicia

MANEJO PARA LA SOSPECHA DE LESION TRAUMATICA CEREBRAL



NOTAS:

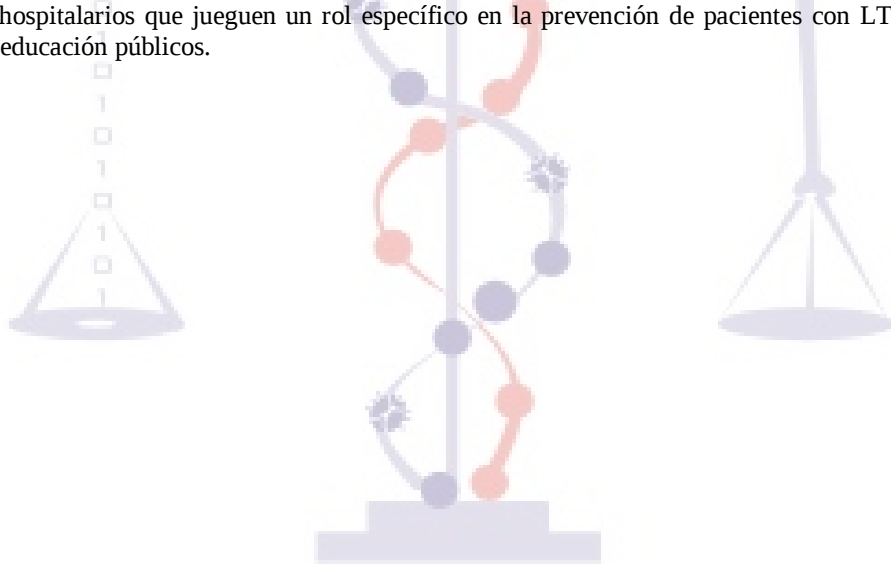
1. Ver algoritmo del Manejo de la Vía Aérea
2. Si la ETCO₂ no está disponible, ventilar a estas frecuencias: adultos 10 resp/min, niños 20 resp/min e infantes 25 resp/min
3. El hospital ideal deberá tener cobertura con neurocirugía y aparato para TC disponible.
4. Uso de benzodiacepinas tiradas intravenosas
5. Signos de posible incremento de la PIC: Disminución en el GCS en dos puntos o más, desarrollo de una pupila fija o poco reactiva, desarrollo de hemiplejía o hemiparesis o Fenómeno de Cushing
6. Mitrar dosis pequeñas de benzodiacepinas intravenosas
7. Considerar agentes bloqueadores neuromusculares de larga duración (vecuronio)
8. Considerar manito (0.25 a 1 g/kg)
9. ETCO₂ de 25 a 30 mmHg, si no está disponible, ventilar a estas frecuencias: adultos 20 resp/min, niños 30 resp/min e infantes 35 resp/min

Resumen

El trauma de cráneo es una razón común para las visitas al departamento de urgencias. Una gran proporción de estos pacientes tienen LTC: de estos, la severidad de la lesión primaria que es incompatible con la vida cae en un 10%. Para los demás pacientes con LTC, un agresivo manejo para mantener la perfusión cerebral y prevenir las lesiones cerebrales secundarias puede hacer la diferencia entre la morbilidad y mortalidad de la LTC. Dos de los más importantes objetivos en el tratamiento temprano de la LTC son el manejo de la ventilación y el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral, que pueden ser manejados en algún grado en el ambiente prehospitalario en ruta a un centro de cuidados definitivos. Por lo tanto el rol del proveedor de cuidados prehospitalarios en el cuidado del paciente con LTC es significativo.

La severidad de la LTC puede no ser inmediatamente aparente; por lo tanto el proveedor de cuidados prehospitalarios debe mantener un alto índice de sospecha basado en el mecanismo de lesión y debe realizar una evaluación neurológica serial del paciente, incluyendo Escala de coma de Glasgow y respuesta pupilar. No es infrecuente, que la LTC sea concomitante de trauma multisistémico, por lo que el proveedor de cuidados prehospitalarios debe atender todos los problemas en su prioridad apropiada. No solo son la vía aérea, la ventilación y la circulación las prioridades de manejo en el paciente pero son especialmente importantes en el manejo de la LTC para prevenir la lesión cerebral secundaria.

El proveedor de cuidados prehospitalarios cumple los objetivos de manejo prehospitalario inmediato para el paciente con LTC en corto tiempo al controlar hemorragias de otras lesiones, mantener la presión sistólica en al menos 90 a 100 mmHg, proveer oxigenación para mantener una SPO_2 en al menos 95%, y proveer un buen manejo ventilatorio para mantener una presión de CO_2 de 30 a 35 mmHg. Cuando el transporte a un hospital receptor adecuado se prolonga, el proveedor de cuidados prehospitalarios cumple estos objetivos de manera más agresiva con la sedación, parálisis química, osmotherapia e hiperventilación controlada. El proveedor de cuidados prehospitalarios no solo tiene un importante rol en el cuidado prehospitalario de la LTC del pacientes, sino que tiene una influencia significativa en el cuidado hospitalario al seleccionar el hospital apropiado al cual deberá ser transportado el paciente. Por último e igual de importante para el tratamiento del paciente y decisiones de transporte es la necesidad de proveedores de cuidados prehospitalarios que jueguen un rol específico en la prevención de pacientes con LTC a través de esfuerzos de educación públicos.



Ciencia, Lealtad y Justicia