

REPÚBLICA DOMINICANA
UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

MANEJO INICIAL NO QUIRÚRGICO DE TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES ADULTOS, EN ÁREA DE TRAUMA
SHOCK, EMERGENCIA, HOSPITAL DOCENTE UNIVERSITARIO DOCTOR
DARÍO CONTRERAS, AGOSTO-OCTUBRE 2023



Trabajo de grado para optar por el título de:
Doctor en medicina.

Sustentantes:

Kevin Willys Gómez González 18-1560
Esmeralda Massih Ogando 18-1654

Asesor Clínico:

Dr. Franly A. Vásquez Burgos.

Asesor metodológico:

Dr. Octavio Andrés Comas Ureña.

Distrito Nacional, 2024.

CONTENIDO

Agradecimientos.....	4
Dedicatoria.....	8
Resumen.....	10
Abstract.....	12
I. INTRODUCCIÓN.....	14
I.1. Antecedentes.....	16
I.1.1. Internacionales.....	16
I.1.2. Nacionales.....	17
I.2 Justificación.....	19
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
III. OBJETIVOS.....	21
III.1. General.....	21
III.2. Específicos.....	21
IV. MARCO TEÓRICO.....	22
IV.1. Historia.....	22
IV.1.2. Definición.....	23
IV.1.3. Anatomía.....	23
IV.1.4. Fisiopatología.....	29
IV.1.4.1 Factores extrínsecos.....	29
IV.1.4.2 Factores intrínsecos.....	29
IV.1.5. Mecanismos.....	29
IV.1.6. Etiología.....	30
IV.1.7. Clasificación.....	30
IV.1.8. Tipos de lesiones traumáticas.....	33
IV.1.8.1 Lesiones Primarias.....	33
IV.1.8.2 Lesiones Secundarias.....	36
IV.1.8.3 Lesiones Terciarias.....	39
IV.1.8.4 Lesiones cuaternarias.....	39
IV.1.9. Epidemiología.....	40
IV.1.10. Diagnóstico.....	42
IV.1.10.1 Signos vitales.....	43
IV.1.10.2 Evaluación neurológica.....	44
IV.1.10.3 Evaluación inicial.....	44
IV.1.10.4 Evaluación pupilar.....	44
IV.1.10.5 Movimientos oculares.....	45
IV.1.10.6 Reflejo corneal.....	45
IV.1.10.7 Función motora.....	45
IV.1.10.8 Laboratorio.....	46
IV.1.10.9 Indicación de prueba de neuroimagen.....	46
IV.1.10.10 Neuromonitoria craneal no invasiva.....	47
IV.1.11. Tratamiento.....	53
IV.1.11.1 ABCDE en TCE.....	54
IV.1.11.2 Manejo en urgencias y destino del paciente con TCE.....	63

IV. 1.12. Protocolo MSP República Dominicana de atención en pacientes con trauma craneoencefálico en emergencia.....	65
IV. 1.13. Algoritmo de manejo de pacientes con monitorización de la presión intracraneal: Conferencia internacional de consenso sobre lesiones cerebrales traumáticas graves de Seattle (SIBICC).....	66
IV. 1.14. Protocolo sugerido para el manejo de TCE severo en H.D.U.D.D.C.....	69
IV. 1.14.1 Evaluación inicial.....	70
IV. 1.14.2 Medidas de monitorización.....	70
IV. 1.14.3 Medidas de manejo general.....	70
IV. 1.14.4 TAC.....	71
IV. 1.14.5 Objetivos de tratamiento para una adecuada perfusión y oxigenación.....	71
IV. 1.14.6 Intervenciones terapéuticas iniciales.....	72
IV. 1.14.7 Intervenciones terapéuticas específicas.....	72
IV.1.15. Complicaciones.....	74
IV.1.16. Pronóstico y evolución.....	76
IV.1.17. Prevención.....	77
V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	79
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....	80
VI.1. Tipos de estudio.....	80
VI.3. Universo.....	81
VI.4. Muestra.....	81
VI.5.1. De inclusión.....	81
VI.5.2. Exclusión.....	82
VI.6. Instrumento de recolección de datos.....	82
VI.7. Procedimiento.....	82
VI.8. Tabulación.....	82
VI.9. Análisis.....	83
VII. RESULTADOS.....	84
VIII. DISCUSIÓN.....	98
IX. CONCLUSIONES.....	100
X. RECOMENDACIONES.....	102
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	103
XII. ANEXOS.....	108
XII.1. Consentimiento informado.....	108
XII.2. Instrumento de recolección de datos.....	109
XII.3. Cronograma.....	111
XII.4. Costos y recursos.....	112
XIII. EVALUACIÓN.....	113

Agradecimientos

En primer lugar, te agradezco a ti, Dios, por la vida, salud, por ayudarme a terminar este proyecto, por darme el valor y la fuerza para hacer este sueño realidad, no hay palabras suficientes para agradecer su inmenso amor.

A mi padre, Darly Massih, te debo mis logros, ya que, me has moldeado en la persona que soy, tus reglas y libertades me motivaron a alcanzar lo que soy hoy, gracias por siempre buscar la forma de proporcionar lo mejor, tu esfuerzo y las ayudas que me brindas han establecido las bases y soy consciente de ello.

A mi madre, Yaridis Ogando, tu bendición a lo largo de mi vida me protege y me guía por el camino del bien, agradezco tu formación llena de buenos sentimientos, hábitos y valores. Gracias por guiarme en los momentos más difíciles, demostrándose que se puede ser una guerrera valiente.

Quiero expresar mi agradecimiento a mi amado abuelo Sabdala Massih, por ser la base que necesitaba para iniciar este camino, ser el impulso de motivación siempre, agradezco con el corazón por su contribución a mi ánimo y fortaleza ha sido invaluable, gracias por confiar en mí.

A mi hermana, Nicole Darinet Massih, por acompañarme en situaciones donde las lágrimas parecían inevitables, su apoyo y motivación, respaldados por un claro "sí se puede", lo solucionan todo. Gracias por ser un ejemplo de amor y dedicación en mi vida.

A mis tíos, por su comprensión continua, estímulo constante y apoyo incondicional a lo largo de mi trayectoria académica.

A compañero de tesis, Kevin Gomez, la confianza y la paciencia que mostró en los momentos de tensión y felicidad. Estoy agradecida por haber compartido este largo y desafiante trayecto contigo.

A Luis Sebastián Castillo, por la confianza, apoyo y respaldo que me has brindado a lo largo de este camino, por siempre motivarme hacer todo lo que me proponga.

Gracias de corazón a mis tutores, Dr. Franly A. Vásquez y Octavio A. Comas, por su paciencia, dedicación, motivación y disposición en todo momento. Ha sido un privilegio contar con su guía y ayuda.

Gracias alma mater y mis profesores, por haberme permitido formarme, por su constancia, dedicación, y apoyo durante mi carrera.

Esmeralda Massih Ogando

A Dios, por guiarme en cada paso de este camino y darme la sabiduría y la perseverancia para seguir adelante en este viaje académico y por darme la fortaleza para continuar hacia adelante para ver realizado el propósito que tiene para mí.

A mi madre, Carmen González, por ser mi soporte incondicional en cada momento, por siempre creer en mí y darme apoyo en los momentos más difíciles. Gracias por creer en mí más de lo que yo mismo a veces lo hacía, tu amor incondicional, tu sacrificio y dedicación han sido la piedra angular de mi camino hacia el éxito.

A mi padre, Israel Gomez, por ser un ejemplo a seguir de un trabajador incansable y dedicado. Gracias por guiarme por el buen camino y por estar siempre para mí y apoyarme en cada momento que lo he necesitado.

A mi tía, Iris Santana, por ser más que una tía, has sido como una segunda madre para mí. Tu amor y apoyo han sido fundamentales en mi camino hacia la culminación de este trayecto, en los momentos de incertidumbre siempre creíste en mí y me guiaste con sabiduría.

A mis hermanos Luribel De La Rosa y Relvin Colón, por servir como constante motivación y demostrar su amor y apoyo incondicional para mí durante toda mi carrera.

Gracias a Valerie Cintrón, por ser un gran apoyo durante todo este trayecto, por siempre motivarme a dar lo mejor de mí y seguir adelante sin importar que. Gracias por estar siempre a mi lado y darme ánimo durante todos los momentos difíciles.

A mi compañera de tesis Esmeralda Massih, por acompañarme durante este difícil trayecto y tener siempre la disposición, paciencia y apoyo para trabajar conmigo a lo largo de este difícil camino.

Al Dr. Franly A. Vázquez y el Dr. Octavio A. Comas, por siempre estar dispuestos a brindar su apoyo y mentoría hacia nosotros y por dedicar su tiempo para que este proyecto salga de la mejor manera posible.

Gracias a todos mis demás familiares, amigos, compañeros y allegados que de una manera u otra fueron parte de este proceso y creyeron en mí y me impulsaron durante todo este largo proceso de formación académica.

Kevin W. Gomez González

Dedicatoria

A Dios, por ser mi luz y mi brújula en todo este trayecto y por acompañarme siempre en todo este camino, por nunca dejarme caer y siempre darme la motivación necesaria para culminar esta etapa de mi vida.

A mis padres, Darly Massih y Yaridis Ogando, con alegría y gratitud desbordantes, les dedico este logro, por haberme guiado hacia la persona que soy hoy en día. La dedicación y los valores que me han inculcado a lo largo de los años son fundamentales en la motivación que me impulsa a alcanzar todas las metas y objetivos que me propongo constantemente.

A mi Abuelos, Sabdala Massih, Sofia Valdez, Colon Ogando y Bianela Lorenzo, por siempre preocuparse por mí, por enseñarme aquellas cosas esenciales de la vida, y los buenos consejos que me guían siempre hacia el camino del bien, sin ustedes nada de esto sería posible.

A mis hermanos, por siempre confiar en mí, por ser fuente de motivación y razón de sentirme orgullosa de culminar esta meta.

A mi tía, Dra. Wendy Massih, por ser ese patrón de ejemplo y modelo a seguir en esta hermosa carrera y sobre todo por ser fuente de inspiración en mí.

Agradezco a mis compañeros que han compartido este camino conmigo y a quienes les he tomado tiempo de su compañía. Enumerar a todos sería una tarea extensa y podría omitir algún nombre, pero indudablemente todos han sido una invaluable fuente de apoyo a lo largo de este proceso.

Esmeralda Massih Ogando

A Dios por ser mi guía durante este difícil camino, por darme la sabiduría y conocimiento para seguir adelante y por estar siempre a mi lado en todos los momentos difíciles durante este trayecto.

A mis padres, Carmen González e Israel Gomez, por ser mi soporte incondicional durante toda esta etapa de mi vida y por todo el esfuerzo que realizaron para que yo pudiera lograr mis objetivos y metas.

A mi tía, Iris Santana por estar siempre presente durante toda esta etapa de mi vida, por servir como soporte en todo momento y brindarme apoyo y sabiduría en momentos de incertidumbre.

Por último, quiero dedicar este proyecto a todos mis demás familiares, amigos, compañeros, que siempre estuvieron ahí para apoyarme e impulsarme a seguir hacia adelante.

Kevin W. Gomez González

Resumen

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es una lesión física en el cerebro causada por un intercambio súbito de energía mecánica, constituye la principal causa de daño cerebral y representa un problema de alcance global y local, generando limitaciones significativas en las funciones motrices, cognitivas y comportamentales. El objetivo principal de este estudio es determinar el manejo inicial no quirúrgico del TCE en pacientes adultos en el área de shock trauma y emergencia del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, durante el periodo de agosto-octubre de 2023. La metodología empleada fue observacional, descriptiva y transversal, con recolección prospectiva de datos, involucrando una muestra de 60 pacientes. El grupo etario más común fue de 20-29 años, representando el 31.67%, con una predominancia del género masculino en un 93%. Los accidentes de tránsito fueron la causa más frecuente, alcanzando el 71%, y los traumas cerrados prevalecieron en 91.6%. En cuanto al grado de TCE según la escala de Glasgow, se destaca la prevalencia del traumatismo moderado en un 50%, mientras que el TCE con alto riesgo de lesión cerebral fue predominante en un 41.6%. El método diagnóstico por imágenes más utilizado fue la tomografía axial computarizada con un 100%. En la relación entre el mecanismo de lesión y el grado de TCE según la escala de Glasgow, se observó una predominancia del mecanismo cerrado con una escala moderada en un 51.67%. Respecto al tipo de manejo utilizado, se resalta la predominancia del 100% en la aplicación de evaluación del estado neurológico, reactividad pupilar, monitorización continua de la saturación de oxígeno, monitorización de la presión arterial e hidratación con cristaloides intravenosos en el manejo inicial no quirúrgico del TCE. Se identificó una prevalencia del 85% en el uso de anticonvulsivantes, el 73.33% antibióticos, el 28.33% en la aplicación de ventilación mecánica y el 26.67% en la administración de sedación para el manejo de traumatismos cerrados. En la asociación entre el grado de TCE según la escala de Glasgow y el enfoque inicial del tratamiento, se evidenció que el 50% de los pacientes con TCE moderado recibieron anticonvulsivantes. La sedación se aplicó en un 20% para TCE severo, y la ventilación mecánica

un 18.33% tanto en TCE moderado como severo. La administración de antibióticos fue del 43.33% para TCE moderado.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico (TCE), manejo no quirúrgico, riesgo de lesión cerebral, escala de Glasgow.

Abstract

Traumatic brain injury (TBI), is a physical injury to the brain caused by a sudden exchange of mechanical energy, is the main cause of brain damage and represents a problem of global and local scope, generating significant limitations in motor, cognitive and behavioral functions. The main objective of this study is to determine the initial non-surgical management of TBI in adult patients in the shock-trauma and emergency area of the Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, during the period August-October 2023. The methodology employed was observational, descriptive and cross-sectional, with prospective data collection, involving a sample of 60 patients. The most common age group was 20-29 years, representing 31.67%, with a predominance of the male gender at 93%. Traffic accidents were the most frequent cause, reaching 71%, and blunt trauma prevailed in 91.6%. Regarding the degree of TBI according to the Glasgow scale, the prevalence of moderate trauma stood out in 50%, while TBI with high risk of brain injury was predominant in 41.6%. The most commonly used diagnostic imaging method was computed axial tomography with 100%. In the relationship between the mechanism of injury and the degree of TBI according to the Glasgow scale, a predominance of the closed mechanism with a moderate scale was observed in 51.67%. Regarding the type of management used, there was a 100% predominance in the application of neurological status assessment, pupillary reactivity, continuous monitoring of oxygen saturation, blood pressure monitoring and hydration with intravenous crystalloids in the initial non-surgical management of TBI. A prevalence of 85% was identified in the use of anticonvulsants, 73.33% antibiotics, 28.33% in the application of mechanical ventilation and 26.67% in the administration of sedation for the management of blunt trauma. In the association between the degree of TBI according to the Glasgow scale and the initial approach to treatment, it was found that 50% of patients with moderate TBI received anticonvulsants. Sedation was applied in 20% for severe TBI, and mechanical ventilation in 18.33% in both moderate and severe TBI. Antibiotic administration was 43.33% for moderate TBI.

Keywords: Traumatic brain injury (TBI), non-surgical management, risk of brain injury, Glasgow Coma Scale.

I. INTRODUCCIÓN

Se define trauma craneoencefálico (TCE), como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esto incluye a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical.¹

El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de daño al cerebro y es una lesión cerebral de origen traumático.² Los TCE causan la muerte de más de cinco millones de personas al año en todo el mundo, la misma cantidad de muertes causadas por el VIH/SIDA, la malaria y la tuberculosis combinadas.³

El TCE emerge como una problemática de alcance global, imponiendo restricciones significativas en las esferas motora, cognitiva y comportamental de los individuos. A nivel mundial, se erige como el principal generador de discapacidad y la causa primordial de defunción entre aquellos que se hallan en el rango de edad de 15 a 45 años. Dentro del grupo de pacientes politraumatizados que lamentablemente sucumben en el ámbito prehospitalario o en servicios de urgencia, el TCE ostenta un porcentaje sustancial, representando entre un 33% y un 50% de las causas de mortalidad. Entre estos, el 50% encuentra su fin en cuestión de minutos, un 30% en menos de 2 horas y el restante 20% transcurre un lapso mayor antes de su deceso.

Resulta de particular relevancia resaltar que el TCE figura como un protagonista determinante en el contexto de las fatalidades viales. De hecho, el 60% de la totalidad de muertes vinculadas a accidentes de tránsito halla su raíz en este trágico desenlace. A nivel global, la estadística arroja que 1.25 millones de individuos encuentran la muerte anualmente debido a TCE, mientras que entre 20 y 50 millones de personas enfrentan traumatismos que, a pesar de no ser mortales, infligen un peso significativo en sus vidas.

No obstante, el impacto del TCE se vuelve aún más agudo en naciones del tercer mundo. En estos contextos, el TCE ejerce un papel sobrecogedor al contribuir, en algunos casos, hasta en un asombroso 88% de las muertes de

conductores de vehículos de dos ruedas. Estas cifras subrayan la importancia apremiante de una mayor atención y recursos dedicados a la prevención y tratamiento de esta seria afección que sigue afectando la vida de millones alrededor del planeta.

Cabe resaltar que en nuestro país ocupa una alta incidencia de mortalidad al año a causa de traumatismos craneoencefálicos; enfatizando que este se reporta como una de las principales causas de morbimortalidad constituyendo el principal motivo de muerte violenta en pacientes con menos de 45 años.⁴

I.1. Antecedentes

I.1.1. Internacionales

Silva H, Nogueira LS, Sousa RMC. Realizaron un estudio en el servicio de emergencia del Hospital Universitario de Sao Paulo, 2017. El objetivo de este estudio fue analizar la evolución de las víctimas de traumatismo craneoencefálico en urgencias y determinar los factores que afectan la duración de la estancia. **Resultados:** Durante el período de ingreso a 2 horas, se observaron cambios negativos en el 35,1% de las víctimas; entre 2 y 4 horas, en el 13,6%; y entre 4 y 6 horas, en el 42,8%. Se registró una mejoría en el 27% al 28,6% de la muestra. El soporte hemodinámico fue un factor determinante en la duración de la estancia.⁵

Recalde-Arroyo VS, Montoya Guevara. Realizaron un estudio en los servicios de emergencia y unidad de UCI del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito Ecuador, 2016. El objetivo de este estudio fue evaluar la supervivencia de pacientes con trauma craneoencefálico moderado y grave atendidos en la unidad de Emergencia y Cuidados Intensivos del hospital "Carlos Andrade Marín". **Resultados:** La supervivencia de los pacientes atendidos en la primera hora después del trauma fue del 7.2% durante 7 días, mientras que aquellos que no recibieron atención inmediata debido a transferencias tuvieron una supervivencia del 92.8% durante 35 días ($p>0.05$), lo que indica que no se establece una relación significativa de supervivencia. Los pacientes con lesiones asociadas al trauma craneoencefálico tuvieron una supervivencia menor de 19 días en comparación con aquellos sin lesiones, que tuvieron una supervivencia de 21 días ($p>0.05$). Los pacientes con complicaciones presentaron una supervivencia de 13 días, mientras que aquellos sin complicaciones tuvieron una supervivencia de 34 días ($p>0.05$). La supervivencia fue mayor en hombres, con 35 días, en comparación con las mujeres, que tuvieron una supervivencia de 14 días ($p<0.05$). La supervivencia fue menor en pacientes con trauma craneoencefálico severo, con 21 días, en comparación con aquellos con trauma craneoencefálico moderado, con 37 días ($p>0.05$). El grupo de edad con mayor supervivencia fue de 41 a 65 años, con 35 días, seguido por el grupo de 18 a 40 años, con 21 días, y los mayores de 65 años, con 15 días ($p<0.05$). La supervivencia

global de los pacientes con trauma craneoencefálico moderado fue de 89.2%, mientras que para los pacientes con trauma craneoencefálico severo fue del 65%.⁶

Morales-Camacho WJ, Méndez EM, Ramos NI, Aguilar-Mejía JA, Contreras JP, Estrada JM. Realizaron un estudio en los hospitales: Hospital Militar Central, Fundación Cardioinfantil de Bogotá, Fundación Salud Bosque, Fundación Hospital de la Misericordia y Hospital Simón Bolívar, 2019. El objetivo de este estudio fue analizar el uso de las reglas de predicción clínica en trauma craneoencefálico (TCE) por parte de pediatras en los departamentos de urgencias de Bogotá D.C., Colombia. **Resultados:** El 62.5% de los participantes indicó que utilizaba alguna de las reglas o algoritmos de predicción clínica. La principal razón para no utilizar estas guías fue el desconocimiento de las mismas. Se observó que no existe un criterio bien definido para decidir la realización de una tomografía de cráneo en casos de trauma craneoencefálico leve.⁷

Rodríguez-Venegas EC, Chirino-Chiang AA, Fontaine-Ortiz JE, Hernández-García OL, Zamora-Fung R. Realizaron un estudio en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay" del municipio Marianao en La Habana, 2019. El objetivo del estudio fue describir las características de los pacientes tratados por traumatismo craneoencefálico en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay". **Resultados:** Las edades más comunes estuvieron en el rango de 19 a 33 años, representando el 28% del total de casos. Se observaron principalmente traumatismos leves, que representaron el 72% de los casos. La tasa de mortalidad fue del 14%, y las lesiones más frecuentes fueron la contusión cerebral y el hematoma subdural crónico, que representaron el 22% de los casos cada una. Los procedimientos más comunes fueron la trepanación y evacuación, que representaron el 46% de los casos. La complicación más predominante fue la infección respiratoria, presente en el 36% de los casos.⁸

I.1.2. Nacionales

Cabrera-Rosario MI. Realizó un estudio en la Emergencia del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras, 2018. El objetivo del estudio fue analizar la incidencia de traumatismos craneoencefálicos pediátricos en la sala

de emergencias del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras durante el periodo del 10 de octubre de 2013 al 28 de febrero de 2014. Método: Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, con recolección de datos retro prospectivos. **Resultados:** Durante los meses de octubre de 2013 a febrero de 2014, se atendieron un total de 1,300 pacientes pediátricos en la sala de emergencias del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras, de los cuales el 4.2% (54 pacientes) presentaron traumatismos craneoencefálicos. El 40.7% de los pacientes afectados tenían entre 1 y 3 años de edad. El 66.7% de los pacientes eran de sexo masculino. El mecanismo de trauma más común fue la caída desde sus pies, con el 35.1%, seguido de caídas desde la cama, con el 16.6%. En el 11.1% de los casos, las regiones anatómicas afectadas fueron el hematoma subgaleal en la región frontal media del cráneo y en la región frontal derecha. El 38.8% de los pacientes tuvieron una puntuación de 15/15 en la escala de Glasgow.⁹

De La Cruz-Torres LC, García-Silverio AG, Diaz-Burgos RV, Rodríguez-Peña S, López-Lara CE. Realizaron un estudio en el Hospital Traumatológico Ney Arias Lora, 2018. El objetivo del estudio fue analizar la frecuencia de uso adecuado de casco protector en pacientes que sufrieron trauma craneoencefálico debido a accidentes de tránsito en motocicleta en el Hospital Traumatológico Doctor Ney Arias Lora (HTML). **Resultados:** De los 149 casos estudiados, el 86% (128 casos) admitió no usar casco protector. La mayoría de los casos (65%) correspondió a pacientes de edades comprendidas entre 19 y 45 años, con un total de 93 pacientes. Los pacientes masculinos representaron el 93% de los casos, con un total de 138 casos. En cuanto a la clasificación del trauma craneoencefálico, entre los pacientes que usaron correctamente el casco de seguridad no se registraron casos severos, mientras que de aquellos que no usaban casco, 20 casos (15.5%) fueron clasificados como severos.¹

I.2 Justificación

El TCE representa un desafío de salud a nivel mundial, ya que restringe las capacidades físicas, cognitivas y conductuales de las personas. Este trastorno se ha convertido en la principal causa de discapacidad a nivel global y ocupa el primer lugar entre las causas de muerte en individuos de entre 15 y 45 años de edad. Dentro del grupo de pacientes politraumatizados que pierden la vida antes de llegar al hospital o en los servicios de urgencia, se estima que entre el 33% y el 50% de los casos son atribuibles al TCE. De esta cifra, el 50% fallece en cuestión de minutos, el 30% en menos de 2 horas y el 20% sobrevive por un tiempo más prolongado. Además, aproximadamente el 60% de todas las muertes relacionadas con accidentes de tránsito se originan principalmente por el TCE.

Cada año, a nivel global, el Trauma Craneoencefálico (TCE) se cobra la vida de 1.25 millones de personas, mientras que entre 20 y 50 millones de individuos sufren lesiones no mortales relacionadas con este tipo de traumatismo. En diversas naciones en vías de desarrollo, el TCE representa aproximadamente el 88% de todas las muertes de conductores de motocicletas y ciclomotores.

Los accidentes de tránsito relacionados con el uso de motocicletas afectan a un gran número de personas, y las consecuencias posteriores a estos eventos resultan en tasas significativas de mortalidad y morbilidad. Estas situaciones pueden generar un deterioro funcional y una incapacidad crónica tanto en la capacidad de caminar como en la realización de tareas de autocuidado y la interacción con el entorno.

La cantidad de recursos económicos destinados a abordar esta problemática es asombrosa. El Ministerio de Economía, Planificación y Desarrollo de la República Dominicana (MEPyD), ha reconocido que se destinan aproximadamente US\$700 millones al año y que más del 75% del gasto social en salud pública del país se invierte en la problemática de los accidentes de tránsito.¹⁰

El manejo inicial aplicado al TCE representa una etapa crucial en el tratamiento, ya que su objetivo principal es estabilizar al paciente y

desempeñan un papel fundamental en la reducción de complicaciones secundarias y secuelas a largo plazo.¹¹

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Trauma craneoencefálico es un problema de salud grave y de gran importancia debido a su frecuencia en la población y la morbilidad que puede provocar, incluso llegando a causar una alta tasa de mortalidad en los casos más graves. Se ha demostrado que, el TCE es una causa común de muerte y discapacidad en todo el mundo.³

Según las estadísticas de la OMS, República Dominicana lidera la lista de países con la mayor tasa de mortalidad por accidentes de tránsito en el mundo. La cifra anual de fallecidos por accidentes de tránsito alcanza las 3,000 personas, según la OMS más de la mitad de estas muertes a nivel global afectan a peatones, ciclistas y motociclistas, conocidos como "usuarios vulnerables de la vía pública".

En cuanto a los grupos más afectados, República Dominicana ocupa el primer lugar con una tasa de 64.6 muertes al año por cada cien mil habitantes. De estas víctimas, el 87% son hombres y el 13% son mujeres. La cadena internacional resalta que cerca del 60% de los afectados pertenecen a la franja de edad comprendida entre los 15 y 34 años.¹²

Por lo anteriormente mencionado nos hemos planteado la siguiente interrogante: ¿Cuál es el manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos, en área de shock trauma, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras en el periodo Agosto-octubre 2023?

III. OBJETIVOS

III.1. General

Determinar el manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos, en área de shock trauma, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

III.2. Específicos

1. Indicar el tipo de manejo inicial no quirúrgico aplicado a los pacientes.
2. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes.
3. Establecer la etiología del traumatismo craneoencefálico.
4. Determinar el mecanismo de lesión del trauma craneoencefálico.
5. Identificar el tipo de trauma craneoencefálico de acuerdo a la escala de Glasgow.
6. Conocer el grado de la lesión traumática según el riesgo de lesión cerebral.
7. Conocer los métodos diagnósticos por imágenes empleados.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Historia

El hombre moderno con un cerebro completamente desarrollado emigró de África a Europa hace 40.000 años y entre 27.000 y 11.000 años.

Al parecer, cuando los pueblos se agruparon en tribus, comenzó a aparecer la figura del médico, que en los inicios de la humanidad representaba más un mago que la figura que ahora aceptamos como médico, porque las enfermedades, según las creencias más primitivas. naciones, se consideraban de origen divino, y por lo tanto se reunieron con ellos.

El trauma fue otra causa humana temprana que requirió médicos magos que ciertamente fueron responsables de la práctica de la trepanación, y la mayoría de los cráneos trepanados muestran evidencia de su uso en humanos vivos, algunos de los cuales sobrevivieron a la intervención durante algún tiempo.

El cráneo trepanado más antiguo se encontró en un lugar de entierro en Estheim, Alsacia en 1966 y fue investigado por Alto quienes, basándose en estudios de carbono, sugieren que fuera intervenido entre el 5100 y el 900 a.c

No hay mucha evidencia de cómo, cuándo hicieron las trepanaciones o quién las hizo. Pero los investigadores sobre el tema han demostrado que fueron hechos para tratar traumas y aparentemente convulsiones, guiados por consideraciones mágicas más que científicas.

Según Walsh (1987), el registro más antiguo conocido del tratamiento de personas con daño cerebral se encontró en Luxor en 1862 y tiene 3000 años. Hay referencias que sugieren que algunos síntomas derivados del daño cerebral como convulsiones, parálisis, pérdida de visión o audición ya estaban descritos en la antigua Mesopotamia.

El papiro de Edwin Smith, que data de 1650-1550 a.c, se refiere a tipos diferentes de daño cerebral y sus síntomas. La técnica de tratamiento fue trepanación. Los médicos griegos antiguos, incluyendo a Hipócrates, se dieron cuenta de que el cerebro era el centro del pensamiento, probablemente debido a su experiencia con lesiones cerebrales traumáticas (TBI). Esto

sucedió en el siglo 19 cuando el daño cerebral se asoció con la aparición de psicosis.

En 1848, un trabajador ferroviario llamado Phineas Gage resultó herido en una explosión en el trabajo y una barra de hierro le perforó el lóbulo frontal, provocando un cambio dramático de personalidad y convirtiéndolo en un hombre impulsivo, torpe e inapropiado. Estudiar este caso nos permitió comprender mejor el papel de esta parte del cerebro en el control de la personalidad y el comportamiento.¹³

IV.1.2. Definición

Es una unidad generada por la transferencia repentina de energía cinética al cráneo y su contenido, causado por una fuerza externa que puede conducir a un cambio en las capacidades cognitivas, físicas y/o emocionales de una persona.

Desde una perspectiva biomecánica, los traumas craneoencefálicos se producen cuando se aplica fuerza a un cuerpo animado, deformándose y acelerándose en proporción directa a la superficie de contacto y la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas.

Al mecanismo de impacto se le suman los fenómenos y movimientos craneales y cervicales y los fenómenos de contacto relacionados (contusiones craneales, fracturas, etc.), aceleración y desaceleración, que generan una serie bien definida de lesiones.¹⁴

IV.1.3. Anatomía

El sistema nervioso está formado por el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP). Las raíces nerviosas de la médula espinal conectan el SNC con el SNP. El SNC está formado por el encéfalo, que se encuentra rostral al foramen magno, y la médula espinal, que se encuentra caudal. El encéfalo está formado por el cerebro, el diencefalo, el tronco encefálico y el cerebelo. El cerebro o también llamado telencefalo es el componente más grande del SNC. Está formado por dos hemisferios

cerebrales conectados por el cuerpo caloso. Entre el telencéfalo y el mesencéfalo se encuentra el diencefalo. El tronco encefálico conecta el diencefalo con la médula espinal. Está formado, de rostral a caudal, por el mesencéfalo, el puente de Varolio y la médula oblonga. El cerebelo es una estructura grande y segura situada después del tronco encefálico. Se compone de una estrecha franja en la línea media (vermis) y dos hemisferios laterales, y está conectado al tronco encefálico por los pedúnculos cerebelosos superior, medio e inferior. La médula espinal se extiende desde la unión cervico medular hasta el cono medular.

El cráneo está formado por varios huesos grandes y una miríada de huesos más pequeños complejamente articulados. Los huesos principales son el frontal, el temporal, el parietal, del occipital y el esfenoides; todos están unidos por líneas de sutura. Las suturas principales son la sagital y la coronal, pero existen otras muchas.

El interior del cráneo está dividido en compartimentos o fosas. La fosa anterior contiene los lóbulos frontales, que descansan sobre las placas orbitarias. La placa cribiforme se encuentra muy por delante, entre los techos orbitales. La fosa media contiene principalmente los lóbulos temporales, y varios nervios craneales (NC) importantes atraviesan la zona. La fosa posterior contiene el tronco encefálico, el cerebelo y los vasos vertebrales basilares. Excepto los CN I y II, todos los CN atraviesan o salen de la fosa posterior. El hueso frontal contiene los senos frontales.

El hueso temporal tiene dos partes: la parte escamosa delgada forma la sien; la parte petrosa gruesa forma el suelo de la fosa media. La parte escamosa contiene el surco de la arteria meníngea media. Las pirámides petrosas tienen sus ápices apuntando medialmente y sus bases gruesas apuntando lateralmente; en su interior se encuentran las estructuras del oído medio e interno, el meato auditivo interno, el canal facial con su genu y las celdillas aéreas del seno mastoideo. El hueso esfenoides tiene alas mayores y menores y contiene la silla turca. Las alas mayores forman la pared anterior de la fosa media; las alas menores forman parte del suelo de la fosa anterior. Las alas mayores y menores se unen al cuerpo del esfenoides, dentro del cual se encuentra la cavidad del seno esfenoidal. La mejor manera de apreciar la anatomía del hueso esfenoides es observarlo desarticulado, cuando las alas

se hacen evidentes. La silla turca forma una depresión en forma de silla de montar en el cuerpo del esfenoides; junto a la silla se encuentran los senos cavernosos. La glándula pituitaria se encuentra dentro de la silla turca.

El hueso occipital constituye la fosa posterior. El clivus forma la pared anterior de la fosa posterior; termina superiormente en el dorso de la silla turca y las apófisis clinoides posteriores. La arteria basilar y el tronco encefálico se encuentran a lo largo del clivus.

Las meninges están formadas por la duramadre, la piamadre y la aracnoides. La piamadre es fina, pelicular y está estrechamente adherida al encéfalo y sus vasos sanguíneos, extendiéndose hasta los surcos y los espacios perivasculares.

La duramadre es gruesa y resistente, y constituye la principal cubierta protectora del SNC. La duramadre tiene una capa meníngea interna y una capa perióstica externa que es continua con el periostio del calvario interno. Las dos hojas de la duramadre se separan para encerrar los senos venosos cerebrales. La duramadre se adhiere estrechamente al hueso en las líneas de sutura y alrededor del agujero magno. Las vainas de la duramadre cubren los nervios craneales y espinales a su salida y luego se fusionan con el epineuro. La vaina del nervio óptico es una capa de meninges que sigue al nervio óptico; finalmente, la duramadre se fusiona con la esclerótica del globo ocular. Los pliegues de la duramadre separan los dos hemisferios (falx cerebri) y la fosa media de las estructuras de la fosa posterior (tentorium cerebelli). Un pliegue diminuto (el falx cerebelli) separa los hemisferios cerebelosos. La duramadre craneal es, en su mayor parte, una sola capa, distinguible como dos láminas sólo en los senos venosos y en la órbita. En cambio, las capas de la duramadre espinal están separadas. La capa externa, perióstica, forma el periostio del canal vertebral, y la capa meníngea cubre estrechamente la médula espinal. Esta separación crea un amplio espacio epidural en el canal espinal que no está presente en la cabeza.

El espacio epidural espinal es un lugar frecuente para la enfermedad metastásica. La duramadre craneal y espinal se fusionan en el foramen magnum. La aracnoides linda con la superficie interna de la duramadre y una red de trabéculas diáfanos y finas atraviesa el espacio subaracnoideo para conectar la aracnoides con la piamadre. Sobre la superficie del encéfalo y la

médula espinal, la piamadre y la aracnoides están estrechamente adheridas y son prácticamente inseparables, formando esencialmente una membrana: la piamadre-aracnoides o leptomeninges.

El espacio subdural es el espacio entre la duramadre y los aracnoides. Normalmente el espacio es más virtual que real, pero en algunas circunstancias puede acumularse líquido en el espacio subdural.

El espacio subaracnoideo se encuentra debajo de la membrana aracnoidea. El LCR fluye a través del espacio subaracnoideo. Las cisternas se desarrollan en zonas en las que la duramadre y la aracnoides no siguen de cerca el contorno del cerebro, creando un amplio espacio entre la aracnoides y la piamadre.

La cisterna magna (cisterna cerebelomedular) es un reservorio de LCR posterior a la médula y situado bajo la parte inferior del cerebelo. Otras cisternas importantes son la perimesencefálica (ambiental), la interpeduncular (basal), la prepontina y la quiasmática. El término cisternas basales se utiliza a veces para incluir todas las cisternas subaracnoideas de la base del cerebro.

Los ventrículos laterales están formados por un cuerpo y un atrio también llamado espacio común, del que se extienden los cuernos. El cuerno temporal se extiende hacia delante en el lóbulo temporal; el cuerno occipital se extiende hacia atrás en el lóbulo occipital. Dentro de la aurícula de cada ventrículo se encuentra el plexo coroideo que forma el LCR. Los dos ventrículos laterales confluyen en la línea media, donde se unen al tercer ventrículo.

El agujero de Monro es el conducto entre el ventrículo lateral y el tercer ventrículo. El tercer ventrículo es una delgada hendidura situada en la línea media entre los ventrículos laterales y justo debajo de ellos. Anteriormente, forma espacios o cavidades por encima y por debajo de la hipófisis; posteriormente, crea una cavidad por encima de la glándula pineal. El tercer ventrículo termina en el acueducto cerebral (de Sylvius), que transporta el LCR hasta el cuarto ventrículo.

El cuarto ventrículo también es una estructura de la línea media que tiene prolongaciones superiores, inferiores y laterales como estrechos callejones sin salida. La prolongación inferior del cuarto ventrículo termina en la unión cervicomedular; en el obex se hace continua con el canal central de la médula espinal. Los recesos laterales del cuarto ventrículo contienen pequeñas

aberturas llamadas agujeros de Luschka a través de las cuales el LCR desemboca en el espacio subaracnoideo que rodea el tronco encefálico. Una abertura en la línea media del techo del cuarto ventrículo, el agujero de Magendie, une el cuarto ventrículo con la cisterna magna. El plexo coroideo se encuentra en el techo del cuarto ventrículo.

El encéfalo está compuesto por el cerebro, el diencefalo, el tronco del encéfalo y el cerebelo. El cerebro o también llamado telencefalo es el componente más grande del sistema nervioso central y consta de dos hemisferios cerebrales, la capa externa llamada corteza (materia gris) y la capa interna (materia blanca). Hay cuatro lóbulos en la corteza, del lóbulo frontal, el lóbulo parietal, el lóbulo temporal y el lóbulo occipital.¹⁵

El lóbulo frontal es el mayor lóbulo del cerebro, situado delante del surco central. Tanto anatómicamente como funcionalmente, se divide en diferentes áreas significativas. El lóbulo frontal dorsolateral se divide en tres áreas principales: el córtex prefrontal, el córtex premotor y el córtex motor primario. Un daño en cualquiera de estas áreas puede provocar debilidad y alteraciones en la ejecución de tareas motoras del lado contralateral. Las áreas inferolaterales del hemisferio dominante (normalmente el lado izquierdo) del lóbulo frontal son el área del lenguaje expresivo (área de Broca, áreas de Brodmann 44 y 45), cuyo daño provocará una afasia expresiva no fluente. Otras áreas del lóbulo frontal, como el área orbitofrontal y el área frontal medial, intervienen en diversos procesos de funcionamiento superior, como la regulación de las emociones, las interacciones sociales y la personalidad. La corteza frontal media es también el centro miccional del cerebro. Los lóbulos frontales son fundamentales para las decisiones e interacciones más difíciles que son esenciales para el comportamiento humano, por lo que los daños en esta zona pueden provocar desinhibición y déficits de concentración, orientación y juicio. Una lesión del lóbulo frontal también puede provocar la regresión o la reaparición de reflejos primitivos. Los campos oculares frontales son el área central de control de los movimientos oculares sacádicos, el daño a esta área puede causar desviación ocular hacia el lado de la lesión.

El lóbulo temporal procesa la información sensorial en significados derivados para la retención adecuada de las emociones, la memoria visual y la comprensión del lenguaje. Contiene el córtex auditivo primario, que interviene

en el procesamiento del sonido. El área de Wernicke está situada en la circunvolución temporal superior del hemisferio dominante y se encarga de la comprensión del lenguaje. Una lesión que afecte a la circunvolución temporal superior provocará afasia receptiva; la persona hablará con fluidez, pero sin sentido. El lóbulo temporal medio consta de importantes estructuras neuronales como la circunvolución parahipocampal, el uncus, del hipocampo, el cuerno temporal y la fisura coroidea. Una lesión en el hipocampo puede provocar amnesia anterógrada e incapacidad para crear nuevos recuerdos. El lóbulo temporal medial es la principal zona epileptógena del cerebro. Las convulsiones originadas en estas zonas no sólo pueden afectar a las emociones, sino que también pueden provocar deja-vu o alucinaciones olfativas. Las lesiones bilaterales en la amígdala, como en la encefalitis por Herpes simple, pueden causar el síndrome de Kluver-Bucy. En este síndrome, los pacientes experimentaron comportamientos desinhibidos como hiperfagia, hipersexualidad e hiperoralidad. La porción inferior de la radiación óptica atraviesa el lóbulo temporal. Los daños en esta parte del tracto de la sustancia blanca pueden causar un defecto del campo visual cuadrangular superior, comúnmente denominado defecto del pastel en cielo. Los lóbulos temporales posteromediales son las áreas de asociación visual "qué". El daño bilateral puede provocar daltonismo adquirido (acromatopsia).

El lóbulo parietal es responsable de la percepción, la sensación y la integración de la información sensorial con el sistema visual. Alberga la corteza somatosensorial primaria, situada en la circunvolución postcentral, posterior al surco central. Se encarga de recibir la información sensorial contralateral

El lóbulo occipital es el centro de procesamiento de la información visual en los seres humanos. El córtex visual primario está situado en el área 17 de Brodmann, en la cara medial del lóbulo occipital, dentro del surco calcarino. Los daños en un solo lóbulo occipital pueden provocar hemianopsia homónima y alucinaciones visuales. El daño bilateral de la corteza visual primaria puede causar ceguera (ceguera cortical). Clínicamente se caracteriza por la pérdida de visión con reflejos luminosos conservados. La negación de la pérdida visual en la ceguera cortical es característica del síndrome de Anton. El paciente también puede experimentar ilusiones visuales en las que los

objetos parecen más grandes/pequeños de lo que son en realidad, o los objetos aparecen con una coloración anormal.¹⁶

IV.1.4. Fisiopatología

Está determinada por factores extrínsecos o extracraneales e intrínsecos o intracraneales.¹⁷

IV.1.4.1 Factores extrínsecos

Estos implican la aplicación de fuerza a la cabeza que causa una lesión directa por laceración de tejidos extracraneales o intracraneales y una lesión indirecta por movimientos de rotación del cuello (Latigazo).¹⁷

IV.1.4.2 Factores intrínsecos

Movilidad entre el cráneo y su contenido (anclado en su base y libre en su convexidad), permite la deformación severa de la órbita del cerebro y de los lóbulos frontal, temporal y occipital y los impactos contra las estructuras rígidas y visibles de la base del cráneo y los pliegues de la duramadre. Las lesiones por retroceso que ocurren en un punto opuesto al punto de impacto son causadas en su mayoría por este mecanismo y siempre son de naturaleza contundente

Tracción de los hemisferios cerebrales en su unión con el tronco encefálico, Esto crea fuerzas angulares en el sistema reticular del cerebro que, junto con la propagación de la onda de presión en el foramen magnum, explica el mecanismo de la conmoción cerebral (pérdida temporal de la conciencia sin daño morfológico detectable).

Distinta densidad entre las sustancias gris y blanca que junto con el mecanismo de aceleración/desaceleración rotacional, esto causa daño difuso a las fibras nerviosas (lesión axonal difusa).¹⁷

IV.1.5. Mecanismos

En el TCE cerrado el mecanismo de producción consiste en una fuerza física que actúa sobre la cabeza y produce movimiento (fenómeno de contacto

o aceleración) o una superficie dura que detiene el movimiento de la cabeza (fenómeno inercial o desaceleración).

En el TCE abierto, el mecanismo de producción es la penetración de un proyectil, hueso o cuerpo extraño a través del cráneo (traumatismo penetrante).¹⁷

IV.1.6. Etiología

Cualquiera puede sufrir TCE a lo largo de la vida. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas.

Durante la vida Intrauterina pueden ocurrir daños por tumores uterinos que pueden afectar la cabeza fetal.

En el parto pueden ocurrir fracturas con fórceps o cefalohematomas del pezón.

En la primera infancia los casos más frecuentes son hematomas subdurales por manipulación descuidada, accidentes en el hogar o maltrato.

Durante la segunda infancia se puede ocasionar por caídas, accidentes de tráfico, "síndrome del niño maltratado".

En adultos jóvenes puede ocurrir por accidentes de trabajo, tránsito y deportivos.

Durante la vejez pueden ocurrir caídas accidentales, accidentes de tránsito.¹⁸

IV.1.7. Clasificación

Los pacientes que sufren de traumatismo craneoencefálico (TCE) pueden ser categorizados según diferentes criterios de evaluación. Uno de los más utilizados es la escala de Glasgow, que nos permite determinar rápidamente el estado neurológico del paciente y también facilita el seguimiento de su evolución. Esta escala divide los casos de TCE en tres categorías:

- TCE grave con un puntaje igual o menor a ocho.

- TCE moderado con una puntuación de nueve a 13.
- TCE leve con una puntuación de 14 a 15.¹⁷

También se puede utilizar la variante de la escala de coma de Glasgow con respuesta pupilar (GCS-P). Las puntuaciones de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) y las respuestas pupilares son indicadores clave de la gravedad del daño cerebral traumático. Se demostró mediante un estudio que combinando estos indicadores en un único índice demostraba ventajas a la hora de la clasificación del estado del paciente. Los métodos para combinar la escala de coma de Glasgow y los datos de respuesta pupilar se utiliza una puntuación aritmética simple (puntuación GCS [intervalo 3-15] menos el número de pupilas que no reaccionan [0, 1 o 2]), que denominamos puntuación GCS-Pupilar (GCS-P; intervalo 1-15).¹⁹

Otro criterio de clasificación es el riesgo de lesión cerebral, el cual se basa en los síntomas presentados, antecedentes médicos y el tipo de trauma. Algunos factores independientes pueden aumentar el riesgo de daño cerebral, como la anticoagulación, el alcoholismo, la drogadicción, la edad avanzada, la discapacidad previa, el antecedente de neurocirugía y la epilepsia. De acuerdo a este criterio de riesgo de lesión podemos clasificar el TCE en:

TCE con bajo riesgo de lesión:

- Asintomático: No hay pérdida de la conciencia
- Síntomas menores: Cefalea leve, mareos, vértigo, náuseas.

TCE con moderado riesgo de lesión:

- Pérdida de conciencia
- Cefalea evolutiva
- Convulsión
- Paciente menor de 2 años
- Fractura de base de cráneo
- Amnesia postraumática
- Politraumatismo

TEC con alto riesgo de lesión:

- Foco neurológico
- Fractura-hundimiento
- Herida penetrante
- Deterioro del sensorio

También existe una clasificación tomográfica la cual nos facilita determinar el pronóstico del paciente, esto se realiza a través de la evaluación de imágenes tomográficas. Para ello, se utiliza la escala de Marshall, la cual se basa en la identificación y clasificación de la lesión que se ha observado a través de la tomografía. De esta manera, se puede obtener información relevante acerca de la gravedad de la lesión y, por tanto, del pronóstico del paciente en cuestión.¹⁷

Categoría	Descripción	Mortalidad
Lesión difusa I	Sin patología visible	6.4%
Lesión difusa II	- Desviación de línea media (DLM) de 0 a 5 mm. - Cisternas basales se mantienen visibles. - No hay lesiones de alta o media densidad que tengan un volumen igual o superior a 25cc. Puede contener fragmentos de huesos y cuerpos extraños.	11%
Lesión difusa III (edema)	- DLM de 0 a 5mm - Cisternas basales comprimidas o completamente borradas. - No hay lesiones de alta o media densidad que tengan un volumen igual o superior a 25cc	29%
Lesión difusa IV (desviación)	- DLM > 5 cc - No hay lesiones de alta o media densidad que tengan un volumen igual o superior a 25cc.	44%
Lesión de masa evacuada V	- Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente	30%

Lesión de masa no evacuada VI	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de alta o media densidad que tienen un volumen igual o superior a 25cc - Lesiones que no han sido evacuadas quirúrgicamente. 	34%
-------------------------------	--	-----

20

IV.1.8. Tipos de lesiones traumáticas

IV.1.8.1 Lesiones Primarias

Se originan a partir de la fuerza directa del impacto o la absorción de energía mecánica en los tejidos. Entre las lesiones primarias más comunes se encuentran la herida en el cuero cabelludo, la fractura de cráneo, la conmoción cerebral, la laceración, el daño axonal difuso, la lesión en un par craneal y la congestión cerebral.

La herida de cuero cabelludo puede presentarse de tres formas distintas: lineal, contusa-cortante o por avulsión. En el caso de una herida por avulsión (también conocida como scalp), la piel del cuero cabelludo se separa total o parcialmente debido a una tracción, lo que puede provocar una hemorragia y comprometer la hemodinámica. El tratamiento para este tipo de lesiones es similar al de cualquier otra herida en los tejidos blandos, pero es importante examinar la zona lesionada para detectar fracturas en el cráneo. Además, es necesario suturar la aponeurosis epicraneal (galea) antes de proceder a reparar el tejido celular y la piel.

En cuanto a las fracturas de cráneo, existen varios tipos de fracturas de cráneo, incluyendo fracturas lineales, conminutas, deprimidas (también conocidas como fracturas de hundimiento) y de base de cráneo. Si se produce una fractura de cráneo, existe un mayor riesgo de lesión encefálica, que ocurre 20 veces más frecuentemente en estos casos. Para diagnosticar una fractura de cráneo, se utilizan radiología simple y/o tomografía computarizada con ventana ósea.

Cuando se sospecha una fractura de base de cráneo, se pueden detectar varios signos clínicos, incluyendo hemotímpano, hematoma mastoideo (signo de Battle), hematoma bipalpebral (ojos de mapache), déficit de los pares craneales I, VII u VIII, diabetes insípida o panhipopituitarismo, y rinorrea u

otorrea. Las fracturas de base de cráneo más comunes ocurren en el piso de la fosa anterior y la fosa media. En la mayoría de los casos, estas fracturas no requieren tratamiento y solo sirven como un indicador de la gravedad del trauma.

Las fracturas lineales no requieren tratamiento, pero se debe realizar un control neurológico periódico. En el caso de las fracturas de hundimiento, se sospechan cuando se realiza una palpación en casos asociados a un traumatismo abierto. El diagnóstico definitivo se hace mediante una ventana ósea de tomografía computarizada. Estas fracturas se dividen en abiertas y cerradas.

Las fracturas abiertas son aquellas en las que hay una conexión entre el interior del cráneo y el exterior, ya sea a través de una herida en la piel o una fractura en la pared posterior del seno paranasal. Este tipo de fracturas conllevan un alto riesgo de infección y requieren atención quirúrgica urgente, que incluye irrigación, desbridamiento y eliminación de los fragmentos deprimidos. Una vez que se ha llevado a cabo la reparación inicial, se puede realizar una craneoplastia para cubrir el defecto óseo craneal que fue causado por la eliminación de los fragmentos dañados.

Por otro lado, las fracturas cerradas de hundimiento que no están asociadas con lesiones en el cuero cabelludo solo se repararán si causan una deformidad cosmética importante o un problema funcional o irritativo que empeora con el tiempo.

La conmoción cerebral se refiere a una pérdida temporal de la conciencia, que se recupera sin dejar secuelas neurológicas permanentes o lesiones anatómicas evidentes.

Por otro lado, la contusión cerebral es una lesión más heterogénea del tejido cerebral que puede incluir zonas de hemorragia, edema y necrosis. Esta lesión es el resultado de un choque directo del cerebro contra el cráneo y suele ser más frecuente en los polos frontal, temporal y occipital. Los pacientes que sufren contusiones cerebrales, aunque sean pequeñas y asintomáticas, deben ser internados y observados debido a que estas lesiones pueden aumentar en tamaño y número en las primeras 72 horas después de sufrirlas. Los síntomas pueden incluir cefaleas, desorientación temporoespacial y síndromes focales. En una tomografía computarizada se

puede observar una imagen heterogénea, hiperdensa e hipodensa con edema periférico. El tratamiento es médico, aunque se puede indicar cirugía en casos en que la contusión sea lo suficientemente grande para producir un síndrome de hipertensión intracraneal descompensado.

Una laceración cerebral es una lesión que se produce cuando un objeto o esquirlas óseas penetran el tejido cerebral, desgarrándose y generando hemorragias. Debido a que estas lesiones son generalmente expuestas, el tratamiento consiste en una limpieza quirúrgica precoz.

El daño axonal difuso es una lesión que ocurre luego de un impacto severo y resulta en el estiramiento y/o ruptura de fibras axonales largas. Esta lesión se localiza típicamente en el cuerpo calloso, el extremo superior del tronco cerebral, la comisura anterior y los ganglios basales, interfases entre la sustancia gris y blanca. Los síntomas incluyen afectación de la conciencia y rigidez de descerebración, lo que puede ser una señal de un traumatismo grave y dejar secuelas significativas. Si el tronco encefálico resulta afectado, el pronóstico suele ser malo. Los cambios sutiles en la tomografía computarizada pueden contrastar con la gravedad de la lesión. Las microhemorragias pueden observarse en la fase aguda y transformarse en zonas de desmielinización que pueden verse con resonancia magnética semanas más tarde.

Las lesiones de pares craneales pueden ser el resultado de un traumatismo directo, fracturas de la base del cráneo, movimientos del encéfalo o edema cerebral. El séptimo par craneal se ve más afectado, especialmente en casos de fractura de hueso temporal. El octavo par craneal también puede verse comprometido en estas fracturas. En general, el tratamiento suele ser conservador.

La congestión cerebral también conocida como "swelling", ocurre cuando hay un aumento en el volumen sanguíneo intracerebral debido a la vasodilatación arteriolar paralítica postraumática. Este aumento puede causar un aumento en la presión intracraneal y producir confusión mental, y en casos graves, incluso llegar al coma. En la tomografía computarizada se pueden observar ventrículos pequeños con borramiento de surcos y cisternas. Afortunadamente, este tipo de lesión suele ser transitoria y el tratamiento es médico, lo que generalmente tiene un buen pronóstico.¹⁷

IV.1.8.2 Lesiones Secundarias

Son aquellas que ocurren como resultado de las consecuencias sistémicas y locales del impacto inicial. Las consecuencias sistémicas pueden ser causadas por una posible obstrucción de la vía aérea o una víscera rota después del trauma, lo que puede resultar en hipoxia o hipotensión arterial. Esto, a su vez, activa cascadas bioquímicas que producen sustancias tóxicas como glutamato, radicales libres, calcio y edema cerebral, y aumentan la presión intracraneal.

Por otro lado, las lesiones causadas por las consecuencias locales son secundarias a la laceración directa o indirecta del parénquima, las venas y las arterias, lo que puede provocar déficits neurológicos focales por destrucción tisular e isquemia. Estas lesiones sólo pueden causar coma si alcanzan un tamaño lo suficientemente grande como para aumentar la presión intracraneal. Algunas de las lesiones locales más comunes son el hematoma extradural, el hematoma subdural, el hematoma intraparenquimatoso, la hidrocefalia y la fístula de líquido cefalorraquídeo.

El hematoma extradural es una lesión que suele ocurrir cuando se produce una fractura en el hueso cercano a la arteria meníngea media o sus ramas. Se trata de una complicación que se presenta en el 3% de los traumatismos craneoencefálicos. El sangrado ocurre entre la duramadre y el cráneo, y debido a su origen arterial, puede aumentar rápidamente de tamaño y alcanzar un volumen importante. En comparación, los hematomas extradurales venosos son menos comunes.

En algunas ocasiones, después de un traumatismo craneal, el paciente puede presentar una recuperación total, conocida como "intervalo lúcido". Sin embargo, después de algunas horas, el paciente puede sufrir un deterioro progresivo que puede desembocar en un coma y, en casos extremos, en la muerte. Esto se debe a las consecuencias del síndrome de hipertensión intracraneal descompensado, que puede provocar isquemia y hernia cerebral.

El diagnóstico del hematoma extradural se realiza mediante una tomografía computarizada (TC), que muestra una masa hiperdensa con forma biconvexa. El tratamiento de elección es la evacuación quirúrgica de emergencia del hematoma extradural por craneotomía. Es importante destacar que, debido a

que este tipo de hematoma es extracerebral, su pronóstico es bueno si se opera a tiempo.

Un hematoma subdural se genera cuando se produce una lesión en el tejido cerebral y los vasos sanguíneos debajo de la madre. A diferencia de los hematomas extradurales, los hematomas subdurales tienen una apariencia cóncava-convexa. Dependiendo del tiempo transcurrido desde el momento del trauma, estos hematomas pueden ser clasificados como agudos (hasta 3 días), subagudos (hasta 2 semanas) o crónicos (más de 2 semanas).

Dentro del hematoma subdural tenemos el subtipo de hematoma subdural agudo el cual se caracteriza clínicamente por la presencia de deterioro en el nivel de conciencia acompañado de signos focales. Cuando la acumulación de sangre alcanza un espesor mayor a 5 mm, puede desencadenar un síndrome de hipertensión intracraneal. En las imágenes de tomografía computarizada, se observa una masa extracerebral cóncavo-convexa, con un alto índice de densidad, que suele estar asociada con hemorragias en el tejido cerebral adyacente y un significativo efecto de masa. El tratamiento recomendado en estos casos es la evacuación quirúrgica de emergencia y la hemostasia del vaso cortical responsable de la lesión.

El hematoma subdural subagudo se distingue por su apariencia isodensa respecto al tejido cerebral en una tomografía computarizada. Afortunadamente, su pronóstico es más favorable que el hematoma subdural agudo. En algunos casos, puede ser tratado mediante la realización de dos orificios en el cráneo con un instrumento llamado trépano, seguido de un lavado intenso.

El hematoma subdural crónico es una afección que se presenta con mayor frecuencia en personas mayores o en aquellos que padecen alcoholismo. Por lo general, se produce como resultado de la evolución de un hematoma subdural agudo, que a menudo surge después de un traumatismo leve o que no se recuerda. En lugar de reabsorberse, la sangre produce una reacción inflamatoria que conduce a la formación de una membrana subdural llena de capilares recién formados. Esta membrana se rompe periódicamente, lo que resulta en pequeñas hemorragias que aumentan gradualmente el tamaño del hematoma. La sangre suele ser líquida y de color xantocrómico debido a la presencia de factores fibrinolíticos que evitan su coagulación.

Los síntomas de esta afección son insidiosos y pueden incluir cefalea, deterioro cognitivo, signos focales leves o somnolencia. En los pacientes mayores, los síntomas pueden parecerse a los de una demencia. Sin embargo, su pronóstico es favorable si se diagnostica y trata adecuadamente. El diagnóstico se realiza mediante una tomografía computarizada, que muestra una imagen cóncavo-convexa hipodensa sobre el hemisferio cerebral.

El tratamiento del hematoma subdural crónico implica la evacuación mediante una craneotomía o mediante dos orificios de trépano y lavado profuso con solución fisiológica.

El hematoma intraparenquimatoso es una acumulación de sangre dentro del tejido cerebral, que puede ocurrir tanto temprano como tardíamente como resultado de la laceración de un vaso sanguíneo cerebral o de la reperfusión de un área de tejido cerebral contuso e isquémico. Según su apariencia en las imágenes de tomografía computarizada, se clasifica en cuatro tipos diferentes. El Tipo I se caracteriza por un hematoma visible en la TAC al momento del ingreso. El Tipo II se refiere a un hematoma pequeño en la TC inicial que aumenta de tamaño en estudios posteriores. El Tipo III se trata de un hematoma tardío que aparece después de una TAC inicial normal. Finalmente, el Tipo IV se refiere a un hematoma tardío que se presenta sobre una contusión ya observada en la TAC previa. En casos donde el hematoma es de gran tamaño o su ubicación genera un efecto de masa significativo, el tratamiento quirúrgico puede ser necesario.

La hidrocefalia es causada por una obstrucción aguda del cuarto ventrículo debido a la presencia de sangre o edema en la fosa posterior. También puede ocurrir de manera más tardía como resultado de una hemorragia subaracnoidea después de un traumatismo craneal.

La fístula de LCR es una afección en la cual el líquido cefalorraquídeo se filtra fuera del cráneo debido a una rotura de las meninges y una fractura en la base del cráneo. Esta afección puede manifestarse como otorraquia o rinorraquia. En la mayoría de los casos, la fístula se resuelve por sí sola en aproximadamente una semana. Sin embargo, la presencia de una colección de aire dentro del cráneo (neumoencéfalo) o de episodios recurrentes de meningitis bacteriana puede estar asociada con una fístula subclínica persistente de LCR.

El diagnóstico de fístula de LCR se realiza al encontrar glucosa o β -2-transferrina en el líquido que sale por la nariz o el oído. La ubicación exacta del sitio de la pérdida no siempre es sencilla de encontrar en la base del cráneo, a menos que la rotura sea extensa. En tales casos, se pueden realizar cisternografía radioisotópica o tomografía computarizada con contraste intratecal para ayudar a localizar la fístula.

El tratamiento inicial para la fístula de LCR es el reposo absoluto en cama, con la cabecera elevada a 30 grados. Si la pérdida de líquido persiste por más de dos semanas, se puede recomendar la cirugía para sellar la brecha dural a través de una craneotomía.¹⁷

IV.1.8.3 Lesiones Terciarias

Todas las lesiones que se producen como resultado del cuidado y la atención del paciente con TCE se denominan colectivamente lesiones terciarias. Estos mecanismos de lesión típicamente ocurren en el contexto del tratamiento y prevención de lesiones secundarias, incluyendo, pero no limitado a: 1) complicaciones resultantes de la estadía prolongada en la unidad de cuidados intensivos; 2) efectos negativos de medicamentos o hemoderivados; 3) lesiones inducidas por ventilación mecánica; 4) infecciones asociadas o no a dispositivos invasivos; y 5) complicaciones de origen multifactorial (enfermedad crítica miopatía).²¹

La lesión terciaria, podemos también definir como muerte neuronal, esta resulta de cascadas bioquímicas que comienzan con la liberación de neurotransmisores como el glutamato o el aspartato.²²

Las lesiones isquémicas provocan con frecuencia importantes cascadas bioquímicas, como la liberación de aminoácidos excitotóxicos, una prodigiosa tasa de absorción de calcio y producción de radicales libres. La activación de la cascada del ácido araquidónico y derivados del oxígeno. Estas cataratas son extremadamente dañinas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que lo hace muy importante en la fisiopatología del TCE.²³

IV.1.8.4 Lesiones cuaternarias

Los eventos que tienen lugar durante las fases subaguda y crónica de la lesión cerebral traumática (TBI) se denominan lesiones cuaternarias porque

juntas dan como resultado la pérdida de tejido, agrandando la lesión primaria. Después de la fase aguda, cuando el proceso de daño celular parece haber terminado, se mantiene el mecanismo lesional fisiopatológico de la lesión cuaternaria. La neurogénesis reparadora adulta es un proceso que tiene como objetivo disminuir o contrarrestar el daño, según el nombre. La capacidad del tejido nervioso para proliferar ha sido demostrada en estudios experimentales.

La neurogénesis endógena es estimulada por ciertos marcadores biológicos del sistema nervioso central específicos de la lesión, como la proteína S100 y las neurotrofinas; sin embargo, la efectividad y presencia de este fenómeno reparador son variables y discutibles, y aún se desconoce su verdadero impacto la persistencia del fenómeno inflamatorio es un componente de los mecanismos lesionales de esta época.

Falta de mitigación de los procesos de muerte celular. (Apoptosis; Necrosis).

Limpieza insuficiente de los desechos o escombros producidos durante el proceso de curación después de una lesión. Tomando beta-amiloide como ilustración daño a la mielina y patrones de daño a nivel molecular que alteran la función glial y provocan fenotipos proinflamatorios. Sin embargo, si no se elimina la mielina, se produce una reacción enfermedad autoinmune inductora de desmielinización.

Una respuesta inmune anormal. Por ejemplo, diferentes señales que se activan provenientes de la superficie de la neurona producen la fagocitosis de la glía de ellos.

Existe evidencia experimental de neurotoxicidad glial, esa glía desencadena la liberación de mediadores inflamatorios, que a su vez "corrompen" a los astrocitos. producir toxicidad neuronal.

Debido a la fuerte influencia genética de la lesión cuaternaria, puede ser posible comprender por qué dos personas con la misma lesión, así como otros rasgos como comorbilidades, demografía y otros rasgos, evolucionan de manera diferente y única.²¹

IV.1.9. Epidemiología

Los traumatismos causados por el tránsito, al igual que las enfermedades cardíacas, el cáncer y los accidentes cerebrovasculares, deben considerarse un problema de salud pública porque son altamente prevenibles y en gran parte causados por errores humanos.

Este constituye:

- La primera causa de muerte en la población joven.
- La tercera causa de muerte en toda la población.
- La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea e hipertensión intracraneana.¹⁷

Los traumas craneoencefálicos (TCE), son una de las lesiones más comunes en pacientes politraumatizados debido a una variedad de causas, que incluyen accidentes automovilísticos, caídas desde una altura y agresiones. Las lesiones graves y las secuelas incapacitantes representan aproximadamente el 20 por ciento de los pacientes. En los Estados Unidos, los Traumas Craneoencefálicos (TCE), representan aproximadamente 500.000 visitas a la sala de emergencias y 2500 muertes cada año.

La frecuencia anual de hospitalización es de 700 por 100.000 niños y niñas. El 8% de los pacientes presenta alguna discapacidad física o cognitiva o déficit psicosocial, mientras que la mortalidad oscila entre el 22% y el 35%.²⁴

A nivel mundial, 1,25 millones de personas mueren a causa de TBI cada año, y entre 20 y 50 millones sufren lesiones no mortales. Se estima que es responsable del 88% de las muertes de conductores de vehículos de dos ruedas en varios países del tercer mundo. Ney Arias Lora Trauma Hospital Sala de Emergencia admitió y atendió 1585 accidentes de motocicleta durante el período de estudio, de los cuales fueron diagnosticados con TCE (Estadísticas HTNAL), lo que representa el 80% de los casos.

En República Dominicana, el TCE es un problema de salud, social y educativo importante, ocupa el primer lugar en la lista de los accidentes con muertes en tránsito en el planeta, con un promedio de 42 fatalidades por 100,000 habitantes por año (OMS, 2013). De los muertos, el 58 por ciento eran conductores de vehículos de dos y tres ruedas.

En 2015, la OMS reportó 29 muertes anuales por cada 100,000 habitantes en la República Dominicana, y el 63 por ciento de esas muertes involucraron a vehículos de dos o tres ruedas. Son muchas las víctimas de accidentes de

motocicleta, y las condiciones post-accidente provocan una mortalidad y morbilidad trascendentes, y pueden derivar en deterioro funcional e incapacidad crónica tanto en actividades ambulatorias como de autocuidado y en las relaciones con el medio ambiente.²⁵

En República Dominicana, Hospital Ney Arias Lora realizó un estudio el cual se basó, en lesiones neurológicas posteriores a accidentes de tránsito las posibles causas y soluciones en nuestro país, el cual, arrojó: Los hombres constituían la mayoría de los participantes del estudio (79 %) y el medio de transporte más popular era el vehículo motorizado de dos ruedas (MTW; 74 %). El 66,7 % de los 69 pacientes que tuvieron TCE se clasificaron como TCE moderados-graves, mientras que el 30,3 % se clasificaron como TCE leves. La hemorragia subdural (12%) y la hemorragia subaracnoidea (90,4%) fueron los dos tipos de hemorragia intracraneal más frecuentes. Hubo 9 ciclistas de MTW que fallecieron en hospitales y ninguno de ellos llevaba casco. El uso de casco informado entre los ciclistas MTW admitidos fue del 22,4%. Solo el 58,1% de los pacientes en el momento del estudio residían en una región con servicios de respuesta de emergencia 911. En el área de servicio del 911, el 66,2 por ciento de los residentes utilizaron los servicios de respuesta de emergencia.

Por un factor de 0,78, el uso del servicio de respuesta de emergencia 911 se vinculó con un menor riesgo de lesión cerebral traumática moderada o grave, del 95 por ciento, 0,65, 0,93). La razón de probabilidades del 95 por ciento, 1,01, 1,61), para TBI de moderada a grave aumentó en 1,22 (veces) cuando no se utilizó casco. En este modelo, ni el género ni la edad tuvieron significación estadística.²⁶

IV.1.10. Diagnóstico

Los pacientes con TCE son muy diversos, condiciones neurológicas que van desde asintomáticos hasta coma grave. En los pacientes politraumatizados se debe sospechar la presencia de lesiones en diferentes órganos, por lo que la evaluación preliminar debe ser realizada por un equipo interdisciplinario que pueda descartar diferentes niveles de lesiones que

puedan ser peligrosas para el paciente y decidir cuáles deben serlo. Abordado primero.

La historia debe obtenerse de la familia del paciente, acompañantes o alguien externo al hospital que lo atienda. Lo más importante es saber cuál era el estado neurológico del paciente cuando lo encontraron (respiración, fatiga, verbalización y movimiento de cuatro extremidades), así como cuáles fueron los primeros auxilios, el tiempo empleado y las circunstancias de ser transportado al hospital.

La historia clínica debe ser detallada e incluir la siguiente información:

- Enfermedades previas de interés: alergias, drogas o alcohol, trastornos de la coagulación, pérdida de conciencia previa.
- Presencia o ausencia de pérdida de conciencia inicial o posterior
Amnesia traumática y su duración.
- Presencia de síntomas o signos neurológicos tras trauma: cefalea, mareo, náuseas o vómitos, foco neurológico. Primeros auxilios recibidos y condiciones de traslado. Cuando se utiliza por primera vez, se evalúan problemas que requieren acción inmediata y se toman parámetros básicos como pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura, azúcar en sangre.

IV.1.10.1 Signos vitales

La oxigenación y la ventilación adecuadas son esenciales para los pacientes con TCE.

La hipercapnia moderada es una posible causa de vasodilatación cerebral grave que conduce a hipertensión intracraneal. Puede ocurrir un círculo vicioso donde la lesión cerebral secundaria se vuelve más grave que la lesión primaria causada por la colisión. La presencia de un patrón respiratorio anormal suele indicar un aumento de la presión intracraneal o una lesión primaria en el centro respiratorio del tronco encefálico.

La aparición de episodios de apnea es un signo de disfunción del tronco encefálico, aunque también puede deberse a medicación, aspiración de contenido estomacal u obstrucción de las vías respiratorias superiores.

La taquipnea puede ser causada por actividad del tronco encefálico o por hipoxia. La masa de la cabeza trata de mantener su presión arterial y provoca presión arterial alta. La hipotensión también puede ocurrir como un evento preterminal o hernia y compresión del tronco encefálico. La presión sanguínea arterial asociada con bradicardia puede ocurrir en respuesta a la hipertensión craneal.¹⁴

IV.1.10.2 Evaluación neurológica

Una vez establecida la función respiratoria y cardiovascular, se debe monitorear el sistema nervioso central y se debe tener cuidado al manipular el cuello, pero no hasta que se hayan descartado fracturas cervicales. El examen neurológico de los pacientes que cooperan debe ser completo, incluida la orientación, la atención, el lenguaje, el fondo de ojo, la circunferencia contralateral, los nervios craneales, la fuerza, los reflejos tendinosos profundos y cutáneos plantares, la sensibilidad, la coordinación y la marcha. Su mayor limitación es cuando se evalúa a niños, aquellos con trastornos del lenguaje o incapaces de hablar, así como aquellos que se encuentran intoxicados o intubados.¹⁴

IV.1.10.3 Evaluación inicial

Se examina la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas craneales compuestas o signos de mapache (órbita), la cual es una equimosis periorbitaria, limitada por el borde de fosa anterior. Se considera fractura petrosa temporal, después de que haya sangre o líquido cefalorraquídeo; en la espalda aparece la membrana timpánica o el símbolo de Battle, caracterizado por equimosis hasta el nivel de la apófisis mastoides; en los senos frontal, esfenoidal o mastoideo o si hay anexos hay paresia del nervio facial o pérdida de la audición.¹⁴

IV.1.10.4 Evaluación pupilar

Se debe examinar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas. La presencia de una pupila dilatada con escasa reactividad suele indicar una hernia uncal. La presencia de 2 pupilas reactivas pequeñas o moderadas sugiere encefalopatía metabólica o hemorragia transtentorial diencefálica. Las pupilas mióticas no reactivas indican un uso pontino u opioide deficiente. El

síndrome de Horner unilateral sugiere enfermedad del sistema simpático y hace sospechar disección carotídea o traumatismo cervical, y las pupilas de Marcus-Gunn hacen pensar en lesiones en retina, nervio óptico o quiasma óptico.

- **Tamaño**

- Miótica: diámetro < 2 mm
- Midriática: diámetro > 5 mm
- Medias: diámetro entre 2-5 mm

- **Asimetría**

- Isocóricas: iguales
- Anisocóricas: desiguales

- **Reactividad**

- Reactivas: contracción
- Arreactivas: inmóviles a la luz.¹⁴

IV.1.10.5 Movimientos oculares

Deben vigilarse los movimientos oculares espontáneos, ya que la ausencia de movimientos conjugados hacia un lado sugiere un defecto campimétrico, negligencia parietal, lesión frontal ipsilateral o lesión pontina contralateral. La falta de desplazamiento unilateral sugiere una lesión del tronco encefálico, una lesión del nervio infraorbitario o intracraneal o una fractura orbitaria con atrapamiento muscular. La presencia de movimientos horizontales lentos conjugados o el desvío de los ojos indica un tronco intacto, mientras que la apariencia de balanceo en el plano vertical indica daños en el puente.¹⁴

IV.1.10.6 Reflejo corneal

Indica la integridad del quinto par (aferente) y del séptimo par (eferente). La parálisis facial periférica puede hacer que la vida sea difícil de obtener y debe hacer sospechar una lesión del séptimo nervio como resultado de una fractura del hueso temporal.¹⁴

IV.1.10.7 Función motora

Se observan los movimientos espontáneos de las cuatro extremidades y, si no están, se desencadenan con estímulos verbales o dolorosos. Una extremidad flácida sugiere intoxicación o choque espinal, la fatiga focal

sugiere lesión de nervio periférico y la hemiplejía sugiere una lesión cortical central en el tronco o la médula espinal.¹⁴

IV.1.10.8 Laboratorio

Realizamos hemogramas y observamos, aumento o disminución del hematocrito asociado con sangrado o extracción de sangre en un compartimento. El sodio puede disminuir en presencia de una secreción inadecuada de hormona antidiurética o aumentar en la diabetes insípida debido al daño del hipotálamo.¹⁴

IV.1.10.9 Indicación de prueba de neuroimagen

En pacientes con bajo riesgo de exposición de heridas intracraneales, el análisis radiográfico puede o no estar justificado porque los hallazgos positivos en las radiografías simples son raros y se intentan fracturas lineales cuando se encuentran. Es esencial distinguir cuándo no lo es.¹⁴

En cuanto a la radiografía de cráneo, no existen evidencias que avalen la realización de radiografía de cráneo para diagnosticar la presencia de fractura. La única radiografía indicada es la radiografía de columna cervical que debe ser obtenida en todos los pacientes con traumatismo craneal severo.

La tomografía computarizada (TAC) es el método de elección para el traumatismo craneoencefálico (TBI). Sus indicaciones dependen principalmente del riesgo de complicaciones del paciente y de la probabilidad de detectar una lesión intracraneal. Si el paciente no mejora, la tomografía computarizada debe repetirse 24 horas después del ingreso o tan pronto como sea posible.

- Bajo riesgo: Son pacientes asintomáticos o que presentan cefalea o mareos. La TC de cabeza no está indicada en este grupo de pacientes. La indicación de la Rx de cráneo es controvertida porque el riesgo de fractura es bastante bajo (0,4%) y suele ser del tipo lineal, no desplazada, aunque para ello es necesaria la realización de una TAC y se justificaría la observación hospitalaria las 24 horas. La TC de cabeza está indicada para pacientes de bajo riesgo una vez que están bajo sedación o amnesia por otro motivo.

- Moderado riesgo: Incluye pacientes con pérdida o disminución de conciencia, con cefalea progresiva, vómitos, crisis comiciales postraumáticas.

Lesiones múltiples o lesiones graves a una persona que esté bajo la influencia del alcohol o las drogas o sea menor de 2 años. Todos estos pacientes deben someterse a una tomografía computarizada de la cabeza, ya que la probabilidad de detectar heridas intracraneales es baja de 8-46%.

- Alto riesgo: este grupo incluye pacientes con un grado de conciencia reducido, no dependiente de otra causa, con signos de focos neurológicos, lesiones penetrantes del cráneo o fracturas deprimidas.

Todos los pacientes con TCE que experimentan deterioro neurológico durante la observación deben someterse a una TAC urgente.

La resonancia magnética no juega ningún papel en el trauma agudo, pero en pacientes con trauma leve se encontró que el 10% tenía anomalías intracraneales (contusiones y pequeños hematomas subdurales). Podría usarse en pacientes estables para evaluar heridas estructurales menores. Los estudios de resonancia magnética realizados en pacientes con una puntuación de ECG de 7 o menos que no mostraron cambios en exploraciones repetidas mostraron que todos tenían cambios, particularmente lesiones difusas en la sustancia blanca y el tronco encefálico. Las RM son utilizadas para el diagnóstico de lesiones subagudas o crónicas posteriores a las 72 horas de evolución.¹⁴

IV.1.10.10 Neuromonitoria craneal no invasiva

La neuromonitorización intensiva se ocupa de dos procesos: la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y su monitorización, y, por otro lado, los cambios que se producen en función de los cambios secundarios que hemos definido anteriormente. El cese de CBF causa daño cerebral irreversible, provocando efectos nocivos sobre los constituyentes celulares en cuestión de minutos. Por otro lado, cuando la actividad de una región del cerebro aumenta, el metabolismo cerebral se acelera y esto implica un aumento de hasta un 50% en el FSC local y la velocidad del metabolismo de la glucosa del cerebro. Esto se logra mediante complejos sistemas de control del flujo sanguíneo cerebral, incluida la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, que mantiene la perfusión cerebral estable a pesar de los cambios en la presión arterial.

La oxigenación cerebral abarca tres conceptos: el flujo sanguíneo cerebral (CBF), la oxigenación arterial y la tasa metabólica del oxígeno cerebral consumido. La CPP está relacionada con la CBP y es la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa cerebral, que está estrechamente relacionada con la PIC.

Actualmente, la monitorización del paciente neurocrítico ha evolucionado desde un enfoque en la presión intracraneal (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC) para incluir un gran número de nuevas técnicas multimodales, cuya combinación ha dado como resultado una monitorización multimodal o ampliada.

Este tipo de neuromonitorización incluye principalmente: saturación de la vena yugular, presión de oxígeno tisular, Microdiálisis cerebral y el Doppler transcraneal.

La presión intracraneal es el primer parámetro utilizado para monitorear el deterioro cerebral. La información del sensor de PIC permite la predicción del deterioro del paciente, el cálculo de la CPP y el drenaje de LCR para los sensores intraventriculares. La PIC puede ser un indicador temprano del empeoramiento de la patología intracraneal, como lo encontraron Servadei et al (2002) en un estudio de 110 pacientes con HSA, 31 de los cuales tenían TCE grave y un sensor de PIC. La PIC elevada fue el primer indicador en el 20%, y cuatro de cada cinco requirieron intervención quirúrgica.

Aunque no existe un ensayo controlado aleatorizado, la colocación de una sonda de PIC está indicada en pacientes con TBI grave y anomalías en la TC. Por lo tanto, de acuerdo con las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation, existe evidencia de nivel II para la colocación de un sensor de PIC en pacientes con TBI grave (GCS 3-8) y cambios en la TC como hematomas, contusiones, edema, hernias o compresión del fondo uterino, cisternas y nivel de evidencia III en pacientes con TCE grave y TAC normal si cumplen dos o más de los siguientes criterios: Edad > 40 años, respuesta motora patológica unilateral o bilateral, presión sistólica menor de 90 mmHg.

Los catéteres ventriculares son el estándar de oro para la evaluación de la PIC porque son más precisos, permiten la recalibración y tienen en cuenta el flujo de salida del LCR, aunque debe señalarse que la adquisición de líquido subestima la PIC.

En cuanto al tratamiento, la BTF recomienda iniciar cuidados intensivos en el nivel II cuando el valor de la PIC es superior a 20 mmHg, ya que diversos estudios, en su mayoría retrospectivos, han demostrado que estos pacientes tienen una mejor recuperación funcional. Con una pantalla de nivel III, se recomienda comenzar el tratamiento combinando la información de la clínica, los valores de la PIC y los hallazgos de la TC. Las complicaciones incluyen: sangrado: 0,5 % de riesgo, infección: riesgo del 2% y puede aumentar al 10% si se prolonga la neuromonitorización sin antibióticos profilácticos.

Manejo de la presión de perfusión cerebral: El tratamiento de PPC se ha vuelto aún más importante en el tratamiento de pacientes con TBI con el objetivo de mejorar la oxigenación y el flujo sanguíneo cerebral. Esto se debe principalmente a su importancia en el tratamiento de pacientes con HAS y vasoespasmo. Esto se debe a que el vasoespasmo aumenta la resistencia vascular, un mecanismo que parece ser menos importante en la TCE.

Una forma sencilla de estimar la presión de perfusión cerebral es: $PPC = PAM - PIC$. Varios estudios indican que parece haber un umbral fisiológico de PPC, que parece estar entre 50 y 60 mmHg, por debajo del cual se produce la isquemia cerebral.

Por otro lado, en un análisis prospectivo de 34 pacientes, Rosner et al demostraron que valores de PPC superiores a 70 mmHg mejoraban la función y reducían la mortalidad.

Posteriormente, Robertson demostró que los pacientes tratados con $CPP > 70$ mmHg no mostraban diferencias funcionales, y los pacientes con $CPP > 50$ mmHg e $ICP > 70$ mmHg tenían un riesgo cinco veces mayor de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Por lo tanto, la BTF recomienda en relación con el CPP: Nivel II: se debe evitar la CPP por encima de 70 mmHg debido al riesgo de desencadenar SDRA. Nivel III: o Evitar CPP y < 50 mmHg o El objetivo de CPP debe estar entre 50 y 70 mmHg. Los pacientes que mantienen la autorregulación cerebral toleran niveles más altos de CPP. o La monitorización de parámetros cerebrales auxiliares, como el flujo sanguíneo, el oxígeno y el metabolismo, facilita el control de la PPC.

Monitorización de la oxigenación cerebral: Actualmente, existen tres métodos para monitorear los niveles de oxígeno en el cerebro: Monitorización de la presión de O₂ tisular (PtiO₂), Colooximetría (SjvO₂) y la Espectroscopia de infrarrojo cercano

En cuanto a la presión tisular de oxígeno, desde 1990, varios estudios han comenzado a mostrar que la oxigenación tisular puede verse comprometida a pesar del mantenimiento de una PIC normal y puede verse como un predictor independiente de mal resultado funcional y mortalidad. En una revisión sistemática de Maloney-Wilensky et al., confirmaron que una PtiO₂ inferior a 10 mmHg durante más de 15 minutos predecía de forma independiente un mal resultado funcional y mortalidad, asociándose así con una tasa de mortalidad del 56% en menos de 15 minutos. 10 mmHg durante 30 minutos y el 50% con valores por debajo de 15 mmHg por más de 4 horas. También es un parámetro muy sensible que en ocasiones puede preceder a la información proporcionada por otros sistemas de monitoreo.

Los sensores de PtiO₂ proporcionan valores medios de concentración de O₂ en todos estos compartimentos (vascular, intracelular y extracelular) y su lectura final corresponde a la presión parcial de O₂ al final del bucle capilar. Otro concepto postulado es que la PtiO₂ refleja el equilibrio entre el aporte y el consumo de O₂ a nivel celular, lo que determina que los valores de PtiO₂ sean inferiores a los normales en la isquemia tisular.

El rango "normal" de PtiO₂ en el cerebro aún no se ha establecido por completo. En general, valores de PtiO₂ de 25-30 mmHg se consideran normales, aunque algunos autores defienden que el rango superior de TBI debería ser mayor. Así, por debajo de estos niveles, la hipoxia se clasifica en:

- Hipoxia leve 20 mmHg
- Hipoxia moderada 15-20 mmHg
- Hipoxia severa de 10-15 mmHg
- Hipoxia crítica <5 mmHg.

Así, el objetivo terapéutico es alcanzar valores superiores a 20 mmHg. Algunos autores consideran que el implante de una sonda en un hemisferio intacto proporciona información extrapolable al parénquima intacto remanente. Para ellos, el objetivo principal sería proteger este tejido "sano" contra la aparición de daños secundarios.

Oximetría yugular: Consta de una cánula en la vena yugular interna, que permite la medición global de la oxigenación cerebral, cálculo de diversos índices metabólicos (índice de oxígeno-glucosa, OGI; índice de lactato-oxígeno LOI; índice de lactato-glucosa LGI), determinación de la remoción de oxígeno (OER). y, por ejemplo, valoración de la diferencia arteriovenosa, permite la evaluación de cambios en el metabolismo cerebral que reflejan cambios en el suministro de oxígeno cerebral, la perfusión cerebral o el consumo cerebral de oxígeno.

Teniendo en cuenta estos parámetros, podemos mejorar el consumo de oxígeno (aumentar la PAM, reducir la hiperventilación), reducir el consumo de oxígeno por tratamiento o disminuir la temperatura cerebral. Hay una correlación con PtiO₂.

Los valores por debajo del 50% indican isquemia cerebral y deben evitarse ya que están asociados con cambios metabólicos que incluyen niveles elevados de glutamato y lactato y una mayor morbilidad y mortalidad. Valores superiores al 80% se asocian a hiperemia o buena perfusión, lo que permitiría una reducción de la PPC y una reducción de la vasodilatación cerebral con hiperventilación. Las complicaciones asociadas incluyen: Hemorragia y punción de la carótida interna, Trombosis, Infecciones y sepsis Respecto a estos dos sistemas de monitorización de oxígeno cerebral, la BTF recomienda una saturación venosa yugular de 15 mmHg al inicio de la terapia con nivel de evidencia III.

La espectroscopia infrarrojo cercano consiste en una técnica no invasiva que determina cambios en la oxihemoglobina, desoxihemoglobina y óxidos de citocromo oxidasa. Su mayor limitación es la contaminación de las secciones extracraneales. Esto es más importante en el TCE grave, ya que la cirugía o la inflamación subcutánea aumentan estos parámetros. Todavía no ha sido suficientemente validado para el seguimiento de TCE grave.

En torno a la Microdiálisis, cuando la glucosa intersticial es baja con PtiO₂ baja, indica una disminución en el suministro de nutrientes al cerebro, es decir, hipoxia causada por hipoperfusión. En otros casos, los niveles de glucosa en sangre pueden disminuir debido a la neuro hipoglucemias intersticial y la PtiO₂ puede disminuir debido al aumento de la actividad de las enzimas glucolíticas. También se observan en las primeras etapas de TBI grave debido al

hipermetabolismo celular. En general, la disminución de la glucosa con ptiO_2 bajo se asocia con una disminución del FSC y de la glucosa disponible, que son indicadores de mal pronóstico. Esto depende tanto de la tasa de glucólisis como de la tasa de uso de las enzimas que regulan la entrada de LDH y PDH en esas vías. Esto explica por qué no solo se reduce el piruvato en la isquemia, sino que también aumenta el lactato debido a la disfunción mitocondrial, que también se observa en las primeras etapas de la TCE. Por lo tanto, es un signo de hipoxia/isquemia. Inicialmente, esto se asocia con un aumento del sodio extracelular, lo que provoca la inflamación del cerebro, y en la fase tardía, el glutamato elevado provoca la apertura de los canales de calcio y activa la apoptosis celular. Por lo tanto, el glutamato está muy relacionado con el daño secundario, ya que sus niveles disminuyen a medida que el paciente se recupera. Sus niveles comienzan a aumentar dentro de las primeras 24 horas y disminuyen tres días después de la lesión inicial. Diversos estudios han demostrado que la disminución del nivel de glucosa y el aumento de la relación lactato/piruvato son factores independientes de mortalidad. La relación L/P y el glutamato también se asociaron con resultados significativamente peores en diferentes series. Sin embargo, el glicerol aún no tiene objetivos pronósticos probados. La glucosa baja y el cociente L/P elevado son importantes predictores de mortalidad y mal resultado funcional, aunque la microdiálisis siempre debe ir acompañada de otros sistemas de monitorización.

El Doppler Transcraneal nos permite medir la velocidad del flujo cerebral (FV). En varios estudios se ha observado una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, lo que sugiere una disminución del FSC durante la fase aguda de la lesión. Es útil para detectar bajo flujo, vasoespasmo o hiperemia. El análisis Wavelet nos da una idea de la resistencia vascular distal, que está determinada por el índice de pulsatilidad: $PI = (FV \text{ sistólica} - FV \text{ diastólica}) / FV \text{ media}$. Para valores superiores a 1,3, los mecanismos de compensación se consideran un compromiso. El significado principal de TCD es el control de la reserva y la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. La información proporcionada por TCD, como PI e índice de resistencia, permite la evaluación no invasiva de la PIC y la PPC, lo que puede ser útil en

pacientes en los que no es posible la colocación de la sonda de PIC, aunque esto no debe considerarse su sustituto.²⁷

IV.1.11. Tratamiento

Ante la presencia de un paciente con un TCE, es necesario considerar tres opciones para su tratamiento: observación, tratamiento médico o tratamiento quirúrgico. La elección de los criterios de observación y tratamiento médico dependerá de la gravedad de la lesión.

En casos de TCE leve o TCE con bajo riesgo de lesión, se puede optar por una observación durante 6 horas en guardia. En caso de persistir síntomas leves, como náuseas, mareos o cefalea, durante más de 6 horas o si hay presencia de deterioro neurológico, se recomienda internar al paciente (por 24 horas). Asimismo, se debe considerar la internación si hay una fractura de cráneo o si no se tiene certeza sobre un cuidado adecuado en el domicilio.

En situaciones en las que se presente un TCE moderado o grave, o con riesgo moderado o alto de lesión, el criterio para su manejo puede variar dependiendo del estado neurológico del paciente y la patología resultante del trauma. En términos generales, se deben tomar las siguientes medidas:

- Asegurar que la vía aérea esté permeable y que las funciones respiratoria y cardiovascular estén estables.
- Realizar un examen neurológico completo.
- Realizar radiografías de la columna cervical (y del tórax y la pelvis si el paciente ha sufrido politraumatismos) y una tomografía computarizada (TC) del cerebro con ventana ósea.
- Si la TC muestra una lesión que requiere tratamiento quirúrgico, se debe realizar la cirugía correspondiente de manera temprana, tal como se describe en la sección "Tipos de lesiones traumáticas".
- Después de la cirugía, se debe monitorear de manera constante la evolución del paciente utilizando la escala de Glasgow y tomar medidas para reducir la presión intracraneal (PIC). Esto también se aplica en casos en los que no se haya realizado cirugía.

- Si el puntaje en la escala de Glasgow es igual o menor a 8, se debe considerar la colocación de un sistema para monitorear la PIC.¹⁷

IV.1.11.1 ABCDE en TCE

Un paciente con trauma severo debe recibir tratamiento dentro de la primera hora (la hora dorada), porque la posibilidad de recuperación disminuye drásticamente a medida que aumenta el tiempo entre el accidente y el tratamiento final. Idealmente, el paciente recibe atención de emergencia dentro de los 10 minutos y luego es derivado a un especialista.

La evaluación correcta es esencial para el éxito de la atención prehospitalaria. El objetivo de la evaluación inicial es determinar el estado respiratorio (respira o no), hemodinámico (pulso o sin pulso) y neurológico (consciente o inconsciente) en 30 segundos.

Al acercarse al paciente, es necesario observar si moviliza efectivamente el aire, si el paciente está despierto o no responde, si se sostiene, si se mueve espontáneamente. Cuando esté al lado del paciente, asegure el cuello de la columna y hable con él (oye, ¿qué pasó?), esto le permite verificar rápidamente el nivel de conciencia, la ventilación y el pulso, lo que le permite evaluar la presencia, calidad y la frecuencia (muy rápida, lenta o generalmente normal) del nivel de humedad de la piel como resultado de la actividad respiratoria. La respuesta verbal del paciente indica el estado general de las vías respiratorias, si la ventilación es normal o difícil; ¿Qué duele?, la pregunta persiste al revisar el color de la piel y el relleno capilar. La respuesta del paciente indica la ubicación del dolor y también puede ayudar a identificar los puntos más cercanos a la lesión.²⁸

Los cinco pasos que se utilizan para la evaluación primaria y que sigue un orden prioritario son: Evaluación de las vías respiratorias, la respiración y la circulación, el déficit neurológico y la exposición (ABCDE) es el principal método de manejo utilizado en el manejo de pacientes en estado crítico. Los ABCDE son los primeros pasos importantes en muchas situaciones, incluidos pacientes que no responden, paro cardíaco y pacientes médicamente críticos o traumatizados. Por lo tanto, ABCDE se incluye en la evaluación inicial y el tratamiento de lesiones en pacientes traumatizados.²⁹

En la etapa A, vía aérea, lo primero es que el equipo médico debe evaluar si las vías respiratorias del paciente están abiertas. Si el paciente responde al dispositivo con un sonido normal, es una buena señal de que las vías respiratorias están sanas.

Es importante tener en cuenta que la obstrucción de las vías respiratorias puede ser total o parcial y puede ser causada por una obstrucción de las vías respiratorias superiores o por un nivel reducido de conciencia.

Los signos de obstrucción completa de las vías respiratorias incluyen dificultad para respirar a pesar de un gran esfuerzo. Los signos de obstrucción parcial de las vías respiratorias incluyen:

- Cambios en la voz del paciente
- Ronquidos o gruñidos
- Estridor (respiración ruidosa)
- Aumento del esfuerzo respiratorio

Evalúe las vías respiratorias del paciente en busca de movimientos torácicos y signos de lesión facial o de garganta. Abra las vías respiratorias con inclinación de la cabeza/levantamiento del mentón.

Vía aérea con control de columna cervical: La vía aérea es de primordial importancia en el tratamiento de pacientes con politraumatismo. Esto requiere el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea abierta, control cervical y administración de oxígeno de alto flujo (si es necesario).

- Coeficientes
- Pacientes conscientes (respuesta verbal espontánea).
- Vía aérea abierta, respiración sana y cerebro perfundido.

La obstrucción de la vía aérea es una de las complicaciones más importantes de un paciente inconsciente o con nivel de conciencia reducido: descenso de la lengua, con lo que su habla aumenta y aumenta; Obstrucción marcada de la vía aérea. Otros factores adicionales son el debilitamiento del reflejo de la tos y el debilitamiento del tono del esfínter esofágico (riesgo de aspiración).

Por tanto, es necesario realizar los movimientos de elevación o elevación del maxilar inferior bajo el control del cuello uterino y solucionar posibles obstáculos provocados por vómitos, hemorragias, cuerpos extraños, caída de la lengua, etc. La permeabilidad de las vías respiratorias se puede mantener

en atención primaria utilizando una cánula orofaríngea (solo se utiliza en pacientes inconscientes). No es una solución definitiva y no protege las vías respiratorias, simplemente las hace más permeables.

Atención dirigida del eje cabeza-cuello-cuerpo con inmovilización manual y collarín. En caso de trauma o sospecha de trauma, las medidas de control respiratorio deben realizarse simultáneamente con la inmovilización de la columna cervical. Recuerde que todo paciente con traumatismo o sospecha de traumatismo tiene una lesión medular hasta que se demuestre lo contrario. En todos los pacientes traumatizados y pacientes inconscientes existe una sospecha grave de un mecanismo lesional, se debe sospechar la columna vertebral hasta su extirpación definitiva. El movimiento excesivo puede causar daño neurológico (más daño neurológico) porque la compresión del hueso puede ocurrir cuando se rompe la columna.

La solución es asegurarse de que el cuello se mantenga manualmente en una posición neutral (para el paciente en cuestión) durante la apertura de las vías respiratorias y la ventilación necesaria. Esto no significa que el procedimiento de cuidados respiratorios necesario que se acaba de describir pueda o no realizarse. En cambio, significa que deben hacerse cuando la espalda está protegida de movimientos innecesarios.

Situaciones potencialmente graves

- Obstrucción de la vía aérea
- Fracturas de mandíbula y maxilar Rotura de laringe o tráquea
- Lesiones cervicales
- Comer

Signos y síntomas de sospecha de obstrucción de la vía aérea superior

- Pocos o ningún movimiento respiratorio.
- Cambio de coloración de la piel: enrojecimiento, cianosis, palidez.
- Aumento de la respiración - respiración ruidosa (estridor, ronquera).
- Dificultades de ventilación con bolsa y mascarilla.
- Alineación inadecuada de la tráquea Taquipnea (respiración acelerada).

Vigile al paciente por inquietud y/o confusión, ya que estos síntomas indican hipoxia e hipercapnia (aumento de CO₂ en la sangre).

Causas de obstrucción de la vía aérea en pacientes traumatizados

- Bajo nivel de conciencia

- Trauma severo de la mandíbula
- Obstrucción provocada por un cuerpo extraño, hemorragia intensa de la cavidad bucal o contenido estomacal.
- Ardor por inhalación
- Trauma del tracto respiratorio superior

4- Protección de la columna cervical: situaciones que pueden hacer sospechar lesión:

- Causa lesión supraclavicular (clavícula).
- Pacientes que recibieron trauma de alta velocidad (tráfico).
- Accidentes de moto
- Caída desde una altura
- Ahogado.

Es obligatorio el uso de materiales de inmovilización cervical, inmovilización tanto del collarín cervical como del resto de la columna cervical, tablas posteriores.

Etapa B: Respiración (Ventilación): Por lo general, las vías respiratorias y la respiración se examinan al mismo tiempo. Determine si la respiración es saludable evaluando la frecuencia respiratoria, verificando el movimiento de la pared torácica en busca de simetría, profundidad y patrón de respiración.

También se evalúa la desviación traqueal y el uso de los músculos respiratorios. Instrumentos de percusión torácica para silenciamiento o resonancia, auscultación respiratoria y uso de oxímetros de pulso. Las lesiones que afectan la respiración deben reconocerse de inmediato y las lesiones que ponen en peligro la vida deben tratarse y controlarse.³⁰

La hipoxia es causada por una ventilación insuficiente de los pulmones y la falta de oxígeno en los tejidos del paciente. Si la vía aérea está abierta, se debe evaluar la calidad y cantidad de la ventilación del paciente.

Es de importancia comprobar si el paciente está respirando. Si no respira, detenga la evaluación y respire inmediatamente. Si el paciente está respirando, evalúe la eficacia de la frecuencia y la profundidad de la respiración para determinar si el paciente está moviendo suficiente aire. Note

rápidamente la expansión o elevación del tórax y escuche al paciente cuando esté consciente.

Valoración inicial

Se presta especial atención a la presencia de signos de inestabilidad respiratoria:

- Inconsciencia
- Cianosis
- Frecuencia respiratoria > 35 o < 10
- Movimientos torácicos asimétricos
- Falta coordinación toracoabdominal o fatiga muscular
- Crepitación subcutánea
- Heridas torácicas por soplado (neumotórax abierto)

Lesiones que deben ser reconocidas y tratadas en la evaluación primaria:

- Tensión neumotórax (neumotórax a tensión).
- Solapas de costillas y browns de pulmón (pechugas voladoras).
- Lesiones por impacto (neumotórax abierto).
- Hemotórax masivo.

Situaciones potencialmente graves:

- Neumotórax abierto
- Tórax inestable con contusión pulmonar
- Depresión del sistema nervioso central
- Patrones de respiración anormales
- Respiración diafragmática por neumotórax a tensión
- Lesión de la médula espinal.

Técnicas de apertura y de mantenimiento de vías aérea

El objetivo principal debe ser la permeabilidad de las vías respiratorias y una ventilación y oxigenación adecuadas para reducir el riesgo de problemas respiratorios.

- Traccionar el mentón
- Elevar la mandíbula

→ Cánula orofaríngea

Ventilación y oxigenación

Para lograr la máxima oxigenación de las células con oxígeno ideal y ventilación adecuada.

Suministro de oxígeno suplementario: La mejor forma es dárselo a través de una mascarilla con reservorio caudal 15 litros por minuto. Otros métodos, como una máscara Venturi, una cánula nasal o un soplador, pueden mejorar la concentración de O₂ inhalado.

Ventilación: Puede presentarse insuficiencia respiratoria postraumática, excepto en pacientes con obstrucción de la vía aérea, pero también en aquellos que son incapaces de mantener movimientos inspiratorios y espiratorios adecuados.

Manejo vía aérea basado en valores ventilatorios espontáneos

Frecuencia respiratoria	Manejo
→ < a 12	Ventilación asistida o total con oxígeno (FiO ₂ > 0.85)
→ 12-20	Observación
→ 20-30	Administramos oxígeno (FiO ₂ > 0.85)
→ >30	Ventilación con asistencia

La ventilación asistida con oxígeno suplementario (FiO₂ 0,85 o mayor) debe iniciarse de inmediato. También necesitamos investigar las causas de la respiración rápida. Una vez identificada la causa, debemos intervenir de inmediato. Si se sospecha dificultad respiratoria, el tórax debe exponerse, observarse y palparse rápidamente. Cualquier apoyo respiratorio necesario debe iniciarse de inmediato, antes de que se complete la evaluación inicial.

Etapa C, Circulación: Durante la evaluación inicial del paciente traumatizado, es posible obtener una estimación global adecuada del gasto cardíaco y del estado cardiovascular simplemente observando el pulso, el tiempo de llenado capilar, el color y la temperatura de la piel.

En cuanto al pulso, se debe evaluar la presencia, calidad y regularidad del pulso. Es importante tener en cuenta que la presencia de un pulso periférico palpable también proporciona una estimación de la presión arterial. Este rápido chequeo revelará si el paciente presenta taquicardia, bradicardia o ritmo cardíaco irregular. También puede proporcionar información sobre la presión arterial sistólica. Si no se puede palpar el pulso radial, es probable que el paciente haya entrado en la etapa de descompensación del shock, lo cual es un signo tardío de una condición crítica. En la evaluación inicial, no es necesario determinar con precisión el pulso, pero se obtiene rápidamente una estimación aproximada que nos lleva a realizar otras evaluaciones más detalladas.

En cuanto a la piel hay que hacer un rápido chequeo del tiempo de llenado capilar se realiza aplicando presión en el lecho ungueal de las uñas o en la eminencia hipotenar. Si el tiempo de llenado capilar es superior a 2 segundos, indica que los lechos ungueales no están recibiendo una perfusión adecuada. Sin embargo, el tiempo de llenado capilar por sí solo es un indicador limitado del estado circulatorio, ya que otros factores pueden influir en él. Por ejemplo, la edad avanzada, las temperaturas frías, el uso de vasodilatadores o vasoconstrictores farmacológicos, o la presencia de shock espinal pueden afectar los resultados. En estas situaciones, el tiempo de llenado capilar se vuelve menos útil como método para evaluar la función cardiovascular. Si bien el tiempo de llenado capilar tiene su lugar en la evaluación circulatoria adecuada, debe utilizarse en conjunto con otras técnicas.

Con respecto al color, la perfusión adecuada se manifiesta en la piel con un tono rosado. Sin embargo, en individuos de tez oscura, puede resultar más desafiante realizar esta determinación. Para superar esta dificultad, resulta útil examinar el color de los lechos ungueales y la membrana de las mucosas. La presencia de una coloración azulada indica una oxigenación insuficiente, mientras que una apariencia pálida se relaciona con una perfusión deficiente.

En cuanto a la temperatura al igual que al evaluar otras áreas cutáneas, la temperatura se ve afectada por las condiciones ambientales. No obstante, una piel fría refleja una disminución en la perfusión, sin importar su causa subyacente.

En el ámbito de la humedad, la piel seca es indicativa de una buena perfusión, mientras que la humedad en la piel se asocia con el estado de shock y una perfusión reducida.

En el ámbito de las hemorragias, en hemorragias externas, ejercer presión directa es una medida efectiva para controlar la mayoría o incluso la totalidad del sangrado, hasta que el paciente pueda ser trasladado a un lugar con una sala de operaciones y el equipamiento adecuado. Los vendajes compresivos también son una excelente opción para controlar la hemorragia. Si se sospecha de una hemorragia interna, es necesario realizar una exploración rápida del abdomen y buscar signos de lesión mediante la observación y palpación. Además, se debe palpar la pelvis, ya que una fractura pélvica es la causa principal de sangrado intraabdominal. En el caso de los niños, las hemorragias en el cuero cabelludo pueden revestir gravedad y, por lo tanto, deben ser controladas de manera ágil.

El control rápido de la pérdida de sangre constituye uno de los objetivos más prioritarios en el manejo del paciente con trauma. Muchas causas de hemorragia son difíciles de controlar fuera del entorno hospitalario. Por tanto, el tratamiento prehospitalario se centra en trasladar al paciente de forma rápida a un hospital con las instalaciones y personal adecuados para lograr un control rápido de la hemorragia en el quirófano.

Etapa D, Estado Neurológico: El estado de conciencia y el funcionamiento neurológico del paciente pueden evaluarse de manera precisa mediante la aplicación de un estímulo (como un pellizco, apretón o sonido) y describiendo la respuesta del paciente utilizando el acrónimo AVDI, que se desglosa de la siguiente manera:

A: Alerta

V: Responde a estímulos verbales

D: Responde a estímulos dolorosos

I: Inconsciente

Si se observa una disminución en el nivel de conciencia, es importante considerar cuatro posibles causas: Una disminución en la oxigenación cerebral debido a la hipoxia o la hipoperfusión, lesión en el sistema nervioso

central, sobredosis de alcohol o drogas, trastorno metabólico, como diabetes, ataque o trastorno cardíaco.

Si el paciente presenta un comportamiento agresivo, combativo o falta de cooperación, se debe considerar como hipoxia hasta que se demuestre lo contrario. La mayoría de los pacientes buscan ayuda cuando su vida está en peligro. Si el paciente rechaza la ayuda, es importante preguntarse por qué se siente amenazado. La hipoxia es la única de las condiciones mencionadas anteriormente que se puede tratar de manera rápida y efectiva. Las demás pueden requerir medicamentos que normalmente no están disponibles en el lugar, tiempo para que el cuerpo metabolice la sustancia tóxica o un procedimiento quirúrgico para aliviar la presión intracraneal. Durante el examen, es esencial obtener información sobre la historia del paciente, si ha perdido la conciencia en algún momento desde que ocurrió la lesión, qué sustancias tóxicas podrían estar involucradas y si el paciente tiene alguna condición preexistente que pueda haber provocado la disminución del nivel de conciencia o un comportamiento anormal.

En esta etapa, las pupilas juegan un papel fundamental en la evaluación de la función cerebral. ¿Las pupilas presentan características PIRRL (pupilas iguales, redondas y reactivas a la luz)? La Escala de Coma de Glasgow (GCS) es una herramienta de evaluación crucial tanto para el manejo inmediato del paciente como para el pronóstico a largo plazo. Sin embargo, la asignación de una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow debe ser realizada por personal especializado durante la evaluación secundaria. Los beneficios a corto plazo incluyen proporcionar información adicional para determinar la gravedad de la lesión, mientras que los beneficios a largo plazo implican ofrecer un pronóstico sobre la recuperación del paciente.

Etapa E: Exposición

Se debe tener en cuenta que no es posible realizar una evaluación precisa de un paciente traumático a través de su ropa.

Por esta razón, uno de los primeros pasos en el proceso de evaluación consiste en retirar la vestimenta del paciente. La exposición del cuerpo del paciente traumatizado es crucial para detectar todas las posibles lesiones. A menudo se dice que "la parte del cuerpo que no está expuesta es la que

presenta las lesiones más graves", aunque esto no siempre sea cierto, en muchas ocasiones nos permite realizar un examen exhaustivo del cuerpo.

En algún momento durante la evaluación del paciente, es necesario quitar toda su ropa y girarlo para examinar su cuerpo en su totalidad. Una vez que se haya completado esta evaluación, el paciente debe volver a ser cubierto para conservar su temperatura corporal. Solo las áreas necesarias del cuerpo del paciente deben estar expuestas cuando se encuentra fuera de la unidad de transporte, tanto para mantener su temperatura corporal como para respetar su privacidad. Aunque es importante exponer el cuerpo del paciente traumatizado para llevar a cabo una evaluación efectiva, es crucial tener en cuenta el riesgo de hipotermia en la atención de estos pacientes. Por lo tanto, solo se deben exponer aquellas partes del cuerpo necesarias en relación al entorno externo.²⁸

IV.1.11.2 Manejo en urgencias y destino del paciente con TCE

Lo primero consiste en iniciar programas para evaluar y estabilizar a los pacientes traumatizados y realizar investigaciones exhaustivas de otras lesiones graves.

Luego se procede a administrar oxígeno al 100% y proporcionar reanimación cardiopulmonar con dos catéteres intravenosos. En pacientes con TCE grave, la intubación endotraqueal (usando intubación de secuencia rápida) para mantener las vías respiratorias y prevenir la hipoxemia es primordial. Se inmoviliza la columna cervical y se administra un sedante o fármaco de inducción adecuado para mantener la ventilación.

La hipotensión se asocia con una mayor mortalidad, por lo que es importante restablecer la presión arterial normal ya que a su vez esto es importante para mantener el flujo sanguíneo cerebral. Es necesaria la rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos hasta que se alcance una presión arterial (PAM) ≥ 80 mmHg; si el tratamiento intensivo del agua no funciona, entonces se insertan vasopresores para mantener PAM ≥ 80 mm Hg.

La consulta con un neurólogo se lleva a cabo inmediatamente después de que se realiza un diagnóstico de patología interna en una tomografía computarizada de la cabeza. Los pacientes con nuevos déficits neurológicos debido a hematoma epidural o subdural requieren terapia neurológica de emergencia.

Todos los pacientes con síntomas de PIC alta deben tener la cabecera de la cama elevada 30° (suponiendo que no estén hipertensos), sedación completa y mantener una oxigenación sanguínea adecuada. Si el paciente no está hipotenso, considere el uso de manitol 0,25-1 g/kg en bolo intravenoso.

No se recomienda la hiperventilación como medida preventiva para reducir la PIC, ya que puede causar isquemia cerebral. La hiperventilación se utiliza como último recurso para aliviar el estrés. Si se usa, se usa como una medida temporal y la PCO₂ se monitorea cuidadosamente para mantenerla en el orden de 30-35 mmHg.

Algunas personas con evidencia de hernia cerebral inminente requieren un desbridamiento rápido cuando todos los demás métodos para controlar el aumento de la PIC han fallado. Se recomienda una tomografía computarizada antes de intentar la manipulación para localizar la lesión y apuntar a la zona de descompresión.

Se procede de forma inmediata a tratar las convulsiones utilizando benzodiazepinas, tales como Lorazepam y fosfenitoína, en una dosis de carga de 18 a 20 mg por kilogramo de peso corporal, administradas vía intravenosa. El uso de medicamentos anticonvulsivos como medida preventiva aún se encuentra en medio de un debate, por lo tanto, la administración de los mismos dependerá de una consulta previa con el neurocirujano.

Los pacientes que presenten fracturas en la base del cráneo o heridas penetrantes (como heridas de bala o lesiones punzantes) serán hospitalizados en el servicio de neurocirugía, iniciando así la administración de antibióticos profilácticos, como, por ejemplo, la ceftriaxona en una dosis de 1 gramo cada 12 horas.

Aquellos individuos con una puntuación inicial en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 15, la cual se mantenga estable durante un período de observación, así como exploraciones neurológicas seriadas normales y una tomografía computarizada (TC) sin alteraciones, podrán ser dados de alta. Sin

embargo, aquellos con una TC anormal requerirán una consulta con el neurocirujano y su hospitalización. En el caso de los pacientes con una puntuación inicial de GCS de 14 y una TC sin alteraciones, deberán permanecer en observación en el servicio de urgencias. Si la puntuación de GCS mejora a 15 y se mantienen sin síntomas y neurológicamente intactos después de las exploraciones en serie, podrán recibir el alta médica. Será fundamental que estos pacientes sean dados de alta en compañía de una persona confiable, quien podrá observarlos durante un mínimo de 24 horas y seguir las instrucciones adecuadas de alta y las indicaciones presentes en el formulario de lesión por traumatismo craneoencefálico.³¹

IV. 1.12. Protocolo MSP República Dominicana de atención en pacientes con trauma craneoencefálico en emergencia.

El proceso de tratamiento implica la evaluación rápida del paciente para clasificar su condición como leve (nivel 3), moderada (nivel 2) o grave (nivel 1) una vez que ha sido admitido.

El paciente con una condición leve, también conocido como "amarillo", es aquel que no ha experimentado pérdida de conocimiento, y tiene una puntuación de 15/15 en la Escala de Coma de Glasgow sin ninguna alteración neurológica. Para este caso, se administrará analgesia con ketorolaco a una dosis de 0.5 mg/kg o diclofenaco a una dosis de mg/kg. Este paciente será ingresado para observación durante un período de cuatro horas y, si no presenta ninguna complicación, será tratado de forma ambulatoria.

El paciente moderado, también conocido como "naranja", es aquel que presenta antecedentes de pérdida de conocimiento, una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow entre 10 y 14 sobre 15, contusiones y alguna alteración neurológica. En primer lugar, se le proporcionará oxigenoterapia a una tasa de 3 litros por minuto, se le administrarán soluciones fisiológicas mediante canalización intravenosa y se controlarán sus signos vitales. Además, se considerará la colocación de sondas vesicales y nasogástricas según sea necesario. Se le recetará metilprednisolona a una dosis de 30 mg/kg y difenilhidantoína a una dosis de 5 mg/kg. Este paciente será

ingresado durante un mínimo de ocho horas y se determinará si requiere intervención neuroquirúrgica de forma definitiva.

El paciente grave, también conocido como "rojo", es aquel que está en estado de shock y tiene una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow menor a 9 sobre 15. Este paciente puede presentar hematomas intracraneales, ya sea epidurales o subdurales, así como fracturas faciales de los tipos Lefort II, III y IV. En primer lugar, se llevará a cabo una intubación endotraqueal con ventilación mecánica, se solicitará una consulta temprana con el servicio de neurocirugía y se ingresará directamente a la unidad de cuidados intensivos.³²

IV. 1.13. Algoritmo de manejo de pacientes con monitorización de la presión intracraneal: Conferencia internacional de consenso sobre lesiones cerebrales traumáticas graves de Seattle (SIBICC)

Las directrices del Brain Trauma Foundation (BTF) para el tratamiento del TCE grave se han incorporado ampliamente a la práctica y se han asociado a una reducción de la mortalidad por TCE grave. Las dos primeras ediciones incluyen algoritmos de tratamiento populares. Sin embargo, debido a que los diferentes tratamientos de los TCE se han estudiado de forma aislada, casi no existen pruebas sobre su eficacia relativa, orden secuencial o combinación, como sería necesario para crear protocolos de tratamiento basados en la evidencia. Así, ediciones posteriores reconocieron que estos algoritmos no podían basarse en pruebas publicadas y los omitieron, para decepción expresa de muchos lectores. En respuesta a las peticiones de algoritmos y a la escasez de pruebas de alta calidad para los algoritmos de tratamiento del TCE, el BTF utilizó un enfoque de consenso para desarrollar un algoritmo de tratamiento del TCE que sea útil en una variedad de entornos de tratamiento, con la condición de que el paciente con TCE ingrese en una UCI con un monitor de presión intracraneal in situ.

Presentaron una serie de algoritmos basados en el consenso para el tratamiento del TCE en adultos. Su grupo de trabajo de consenso estableció 18 intervenciones como fundamentales para la atención del TCE y diez tratamientos que no deben utilizarse. También estableció un algoritmo de tres

niveles centrado en el tratamiento de la PIC elevada en el que los niveles más altos implican terapias de mayor riesgo. Sugirieron consideraciones a tener en cuenta al pasar de los niveles inferiores a superiores y recomendaciones para el neuro envejecimiento crítico con el fin de ayudar al reconocimiento, la evaluación y el tratamiento de los pacientes en declive. Los nuevos elementos incluyen orientaciones para el tratamiento de la PIC basado en la autorregulación y la realización de Desafíos de PAM, así como dos conjuntos de mapas de calor para guiar la consideración de las vacaciones de sedación para facilitar el examen neurológico y la retirada del monitor de PIC.

Los esfuerzos de consenso generaron una lista de intervenciones consideradas fundamentales para el cuidado de pacientes con TCE grave y que idealmente deberían estar en marcha al principio del curso del cuidado. También se generó una lista de tratamientos que no deberían utilizarse en la atención de pacientes con TCE grave, excepto en circunstancias especiales.

El tratamiento no recomendado para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave cuando sólo se controla la PIC fue el siguiente:

- Manitol por infusión intravenosa continua sin bolo.
- Infusión programada de terapia hiperosmolar (por ejemplo, cada 4-6 h).
- Drenaje lumbar de LCR.
- Furosemida.
- Uso rutinario de esteroides.
- Uso rutinario de hipotermia terapéutica a temperaturas inferiores a 35 °C. debido a complicaciones sistémicas.
- Altas dosis de propofol para intentar la supresión del estallido.
- Disminución sistemática de la PaCO₂ por debajo de 30 mmHg/4,0 kPa.
- Aumento rutinario de la PPC por encima de 90 mmHg.

Desarrollaron un algoritmo de tres niveles centrado en el tratamiento de la elevación de la PIC tras una TCE grave. Proporcionaron recomendaciones entre niveles y orientación sobre el neuro envejecimiento crítico para ayudar en la evaluación y el manejo de los pacientes que requieren una mayor

intensidad terapéutica. Los mapas de calor proporcionan la opinión consensuada sobre cuándo es seguro retirar un monitor de PIC y la seguridad de realizar una sedación-vacación dirigida a obtener un examen neurológico preciso.

El uso de niveles intenta equilibrar los beneficios y la eficacia de un agente con los riesgos inherentes a su uso. El tratamiento clínico general se considera nivel cero. El tratamiento de la hipertensión intracraneal suele comenzar en el nivel uno. El paso a niveles superiores refleja intervenciones cada vez más agresivas. Los tratamientos en cualquier nivel dado se consideran equivalentes, y la selección de un tratamiento sobre otro se basa en las características individuales del paciente y en la discreción del médico. Durante cualquier episodio que se esté tratando, se pueden probar varios elementos de un mismo nivel individualmente o en combinación con el objetivo de dar una respuesta rápida. El profesional debe ser consciente de la duración de cualquier episodio y considerar la posibilidad de pasar rápidamente a intervenciones más agresivas en un nivel superior si el paciente no responde. En algunos casos, puede ser preferible saltarse uno o más niveles (por ejemplo, optar por descomprimir a un paciente con desplazamiento de la línea media debido a inflamación hemisférica y PIC inicial muy alta). Ningún agente individual o combinación de los mismos es crítico para el éxito en el tratamiento del TCE. El juicio clínico debe determinar siempre la estrategia de tratamiento final.

Para lo pertinente a nuestro estudio desarrollaremos los parámetros que establece el protocolo en cuanto al nivel 0. Las intervenciones en el nivel 0 son las siguientes:

- Admisión a UCI.
- Intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Evaluación del estado neurológico y reactividad pupilar.
- Elevación de cabecera de 30-45°.
- Analgesia para manejar signos de dolor.
- Sedación para prevenir agitación o asincronía con el ventilador.
- Manejo de temperatura para prevenir fiebre (Medir temperatura corporal y medicar en caso de temperatura mayor a 38°).
- Considerar anticonvulsivantes.

- Mantener presión de perfusión cerebral ≥ 60 mmHg.
- Mantener hemoglobina > 7 g/dL.
- Evitar hiponatremia.
- Optimizar el retorno venoso de la cabeza (Mantener cabeza en la línea media y confirmando que el collarín cervical no esté muy apretado).
- Mantener una monitorización continua de la presión arterial.
- Mantener saturación de oxígeno $\geq 94\%$.

Como intervenciones recomendadas incluye las siguientes:

- Inserción de vía central.
- Terminar el monitoreo del CO₂ tidal.

El objetivo del nivel cero es establecer una línea de base fisiológica estable y neuroprotectora, independientemente de las eventuales lecturas de la PIC. El objetivo de los sedantes y analgésicos de nivel cero es el confort y la tolerancia al ventilador más que la PIC. El objetivo del tratamiento de la temperatura es evitar la fiebre, definida por el consenso como temperatura central > 38 °C. De acuerdo con las directrices de la BTF, el umbral mínimo de presión de perfusión cerebral es de 60 mmHg.³³

IV. 1.14. Protocolo sugerido para el manejo de TCE severo en H.D.U.D.D.C.

Un conjunto de acciones, procedimientos y exámenes paraclínicos específicos para pacientes con determinadas patologías conforman un protocolo de atención integral. En el Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras, de la mano del Dr. Franly A. Vasquez Burgos, se ha desarrollado un protocolo de este tipo como herramienta de mejoramiento en la calidad de los procesos en los servicios de emergenciólogía y neurocirugía relacionados con el traumatismo craneoencefálico (TCE).

Para la elaboración del protocolo se tomaron en cuenta guías basadas en evidencia como el Protocolo de Tratamiento Basado en Consenso para el Traumatismo Cerebral Grave cuando la Monitorización de la PIC no está Disponible, y el Protocolo de Manejo del Paciente de Trauma en Urgencia de la red ValleSalud, Cali, Colombia, las cuales fueron adaptadas al contexto del

hospital y están sujetas a modificaciones según la disponibilidad de recursos humanos y tecnológicos.

La finalidad de adherirse al protocolo es reducir la posibilidad de daños asociados al cuidado de la salud en pacientes con traumatismo craneoencefálico, y su implementación está dirigida a los departamentos de emergenciológica, neurocirugía y todo el personal de salud que participe en el cuidado de estos pacientes.

IV. 1.14.1 Evaluación inicial

Es fundamental llevar a cabo una evaluación inicial adecuada en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave para ajustar y refinar la clasificación de la gravedad. Esta evaluación debe realizarse simultáneamente con la colocación de monitores no invasivos en la sala de reanimación, incluyendo medición de la presión arterial, oximetría de pulso y monitorización cardíaca con electrodos. Se debe seguir la secuencia ABCDE establecida por el Colegio Americano de Cirujanos y posteriormente utilizar la escala de coma de Glasgow-Respuesta pupilar (GCS-P).

IV. 1.14.2 Medidas de monitorización

Este procedimiento recomienda que, para la vigilancia del paciente, se instale un monitor de saturación de oxígeno (SaO₂) de manera continua, así como un monitor de PaCO₂. Además, se debe colocar una sonda vesical permanente para controlar la producción de orina. Asimismo, se debe insertar un catéter central arterial para monitorear la presión arterial de forma regular y un catéter venoso central para la administración de líquidos y el control de la presión venosa central. Se debe también realizar una evaluación neurológica del paciente cada hora, y es esencial solicitar una tomografía cerebral sin contraste y con ventana ósea de manera urgente después del trauma, así como a las 24 y 72 horas posteriores.

IV. 1.14.3 Medidas de manejo general

Se debe llevar a cabo ventilación mecánica, con el fin de alcanzar una saturación de oxígeno superior al 95% y una presión arterial de oxígeno de al menos 75 mmHg, así como administrar la sedación y analgesia adecuadas según las normas del centro.

Asimismo, se debe mantener una inclinación de la cabeza y el cuello a 30 grados, en una posición neutral para prevenir úlceras por presión, y controlar de manera activa la temperatura del paciente para evitar la hipertermia. Además, se debe proporcionar soporte nutricional temprano a través de la alimentación enteral y administrar medicamentos anticonvulsivos de forma preventiva durante un máximo de siete días, siempre y cuando no se presenten episodios convulsivos, así como llevar a cabo medidas de profilaxis para prevenir el sangrado gástrico y los episodios de trombosis venosa profunda.

Es importante mencionar que también se deben realizar aspiraciones traqueales frecuentes para evitar infecciones pulmonares y controlar los niveles hemáticos para prevenir la anemia.

IV. 1.14.4 TAC

La clasificación de una TAC debe hacerse de manera individual, siguiendo la Escala de Marshall. Además, se ha implementado una innovación en la clasificación de las Lesiones Ocupantes de Espacio Evacuadas (LOE-EV), con el objetivo de facilitar la toma de decisiones tras la evacuación quirúrgica de lesiones de masa.

En el caso de que se realice una TAC después de dicha cirugía, se utilizará el componente no quirúrgico de la escala de Marshall (LED I - IV) para su clasificación. Por ejemplo, si un paciente con un hematoma subdural operado recibe un seguimiento por TAC, que muestra cisternas comprimidas sin desviación de la línea media, se podría clasificar como LOE-EV/LED III.

IV. 1.14.5 Objetivos de tratamiento para una adecuada perfusión y oxigenación

El objetivo principal del tratamiento para garantizar una adecuada perfusión y oxigenación cerebral se centra en tres áreas principales. En primer lugar, se busca evitar la hipotensión, que se define como una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg o una presión arterial media (PAM) inferior a 70 mmHg. En segundo lugar, es fundamental mantener una saturación arterial de oxígeno (SaO₂) superior al 95% o una presión arterial parcial de oxígeno (PaO₂) superior a 75 mmHg. Por último, se debe evitar la anemia, y si es

necesario, se debe considerar la transfusión sanguínea. En caso de anemia, se recomienda mantener un nivel de hemoglobina superior a 7 g/dl, aunque los umbrales de transfusión pueden ser ajustados según el criterio del médico tratante. En resumen, el tratamiento adecuado para una correcta perfusión y oxigenación cerebral debe garantizar una presión arterial adecuada, una adecuada saturación de oxígeno y un nivel adecuado de hemoglobina en sangre.

IV. 1.14.6 Intervenciones terapéuticas iniciales

Entre las medidas prioritarias se encuentra la administración de solución salina normal (CINa 0,9%) para evitar la hipovolemia. Además, se debe mantener una tensión arterial mínima aceptable (TAM) de al menos 90 mmHg para garantizar un flujo sanguíneo cerebral adecuado.

En caso de que la TAM disminuya, la expansión del volumen es la medida de primera línea recomendada para restablecer una TAM aceptable. Si esto no es suficiente, se pueden utilizar vasopresores para complementar el manejo del volumen.

Otra intervención crucial es mantener una presión parcial de dióxido de carbono (P_{aCO_2}) dentro del rango normal, a menos que se esté empleando hiperventilación moderada (Nivel II de tratamiento). La normocapnia se define como de 35-40 mmHg y es fundamental para garantizar un adecuado flujo sanguíneo cerebral.

Finalmente, si existe una lesión ocupante de espacio (LOE), se recomienda la evacuación quirúrgica de ser posible y seguir las recomendaciones de la Guía para el Manejo del Trauma craneoencefálico.

IV. 1.14.7 Intervenciones terapéuticas específicas

Después de asegurar una sedación y analgesia óptimas, se recomienda iniciar el tratamiento de la hipertensión intracraneal en pacientes con al menos un criterio mayor o dos o más criterios menores. Los criterios mayores incluyen una clasificación de Marshall LED III o peor en la TAC, cisternas comprimidas (Marshall LED III), desvío de la línea media mayor de 5 mm (Marshall LED IV) o una lesión ocupante de espacio no evacuada mayor de 25

cc. Los criterios menores incluyen un puntaje motor de la escala de coma de Glasgow menor de 4, asimetría pupilar, reactividad pupilar anormal o una clasificación de Marshall LED II. El médico tratante también puede considerar el inicio del tratamiento en otros pacientes según su criterio clínico.

Se han definido niveles de tratamiento para ayudar a seleccionar las opciones de tratamiento para pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal. Estos niveles de tratamiento se han establecido siguiendo las directrices de las "Guías de la Conferencia Latinoamericana de Consenso para el Manejo del Traumatismo Encéfalo Craneano Grave sin monitorización de la PIC".

La ubicación de los tratamientos en estos niveles se ha basado principalmente en la percepción del grupo de expertos de la Conferencia de Consenso acerca de la relación beneficiosa de cada intervención en cada nivel, ya que existen pocos datos de eficacia comparada para estos tratamientos, especialmente en el manejo sin monitorización de la PIC.

Los niveles de tratamiento se organizan jerárquicamente, comenzando con las intervenciones menos agresivas e invasivas y avanzando hacia las más agresivas e invasivas. Cabe destacar que el orden de los tratamientos dentro de un nivel no es jerárquico.

El nivel 1 se considera el más seguro y menos agresivo, mientras que el nivel 2 se sitúa en un punto intermedio. Por su parte, el nivel 3 implica una mayor relación entre riesgo y beneficio. Si un determinado tratamiento o procedimiento no ha podido ser valorado por el grupo de consenso, se considera como "no resuelto". Y si se determina que un tratamiento o procedimiento no es recomendable, se clasifica como "no utilizado".

A continuación, se describen las diferentes opciones de tratamiento para cada nivel: Nivel 1 Incluye el uso programado de solución salina hipertónica y manitol, así como la regulación de la temperatura corporal para mantenerla en normotermia (umbral de 37.5°C).

Nivel 2: Incluye hiperventilación para reducir la presión parcial de dióxido de carbono en sangre (PCO₂) a niveles de 30-35 mmHg (corregida según la altitud), la administración de solución salina hipertónica al 3% en infusión continua, y el aumento de la sedación.

Nivel 3: Incluye medidas más agresivas como la craneotomía descompresiva, el uso de barbitúricos intravenosos en altas dosis (BAD IV), y la inducción de hipotermia.

No resuelto: Se incluye el bloqueo neuromuscular.

No utilizar: Se excluyen ciertas opciones de tratamiento como el uso de corticosteroides para el tratamiento de la lesión cerebral, anticonvulsivantes para la profilaxis de las convulsiones tardías, la hiperventilación con $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg, la administración de diuréticos como la furosemida, el uso de manitol de forma continua y el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) a nivel lumbar.³⁴

IV.1.15. Complicaciones

Los pacientes que superan la fase aguda tienen un pronóstico relativamente bueno. Entre los pacientes que están con trastornos de consciencia menos de un mes, el 75 por ciento de ellos llega a tener una buena recuperación. Los pacientes que superan un mes de inconsciencia tienen un pronóstico más sombrío, pues ya casi nunca llegan a tener una recuperación total o buena.

Algunos tardan varios meses en ganar consciencia, incluso 2 años, pero con graves secuelas definitivas que les hacen total o parcialmente dependientes.

Dentro las principales secuelas que adquiere una paciente víctima de trauma craneoencefálico tenemos: Síndrome funcional postraumático o síndrome post conmoción cerebral con estos términos se engloba el cuadro de quejas subjetivas que un 20-30 por ciento de los pacientes con un TCE leve/moderado presentan en las semanas o meses después del golpe.

Hay una desproporción entre la escasa gravedad del traumatismo inicial y lo florido del cuadro clínico y la ausencia de anomalías objetivas en el examen clínico en las pruebas neurofisiológicas o de imagen, lo que da lugar a una mala relación médico-enfermo, por la tendencia del primero a pensar que el paciente busca una compensación o exagera sus molestias.

Algunos autores lo atribuyen a la conmoción del sistema vestibular, del tallo cerebral y del cerebro con cambios químicos o incluso estructurales que no se pueden detectar con las exploraciones ordinarias.

Es muy importante su reconocimiento y tratamiento específico con maniobras liberadoras o de dispersión para evitar que contribuya a cronificar los síntomas postraumáticos y la conducta fóbica de los pacientes ante el movimiento, la rehabilitación, la incorporación al trabajo, entre otros.

La cefalea es la consecuencia más frecuente del TEC, habiendo series que reportan su presencia entre el 30 por ciento y 90 por ciento de los pacientes. La cefalea postraumática se define como aquel dolor que se inicia siete días posteriores al trauma o a la recuperación de la conciencia; cuando persiste por más de tres meses se cataloga como crónica y después de seis meses como permanente, siendo bastante discapacitante.

Los síntomas de la fístula pueden aparecer inmediatamente después del golpe o con un retraso de varios días o semanas y se puede tratar por vía endovascular.

Aparece por la formación de una fístula entre la arteria carótida y el seno venoso cavernoso, con aumento de la presión venosa en el seno y las estructuras que drenan en él.

Fístula de líquido cefalorraquídeo y meningitis recidivante Ambas pueden aparecer inmediatamente tras el accidente o algún tiempo después.

Lesiones del tallo hipofisario y del hipotálamo. El traumatismo craneoencefálico puede causar defectos que oscilan desde el déficit aislado de ACTH hasta el panhipopituitarismo con diabetes insípida.

En las primeras 72 h del traumatismo, los niveles séricos de GH, LH, ACTH, TSH y prolactina pueden estar elevados, quizá debido a una liberación aguda.

Las disfunciones endocrinas son más frecuentes en los niños y se deben vigilar periódicamente tras el alta.

Hidrocefalia, al cabo de meses o años tras el traumatismo y en probable relación con la fibrosis meníngea de una hemorragia subaracnoidea que dificulta la circulación del LCR, algunos pacientes desarrollan el síndrome de la hidrocefalia «a presión normal», que se manifiesta por incontinencia de orina, apraxia de la marcha y deterioro mental moderado.

Las crisis convulsivas de la fase aguda (primeras 24-48 horas) no guardan relación con la posibilidad de desarrollar epilepsia crónica.

El deterioro cognitivo o demencia de origen traumático puede involucrar uno o varios componentes (lenguaje, práxico, amnésico, memoria ejecutiva, entre otros) que su vez pueden ser aislados o simultáneos, dependiendo del área o áreas afectadas. Aparte del componente de memoria que está implícito como requisito para determinar si un paciente sufre de demencia, se pueden encontrar pacientes con amnesia anterógrada, retrógrada, dificultades en memoria de trabajo (que enmarca procesos elementales de percepción, memoria operativa y procedimental), acción estratégica, modulación de emoción y conducta.

Movimientos anormales en el cual, paciente con TEC puede presentar cualquier tipo de movimiento anormal, siendo múltiples los casos reportados, tanto en series de casos como en reportes de caso aislados. Dependiendo del sitio de la lesión se puede observar Parkinson postraumático (parkinsonismo), distonías postraumáticas, coreas, hemibalismos, entre otros.

Trastornos del equilibrio y la marcha, son muy frecuentes y de diverso tipo según la lesión predominante. En otros casos, la marcha es espástica por degeneración de la vía piramidal, y en otros pacientes se debe a una ataxia o astasia-abasia de tipo frontal o por lesión del cuerpo caloso.³⁵

IV.1.16. Pronóstico y evolución

La inferencia del componente pronóstico del traumatismo craneoencefálico (TCE) es necesaria para predecir el futuro de los lesionados. Los factores pronósticos más estudiados siguen siendo la edad, el sexo, la escala de coma de Glasgow, los índices neurológicos, los resultados de neuroimagen y la hipotensión arterial.

Edad: cambios en la respuesta fisiológica del cerebro al trauma. Diversos estudios han demostrado que la mortalidad en las primeras 48 horas tras el efecto es similar en todas las edades.

Sexo: a pesar de los efectos neuroprotectores de la progesterona en las mujeres, las mujeres parecen tener peor pronóstico que los hombres.

Escala de Glasgow: Desde el punto de vista neurológico y neuropsicológico, existe una estrecha relación entre las puntuaciones bajas del ECG y la mala predicción. Los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 tienen 3 veces más probabilidades de morir.

Reacción pupilar: Sin reacción ocular al ingreso y reacción ocular

Hipotensión arterial: La presencia de hipotensión postraumática se asocia a exacerbación. Predicho gracias a la isquemia cerebral que conduce a cambios en la presión intracraneal, edema cerebral, sangrado.

Duración del coma: En general, algunos autores lo han utilizado como medida de la gravedad del traumatismo, reconociendo que cuanto más dura el coma, peor es el pronóstico del paciente.

Médicos anteriores: después de los 45 años, la aparición de TBI y afecciones respiratorias, metabólicas y cardiovasculares crónicas que se descompensan parecen triplicar el riesgo de muerte hasta cierto punto y lo exacerban. Edad biológica y fisiológica.

Presión intracraneal: Los datos de presión intracraneal tienen un costo predictivo enorme. Independientemente de la gravedad inicial del traumatismo, se asocia a un mal pronóstico debido a la isquemia cerebral que provoca.

Recuperación cognitiva: una edad más joven en el momento de la lesión parece dar como resultado menores fluctuaciones residuales y una mayor recuperación, aunque algunos estudios contradicen esto, lo que sugiere que si la enfermedad ocurre en el primer año: Comentarios: durante la vida, el cerebro y el comportamiento pueden desarrollarse de manera deficiente, pero funcional. La reorganización puede ocurrir después de la primera infancia. Vale la pena señalar que no existen indicadores predictivos fáciles que puedan predecir los resultados el 100 % de las veces.¹⁴

IV.1.17. Prevención

Es importante que los cuidadores y los miembros de la familia, especialmente los ancianos, sean igualmente conscientes del cuidado y de las lesiones craneoencefálicas, adaptando las instalaciones domiciliarias a las necesidades de las personas mayores acondicionarlos para evitar cualquier

tipo de caídas y no dejarlos solos; brindarles ayuda y apoyo cuando lo necesiten.

La familia, los administradores o los tutores tanto de los niños como de los ancianos pueden ser responsables de brindarles un entorno libre de TCE. Esto debe ser considerado piense en la seguridad en el coche, abróchese el cinturón de seguridad, compruebe que los asientos de seguridad del niño le queden bien y sean apropiados para la edad, usen casco cuando viaje en bicicleta o motocicleta para prevenir accidentes y lesiones en la cabeza.

El uso de cascos se extiende a los deportes de contacto, deportes que utilizan objetos contundentes que golpean la cabeza, como el béisbol al patinar, esquiar o montar a caballo.

Las personas también deben contar con un entorno de trabajo seguro, la seguridad laboral es esencial. A los niños no les puede faltar seguridad en el hogar, las barandas de las escaleras, dejar solos a los niños pequeños que pueden trepar y caer, usar barandas de cama y protectores de ventanas puede proporcionar un entorno seguro para el niño.³⁶

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Tipo de Escala
Manejo inicial utilizado	Conjunto de medidas tomadas para estabilizar al paciente en la sala de emergencia	Intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Evaluación de estado neurológico y reactividad pupilar. Elevación de cabecera 30-45°. Analgésia Sedación Manejo de temperatura corporal. Anticonvulsivantes Monitorización continua de SaO2 Monitorización de PaCO2 Colocación de catéter central arterial para monitorear presión arterial Catéter venoso central. Soporte nutricional a través de alimentación enteral. Rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos. Transfusión sanguínea.	Nominal
Edad	Intervalo temporal desde el momento del nacimiento hasta la ejecución del análisis.	Edad alcanzada	Numérica
Sexo	Atributos fenotípicos y genotípicos que distinguen entre los géneros.	Femenino Masculino	Nominal
Etiología del TCE	Demarca la causa del TCE.	Accidente de tránsito Caídas Lesión causada por objeto cortante Lesión ocasionada por proyectil disparado	Nominal

Mecanismo del TCE	Mecanismo de lesión mediante el cual se produjo el TCE.	Abierto Cerrado	Nominal
Grado de TCE según GCS	Determinar el Grado de TCE.	Leve Moderado Grave	Nominal/ Ordinal
Grado de TCE según riesgo de lesión cerebral	Se evalúa considerando los síntomas, antecedentes médicos y tipo de trauma.	TCE con bajo riesgos de lesión TCE con moderado riesgo de lesión TCE con alto riesgo de lesión	Nominal/ Ordinal
Método diagnóstico por imágenes utilizado	Estudio diagnóstico por imágenes utilizado para evaluar el TCE	TAC de cráneo RX de cráneo RM de cráneo	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipos de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal con recolección prospectiva, con el objetivo de determinar el manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos, en área de shock trauma, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, agosto-octubre 2023.

VI.2. Área de estudio

La investigación se desarrolló en el Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras, situado en la Avenida Las Américas No. 1020, Municipio Santo Domingo Este, provincia Santo Domingo. La ubicación geográfica está definida al norte por la calle Dr. Octavio Mejía Ricart, al este por la calle 1ra, al oeste por la calle Sabana Larga, y al sur por la Avenida Las Américas.



Mapa cartográfico

VI.3. Universo

La población objeto de estudio estuvo conformada por todos los pacientes adultos mayores de 18 años que experimentaron trauma y fueron ingresados en la sección de shock trauma, emergencia del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, en el lapso de agosto a octubre de 2023.

VI.4. Muestra

Muestreo no probabilístico por conveniencia. La muestra estuvo compuesta por 60 pacientes con trauma craneoencefálico que se encontraban ingresados durante el periodo de la investigación en el área de shock trauma, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, agosto-octubre 2023.

VI.5. Criterios:

VI.5.1. De inclusión

Se incluyeron los expedientes de los pacientes mayores de 18 años, con TCE, que estuvieran ingresados durante el periodo de estudio, sin importar el sexo.

VI.5.2. Exclusión

Se excluyeron aquellos expedientes que estaban incompletos.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se elaboró un formulario que consta de 8 preguntas cerradas y relacionadas a las variables pertinentes de la investigación, el cual fue completado a partir de la revisión de los expedientes clínicos.

VI.7. Procedimiento

Se presentó el anteproyecto a la unidad de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña. Posteriormente, se solicitó una carta de autorización, la cual, una vez obtenida, fue depositada en el Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras. Tras recibir la respuesta, se procedió a iniciar la recopilación de datos para nuestro proyecto de grado.

En el caso de los pacientes seleccionados para la recopilación en el Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, se les presentó a ellos y a sus familiares el consentimiento informado, invitándolos a leerlo y analizarlo antes de proceder a su firma tras la aprobación.

La recolección de datos se llevó a cabo en un ambiente de respeto y confidencialidad, donde todas las herramientas utilizadas fueron aceptadas y completadas de manera adecuada.

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron procesados y presentados en tablas y gráficos para su mejor comprensión, utilizando Microsoft Excel.

VI.9. Análisis

La información obtenida en este trabajo fue analizada mediante frecuencias simples, expresadas en porcentajes.

VI.10. Aspectos éticos

Este estudio se llevó a cabo de acuerdo con los estándares éticos internacionales, incorporando los elementos pertinentes de la Declaración de Helsinki 36 y las directrices del Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS).³⁷ Tanto el protocolo de investigación como los instrumentos diseñados para tal fin fueron sometidos a una revisión por parte de asesores clínicos y metodológicos, a través de la Escuela de Medicina y la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, cuya aprobación fue un requisito previo al inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

La investigación implica la gestión de datos obtenidos de registros o proporcionados por los propios pacientes o sus familiares. Estos datos fueron tratados con extrema cautela y se ingresaron en la base de datos creada con esta información, la cual está protegida por una clave asignada y manejada exclusivamente por los investigadores.

Todos los datos recopilados se manejaron con un estricto respeto a la confidencialidad. La identidad de los sujetos en los expedientes clínicos fue preservada en todo momento, gestionando la información de cada individuo de forma desvinculada del resto de los datos contenidos en el instrumento.

VII. RESULTADOS

La totalidad de la muestra para la investigación estuvo compuesta por un conjunto de 60 pacientes.

Tabla 1. Distribución del tipo de manejo inicial no quirúrgico utilizado a los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

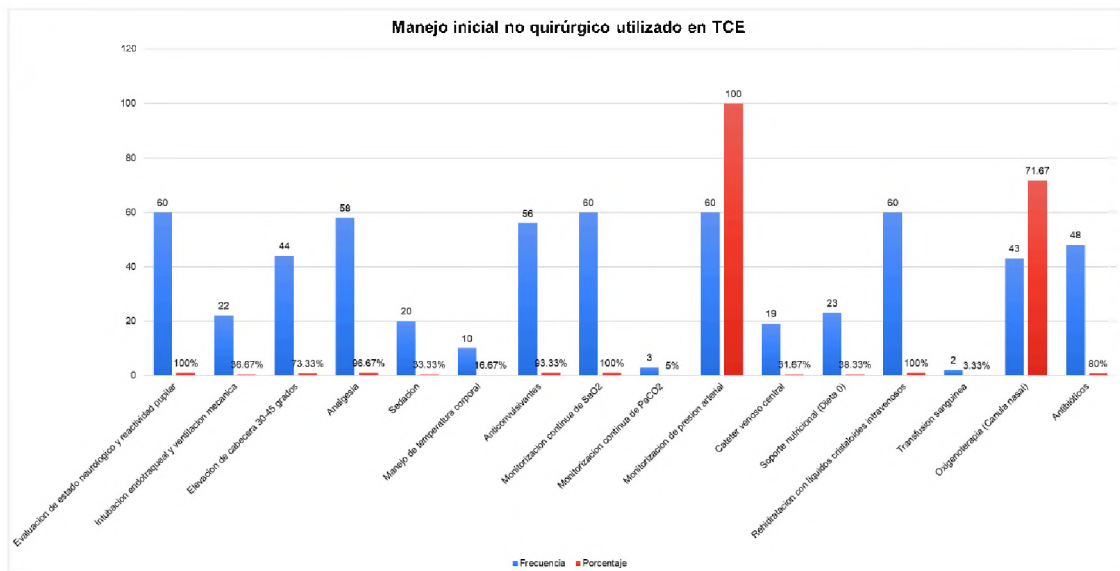
Manejo inicial no quirúrgico utilizado	Frecuencia	Porcentaje
Evaluación del estado neurológico y reactividad pupilar	60	100%
Intubación endotraqueal y ventilación mecánica	22	36.67%
Elevación de cabecera 30-45 grados	44	73.33%
Analgesia	58	96.67%
Sedación	20	33.33%
Manejo de temperatura corporal	10	16.67%
Anticonvulsivantes	56	93.33%
Monitorización continua de SaO ₂	60	100%
Monitorización continua de PaCO ₂	3	5%
Monitorización de presión arterial	60	100
Catéter venoso central	19	31.67%
Soporte nutricional (Dieta 0)	23	38,33%
Rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos	60	100%
Transfusión sanguínea	2	3.33%
Oxigenoterapia (Cánula nasal)	43	71.67
Antibióticos	48	80%
n=60		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De la muestra de 60 pacientes examinados, se determinó que las medidas iniciales no quirúrgicas más frecuentes fueron la evaluación del estado

neurológico y la reactividad pupilar con un 100 por ciento de prevalencia, seguido por la monitorización continua de la saturación de oxígeno (SaO2) con un 100 por ciento, la monitorización de la presión arterial con un 100 por ciento, y la rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos con un 100 por ciento. Además, se observó que la analgesia fue aplicada en un 96.67 por ciento de los casos, anticonvulsivantes en un 93.33 por ciento, antibióticos en un 80 por ciento, elevación de la cabecera en 30-45 grados en un 73.33 por ciento, oxigenoterapia en un 71.67 por ciento, soporte nutricional en un 38.33 por ciento, intubación endotraqueal y ventilación mecánica en un 36.67 por ciento, sedación en un 33.33 por ciento, catéter venoso central en un 31.67 por ciento, manejo de la temperatura corporal en un 16.67 por ciento, monitorización continua de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO2) en un 5 por ciento, y finalmente, transfusión sanguínea en un 3.33 por ciento de los pacientes.

Gráfico 1. Distribución del tipo de manejo inicial no quirúrgico utilizado a los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 1.

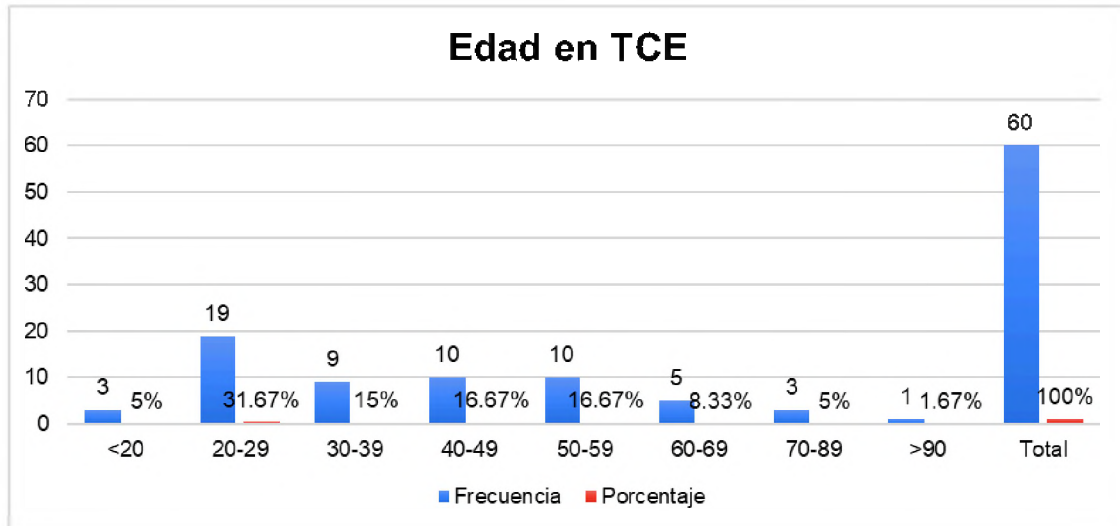
Tabla 2. Distribución de los pacientes según su edad con Traumatismo Craneoencefálico que fueron ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

Edad (años)	Frecuencia	Porcentaje
<20	3	5%
20-29	19	31.67%
30-39	9	15%
40-49	10	16.67%
50-59	10	16.67%
60-69	5	8.33%
70-89	3	5%
>90	1	1.67%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De entre los 60 pacientes observados, se evidenció que el 31.67 por ciento de las personas presentaron un rango de edad entre 20-29 años, mientras que el 16.67 por ciento se encontraba en el intervalo de 40-49 años. Asimismo, el 16.67 por ciento pertenecía al rango de edad de 50-59 años, el 15 por ciento estaba en el intervalo de 30-39 años, el 8.33 por ciento en el rango de edad de 60-69 años, el 5 por ciento en el intervalo de 70-89 años, otro 5 por ciento en el rango de edad menor a los 20 años y un 1.67 por ciento en el grupo de edad superior a los 90 años.

Gráfico 2. Distribución de los pacientes según su edad con Traumatismo Craneoencefálico que fueron ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023



Fuente: Tabla 2.

Tabla 3. Distribución demográfica en función al sexo de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico que fueron ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

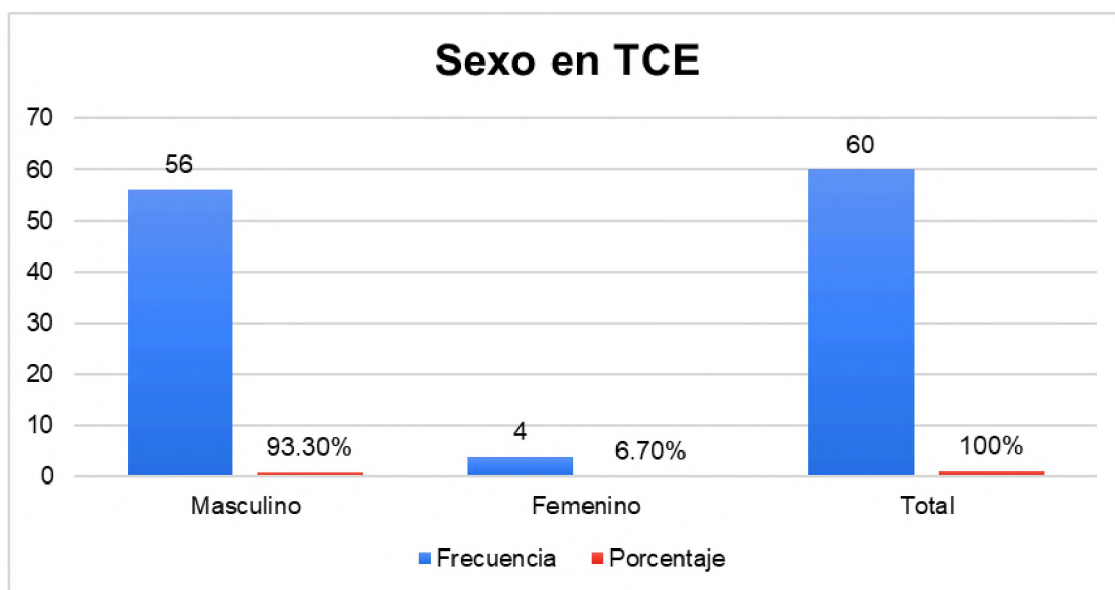
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	56	93.3%
Femenino	4	6.7%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De entre la totalidad de 60 participantes analizados, se observó que el sexo masculino fue el de mayor predominio en el estudio, representando un 93.3 por ciento, mientras que el sexo femenino constituyó un 6.7 por ciento.

Gráfico 3. Distribución demográfica en función al sexo de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico que fueron ingresados en área de trauma

shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023



Fuente tabla 3.

Tabla 4. Porcentaje demográfico relacionada a la etiología del trauma en pacientes Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

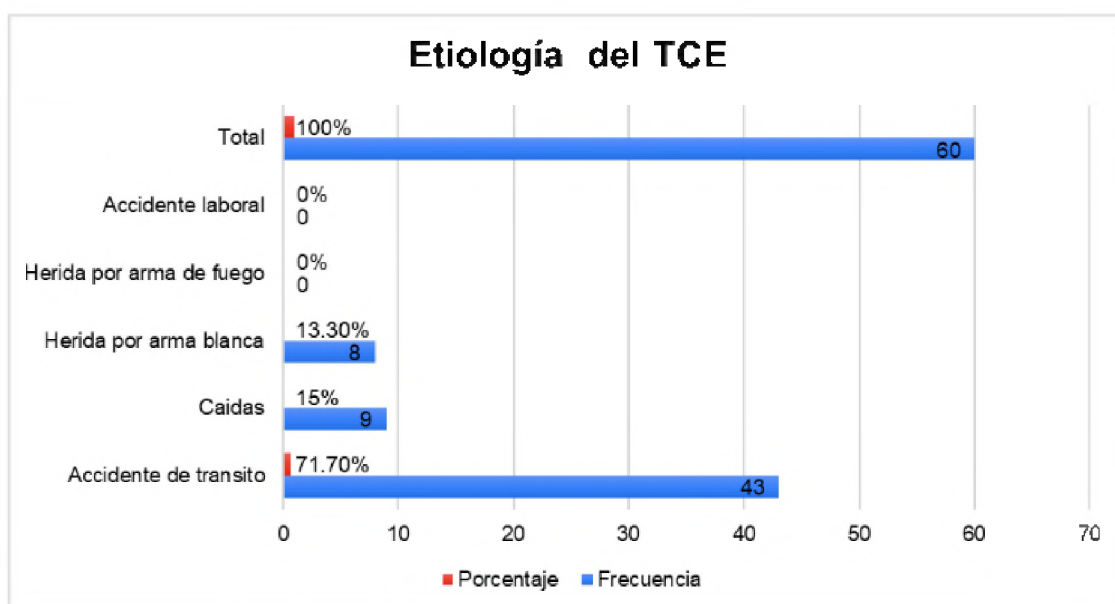
Etiología del trauma	Frecuencia	Porcentaje
Accidente de tránsito	43	71.7%
Caídas	9	15%
Herida por arma blanca	8	13.3%
Herida por arma de fuego	0	0%
Accidente laboral	0	0%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De la muestra de 60 pacientes analizados, se determinó que, en términos de la etiología del trauma, los accidentes de tránsito representaron el 71.7 por ciento, seguidos de caídas con un 15 por ciento. Las heridas causadas por

arma blanca constituyeron el 13.3 por ciento, mientras que no se registraron heridas por arma de fuego ni accidentes laborales en esta muestra.

Gráfica 4. Porcentaje demográfico relacionada a la etiología del trauma en pacientes Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente tabla 4.

Tabla 5. Frecuencia demográfica relacionado al mecanismo de lesión en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Darío Contreras durante el periodo entre agosto-octubre de 2023.

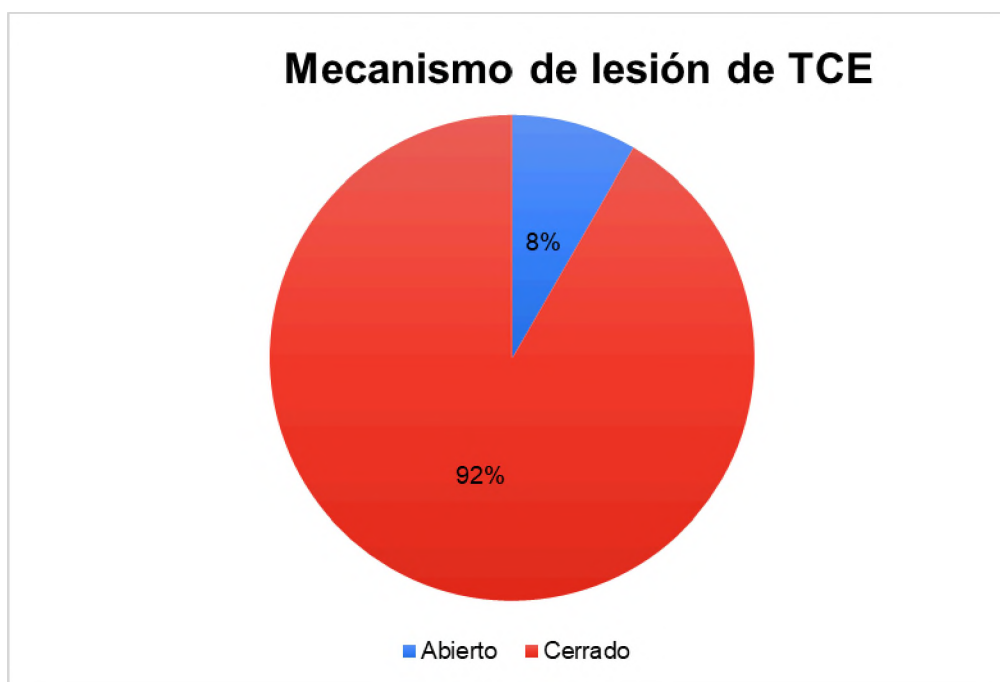
Mecanismo de lesión	Frecuencia	Porcentaje
Abierto	5	8.33%
Cerrado	55	91.67%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De los 60 pacientes analizados, lo que respecta al mecanismo de lesión, se identificó que la lesión cerrada fue predominante, alcanzando un 91.67 por

ciento, mientras que el 8.33 por ciento restante se asoció a las lesiones abiertas.

Gráfica 5. Distribución demográfica relacionado al mecanismo de lesión en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023



Fuente: Tabla 5.

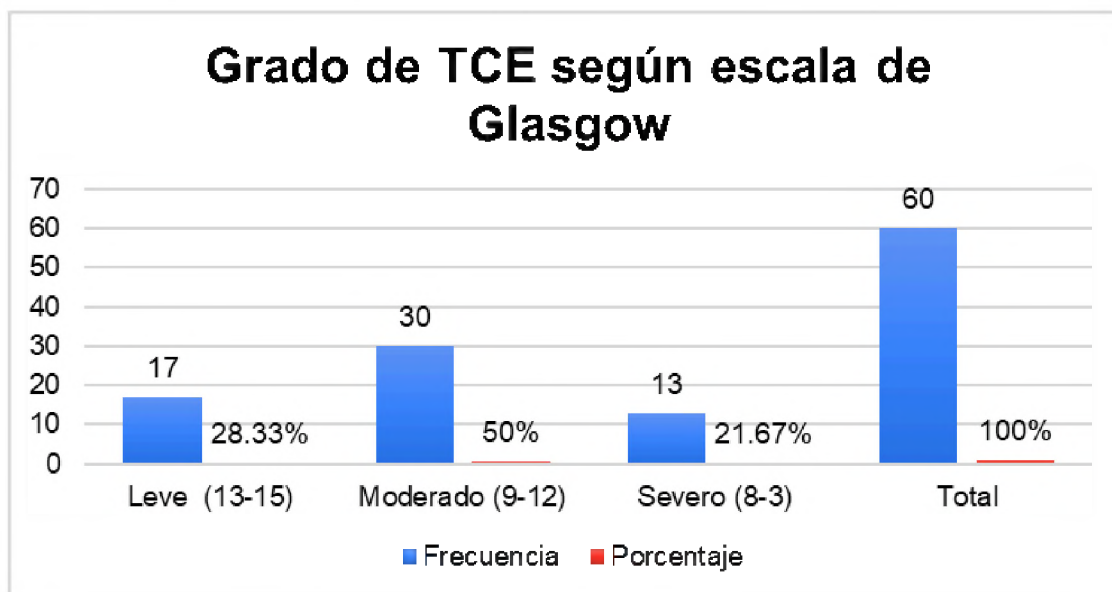
Tabla 6. Porcentaje de la población en relación al grado de TCE según la escala de Glasgow en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

Grado de TCE según escala de Glasgow	Frecuencia	Porcentaje
Leve (13-15)	17	28.33%
Moderado (9-12)	30	50%
Severo (8-3)	13	21.67%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De entre los 60 pacientes analizados, se concluyó que el 50 por ciento presentaba traumatismo moderado, mientras que el 28.33 por ciento mostraba traumatismo leve y un 21.67 por ciento evidenciaba traumatismos severos.

Gráfica 6. Distribución de la población en relación al grado de TCE según la escala de Glasgow en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 6.

Tabla 7. Frecuencia demográfica en relación al grado de TCE según el riesgo de lesión cerebral en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

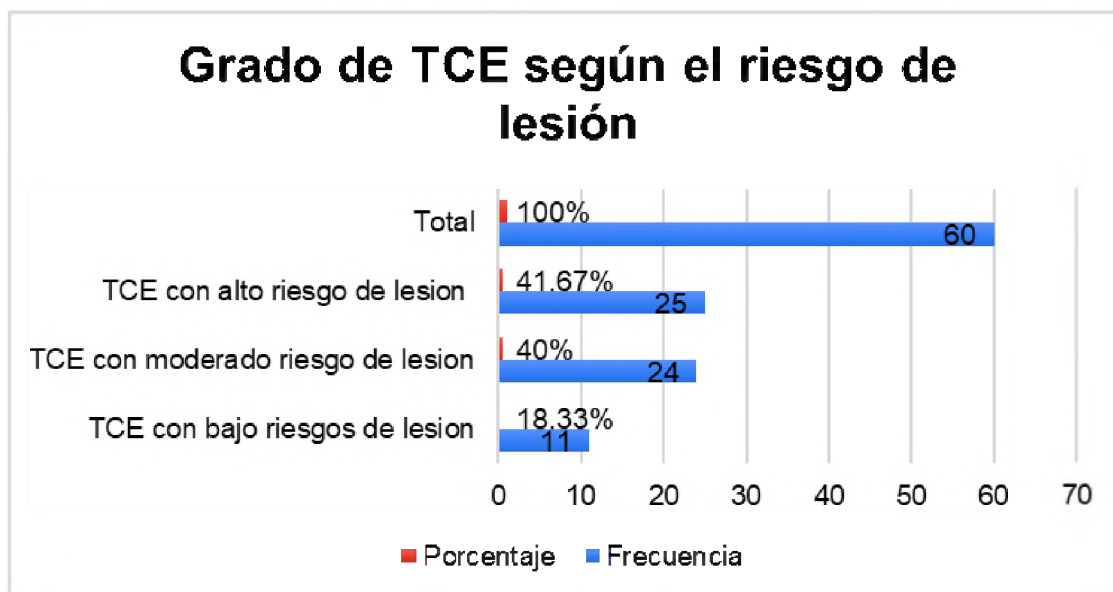
Grado de TCE según riesgo de lesión cerebral	Frecuencia	Porcentaje
TCE con bajo riesgos de lesión	11	18.33%
TCE con moderado riesgo de lesión	24	40%
TCE con alto riesgo de lesión	25	41.67%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De la muestra de 60 pacientes investigados, se determinó que existió una prevalencia del 41.67 por ciento en Traumatismo Craneoencefálico (TCE) con

un alto riesgo de lesión cerebral. Además, se registró un 40 por ciento de casos de TCE con un riesgo moderado de lesión, y finalmente, un 18.33 por ciento de TCE con bajo riesgo de lesión.

Gráfica 7. Distribución demográfica en relación al grado de TCE según el riesgo de lesión cerebral en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 7.

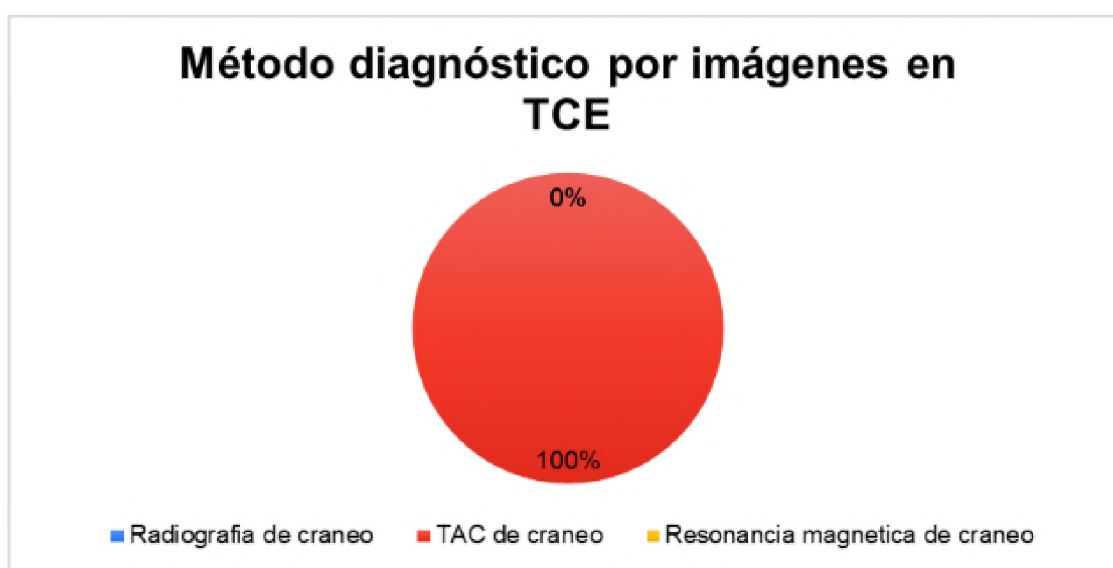
Tabla 8. Porcentaje demográfico concerniente al método diagnóstico por imágenes en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023

Método diagnóstico por imágenes	Frecuencia	Porcentaje
Radiografía de cráneo	0	0%
TAC de cráneo	60	100%
Resonancia magnética de cráneo	0	0%
Total	60	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De entre los 60 pacientes analizados, se observó en cuanto a la relación al método diagnóstico mediante imágenes, se estableció que la totalidad, es decir, el 100 por ciento, se asoció con la realización de TAC de cráneo, mientras que no se registró ningún caso, más bien un 0 por ciento tanto para Radiografía de cráneo como para resonancia magnética de cráneo.

Gráfica 8. Distribución demográfica concerniente al método diagnóstico por imágenes en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023



Fuente: Tabla 8.

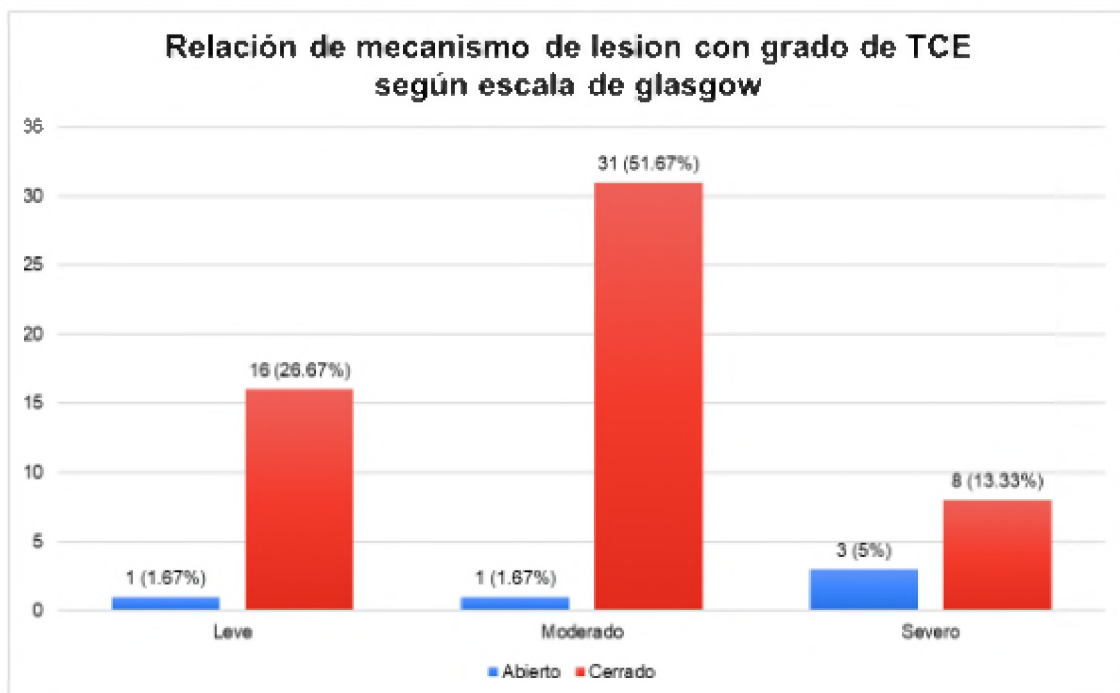
Tabla 9. Distribución de la población relacionando el mecanismo de lesión con el grado de TCE según escala de Glasgow en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

Mecanismo	Leve	Moderado	Severo	Total
Abierto	1 (1.67%)	1 (1.67%)	3 (5%)	5 (8.33%)
Cerrado	16 (26.67%)	31 (51.67%)	8 (13.33%)	55 (91.67%)
Total	17 (28.33%)	32 (53.33%)	11 (18.33%)	60 (100%)

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

De los pacientes 60 evaluados, se evidenció que en la relación obtenida del mecanismo de lesión con el grado de TCE según la escala de Glasgow, se pudo observar que en el mecanismo cerrado hubo un 51.67 por ciento con TCE moderado, el 26.67 por ciento tuvo un TCE leve y el 13.33 por ciento tuvo TCE severo. Por otro lado, en los casos de mecanismo abierto con un TCE severo, se observó una incidencia del 5 por ciento, mientras que tanto para lesiones con mecanismos abiertos con TCE leves y moderados, la proporción fue de 1.67 por ciento en ambos casos.

Gráfico 9. Distribución de la población relacionando el mecanismo de lesión con el grado de TCE según escala de Glasgow en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 9

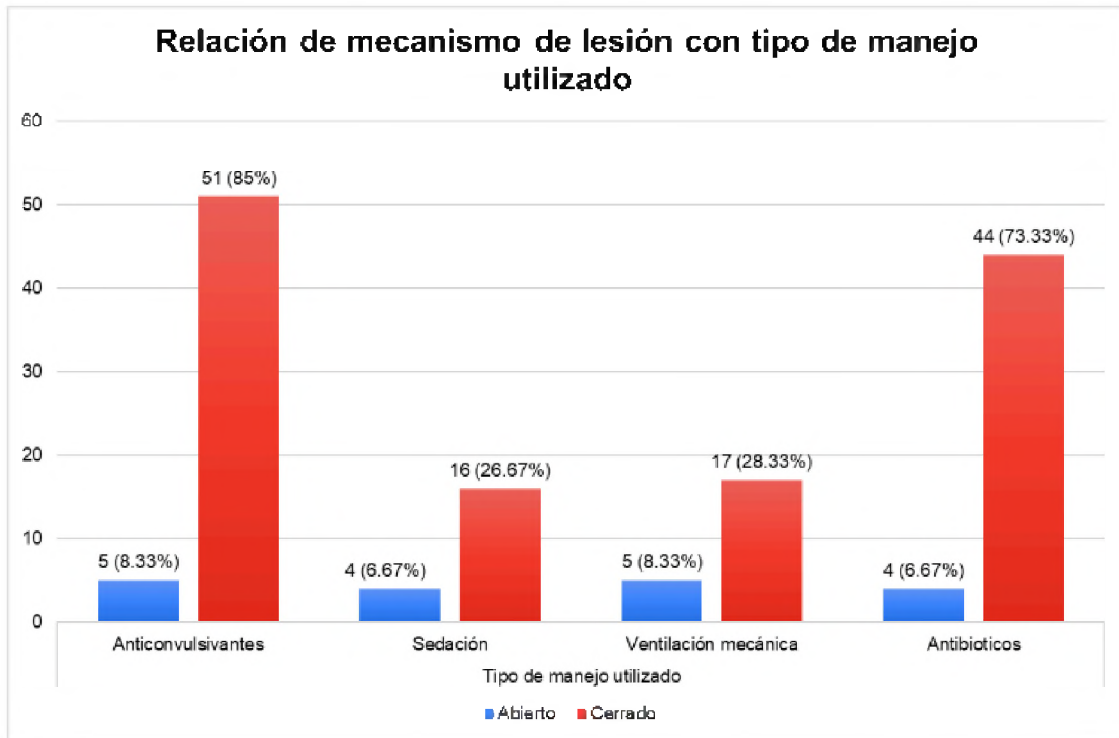
Tabla 10. Distribución de la población relacionando el mecanismo de lesión con el tipo de manejo inicial utilizado en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

Mecanismo de lesión	Tipo de manejo utilizado			
	Anticonvulsivantes	Sedación	Ventilación Mecánica	Antibióticos
Abierto	5 (8.33%)	4 (6.67%)	5 (8.33%)	4 (6.67%)
Cerrado	51 (85%)	16 (26.67%)	17 (28.33%)	44 (73.33%)
n=60				

Fuente: Instrumento de recolección.

De los 60 pacientes examinados en la muestra, se observó una correlación entre el mecanismo de lesión y los enfoques iniciales de tratamiento empleados en casos TCE. Se identificó una prevalencia del 85 por ciento en el uso de anticonvulsivantes, el 73.33 por ciento en el uso de antibióticos, el 28.33 por ciento en la aplicación de ventilación, y el 26.67 por ciento en la administración de sedación para el manejo de traumatismos cerrados. En contraste, en el tratamiento de traumatismos abiertos, se registró un 8 por ciento tanto en el uso de anticonvulsivantes como en la aplicación de ventilación mecánica, un 6.67 por ciento en sedación, y otro 6.67 por ciento en el uso de antibióticos.

Gráfico 10. Distribución de la población relacionando el mecanismo de lesión con el tipo de manejo inicial utilizado en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 10

Tabla 11. Porcentaje de la población relacionando el grado de TCE según Glasgow con el tipo de manejo inicial utilizado en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.

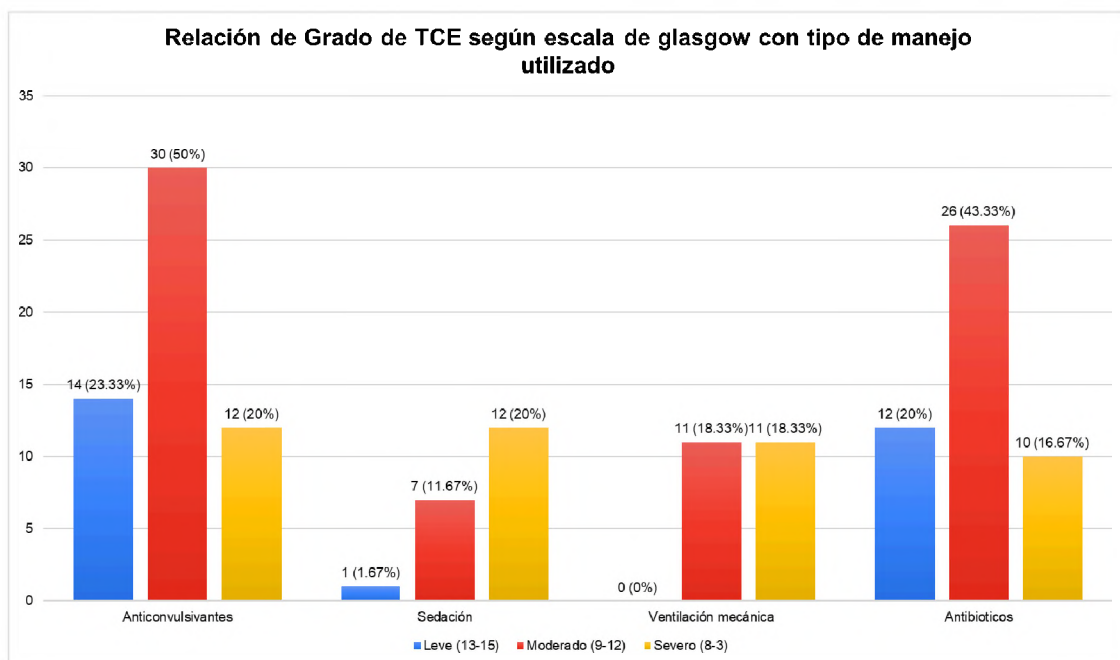
Grado de TCE según escala de Glasgow	Tipo de manejo utilizado			
	Anticonvulsivantes	Sedación	Ventilación Mecánica	Antibióticos
Leve (13-15)	14 (23.33%)	1 (1.67%)	0 (0%)	12 (20%)
Moderado (9-12)	30 (50%)	7 (11.67%)	11 (18.33%)	26 (43.33%)
Severo (8-3)	12 (20%)	12 (20%)	11 (18.33%)	10 (16.67%)
n=60				

Fuente: Instrumento de recolección.

De los 60 pacientes analizados en la muestra, se evidenció una asociación entre el grado de traumatismo craneoencefálico, según la escala de Glasgow y el enfoque inicial de tratamiento aplicado. En el caso de la utilización de anticonvulsivantes, se observó que el 50 por ciento de los pacientes con TCE

moderado, el 23.33 por ciento con TCE leve y el 20 por ciento con TCE severo fueron atendidos de esta manera. Respecto a la sedación, se aplicó en un 20 por ciento para TCE severo, un 11.67 por ciento para TCE moderado y un 1.67 por ciento para TCE leve. En pacientes que requirieron ventilación mecánica, esta se empleó en un 18.33 por ciento tanto para TCE moderado como para TCE severo, mientras que no fue utilizada en casos de TCE leve. En cuanto a la administración de antibióticos, se aplicó en un 43.33 por ciento para TCE moderado, en un 20 por ciento para TCE leve y en un 16.67 por ciento para TCE severo.

Gráfico 11. Distribución de la población relacionando el grado de TCE según Glasgow con el tipo de manejo inicial utilizado en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico ingresados en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023.



Fuente: Tabla 11

VIII. DISCUSIÓN

La presente investigación ha permitido determinar el manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos, en área de shock trauma, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, agosto-octubre 2023. En total fueron seleccionados 60 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, cifra que corresponde a nuestra muestra de estudio.

En cuanto al manejo inicial utilizado en nuestro estudio pudimos evidenciar que las medidas relacionadas al soporte ventilatorio como la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica se utilizaron en un 36.67% mientras que la cánula nasal se utilizó en un 71.67% de los pacientes. Estos datos hacen contraste con el estudio realizado por Silva H, y col., en el servicio de emergencia del Hospital Universitario de Sao Paulo, 2017, en donde se evidencio que, en la mayoría de las pacientes, 65% tuvieron intubación orotraqueal en el servicio de urgencia, y se utilizó cánula nasal y mascarilla de oxígeno en el 22. % de los casos. De igual forma en nuestro estudio se evidencio que un 100% de los pacientes recibieron rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos lo que contrasta con el estudio previamente mencionado en el que solamente un 51.36% de los pacientes recibieron administración de volumen. Por otro lado, en nuestro estudio se evidencio que un 33.33% de los pacientes recibieron sedación, lo que guarda relación con el estudio previamente mencionado en el cual un 34.8% de los pacientes recibieron sedación continua. De igual forma en nuestro estudio se evidencio que un 3.33% de los pacientes recibieron transfusión sanguínea, lo que guarda relación con el estudio previamente mencionado en el que 5.41% de los pacientes recibieron componentes sanguíneos.⁵

De los 60 pacientes analizados, se observó que el sexo masculino fue el de mayor predominio en el estudio, representando un 93.3 por ciento, mientras que el sexo femenino constituyó un 6.7 por ciento. Estos resultados concuerdan con datos previos arrojados en el estudio que realizó Cabrera-Rosario MI. en la Emergencia del Hospital Docente Universitario Dr.

Darío Contreras, 2018 en el cual el sexo masculino predominó con un 66.7% de los pacientes frente a un 33.3% femenino.⁹

En nuestro estudio pudimos observar que el rango de edad más afectado por TCE fue el de los pacientes con rango de edad entre 20-29 años de edad, equivaliendo estos a un 31.67%. Estos resultados hacen relación con el estudio realizado por De La Cruz-Torres LC y col., en el Hospital Traumatológico Ney Arias Lora, en el 2018 donde se evidenció que el rango de edad más afectado fue en los pacientes de 19-45 años de edad, equivaliendo un 72.65% de los pacientes.⁴

En cuanto a la etiología del TCE en nuestro estudio se evidenció que el agente causal más frecuente fue el accidente de tránsito, representando este un 71.7% de los pacientes. Estos resultados guardan relación con el estudio que realizaron Silva H, y col., en el servicio de emergencia del Hospital Universitario de Sao Paulo, 2017, en donde se evidenció que el accidente de tráfico fue la etiología de TCE más común, representando un 63% de los pacientes.⁵

En nuestro estudio se pudo evidenciar que el mecanismo de lesión de TCE más frecuente fue el trauma cerrado, representando este un 91.67% de los pacientes. Estos resultados concuerdan con el estudio realizado en el Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras, que fue previamente mencionado en el cual el tipo de TCE más frecuente fue el moderado cerrado con un 55.5% de los casos.⁹

En cuanto al grado de lesión de acuerdo a la escala de Glasgow pudimos ver que el más común fue el TCE moderado, representando este un 50%. Estos datos se relacionan con los presentados en el estudio previamente mencionado realizado en el Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras en el que un 55.5% de los casos fue moderado.⁹

IX. CONCLUSIONES

Después de examinar y contrastar la información recopilada en nuestra investigación, hemos llegado a la conclusión:

1. De los 60 pacientes examinados en la muestra se estipuló que la evaluación del estado neurológico, la reactividad pupilar, la monitorización continua de la saturación de oxígeno, y rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos predominó en todos los pacientes, seguido del uso de analgesia y anticonvulsivantes.
2. El rango de edad más frecuente fue comprendido entre 20-29 años.
3. El sexo más predominante fue el masculino.
4. En relación con la etiología del traumatismo craneoencefálico se observó que los accidentes de tránsito fueron la principal causa.
5. Acerca de los pacientes evaluados, se observó que el mecanismo de lesión más común fue la lesión cerrada.
6. Considerando el grado de TCE según la escala de Glasgow se encontró que los pacientes más afectados fueron por traumatismo moderado.
7. En lo que respecta al riesgo de lesión cerebral, el alto riesgo de lesión cerebral fue el más frecuente dentro de las categorías de Traumatismo Craneoencefálico (TCE) en función del riesgo de lesión.
8. El método diagnóstico por imágenes más utilizado en los TCE fue la TAC.
9. A partir de la relación proporcionada entre el mecanismo de lesión y la clasificación del traumatismo craneoencefálico (TCE) según la escala de Glasgow, se observa una prevalencia significativa de traumatismos cerrados con una escala de Glasgow moderada. Por encima de los traumatismos cerrados con escalas leves y severas. En contraste, los traumatismos abiertos muestran una incidencia menos marcada, destacándose los traumatismos severos, seguidos de traumatismos leves y moderados.
10. En cuanto a la relación del mecanismo de lesión y el manejo inicial de TCE, en los casos de traumatismos cerrados, hubo una predominancia

en el uso de anticonvulsivantes, antibióticos , ventilación mecánica, y sedación. En cambio, en los traumatismos abiertos, se registró una predominancia en el uso solamente de anticonvulsivantes y ventilación mecánica, mientras que la sedación y el uso de antibióticos fue menor en este tipo de traumatismos.

11. En cuanto a la relación del grado de traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow y el tratamiento inicial aplicado. El uso de anticonvulsivantes predominó en pacientes con TCE moderado, seguido de TCE leve y TCE severo. La sedación se aplicó en mayoría para TCE severo, seguida del TCE moderado y en menos frecuencia en TCE leve. La ventilación mecánica se utilizó en su mayoría para TCE moderado y TCE severo, mientras que no fue necesaria en TCE leve. En cuanto a los antibióticos, se administraron en una mayoría para TCE moderado, seguida de TCE leve y por último para TCE severo.

X. RECOMENDACIONES

1. Al personal de salud mantenerse actualizado acerca de los continuos avances y actualizaciones en las guías internacionales y nacionales en cuanto al manejo de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico.
2. Exhortamos al Sistema Nacional de Salud a reforzar el sistema y estrategias de concientización de la población sobre la importancia de cuidarse y tomar precauciones al transitar por las vías públicas.
3. Al Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, contar con el servicio de Resonancia Magnética (RMN), en horarios nocturnos los fines de semana, ya que, este limita el abordaje diagnóstico al no poderse realizar siempre que el paciente lo requiera.
4. Recomendamos educar a los pacientes y sus familiares sobre las medidas preventivas y la rehabilitación domiciliaria para evitar complicaciones a largo plazo.
5. Instar a los médicos de atención primaria a dar seguimiento a sus pacientes, concientizándolos acerca de la relevancia de las revisiones periódicas para garantizar una recuperación exitosa.
6. Los hospitales del país deberían advertir al personal de salud sobre la importancia de ser meticuloso al evaluar a los pacientes desde el momento en que llegan a la sala de emergencias, asegurándose de tomar decisiones correctas basadas en diagnósticos y tratamientos adecuados.
7. Al Ministerio de Salud Pública, concientizar a la población en general crear conciencia entre la población sobre las normativas y señales de tránsito, así como promover comportamientos seguros en las vías, tales como evitar altas velocidades, consumo de alcohol, y uso de cinturones de seguridad y cascos protectores.
8. A las generaciones que siguen persistir en la ampliación de investigaciones futuras relacionadas con el diagnóstico y estadiaje de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE), con el objetivo de mejorar la calidad de atención brindada a estos pacientes.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arguello J. TCE - TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO - RELACSI: OPS/OMS [Internet]. 2018 [cited 2023 Jul]. Available from: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-ci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-cranеоencefalico/>.
2. Traumatismo Craneoencefálico [Internet]. [cited 2023 Jul]. Available from: <https://www.guttmann.com/es/especialidad/traumatismo-cranеоencefalico>
3. Bravo A, Herrera S, Álvarez W, Delgado W. Vista de Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de Su Prevención Y Tratamiento [Internet]. [cited 2023 Jul]. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/457/671>
4. De la Cruz-Torres LC, García-Silverio AG, Díaz-Burgos RV, Rodríguez-Peña S, López Lara CE. Análisis comparativo de las repercusiones del uso de casco en pacientes con Trauma Craneoencefálico, HTML. Enferm investig 2016; 1(4):141- 4.
5. Silva H, Nogueira LS, Sousa RMC. Víctimas com traumatismo cranеоencefálico na sala de emergência e fator associado à permanência no setor. Rev baiana enferma. 2021;25:e43056.
6. Montoya Guevara JD, Recalde Arroyo VS. Análisis de supervivencia Al trauma Craneoencefálico Moderado y grave, Asociado Al Tipo de Atención Inicial Prehospitalaria y sus complicaciones en los servicios de emergencia y la Unidad de cuidados Intensivos del hospital “Carlos Andrade Marín” quito - ecuador julio 2014 – Julio 2015 [Internet]. PUCE; 2016 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/12636>
7. Morales-Camacho WJ, Méndez EM, Ramos NI, Aguilar-Mejía JA, Contreras JP, Estrada JM et al. Utilización de reglas de predicción clínica en niños con trauma craneoencefálico en departamentos de urgencias en Colombia. Rev Mex Pediatr 2019; 86(6):229-233. doi: 10.35366/91874.

8. Rodríguez-Venegas EC, Chirino-Chiang AA, Fontaine-Ortiz JE, Hernández-García OL, Zamora-Fung R. Traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en el Hospital Militar Central “Dr. Carlos Juan Finlay”. Univ Med Pinareña [Internet]. 2020 [citado: fecha de acceso]; 16(1): e375. Disponible en: <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/375>
9. Cabrera-Rosario MI. Incidencia de traumatismos craneoencefálicos pediátricos en la sala de emergencias del Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras Octubre 2013 a Febrero de 2014. [Internet]. 2018 Disponible en: <https://www.dariocontreras.gob.do/transparencia/index.php/publicaciones-t/revista-cientifica-hdc?download=586:revista-cientifica-hospital-dr-dario-contreras-2019>
10. De la Cruz-Torres LC, García-Silverio AG, Díaz-Burgos RV, Rodríguez-Peña S, López Lara CE. Análisis comparativo de las repercusiones del uso de casco en pacientes con Trauma Craneoencefálico, HTML. Enferm investig 2016; 1(4):141- 4.
11. Cam Páucar JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda [Internet]. Colegio Médico del Perú; [cited 2023 Jul]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007#:~:text=El%20tratamiento%20inicial%20del%20TCE.de%20la%20v%C3%ADa%20a%C3%A9rea%2C%20estabilizaci%C3%B3n
12. Global status report on road safety 2018 [Internet]. World Health Organization; 2018 [cited 2023 Jul]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565684>
13. Bernabeu DM. Historia de la rehabilitación del traumatismo craneoencefálico (TCE) [Internet]. simon.guttmann. Revista Sobre ruedas; 2009 [cited 2023 May3]. Available from: https://siidon.guttmann.com/files/sr71_rehabtce.pdf
14. Martín Roldán IL. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico [Internet]. Punto. 2020 [cited 2023 May2]. Available from:

https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d86fd6fef9NPvolume_n25-43-54.pdf

15. Campbell WW, Barohn RJ. DeJong's neurologic examination. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
16. Kinaan J, Vamsy R, Forshing L. Neuroanatomía cerebral cortex - statpearls - NCBI bookshelf [Internet]. National Library of Medicine. Stat Pearls; 2022 [cited 2023Mar22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537247/>
17. Mezzadri Juan José, Goland J, Socolovsky M, Carrizo A. Introducción a la neurocirugía. 2da ed. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2011.
18. Sola RG de, Meza E. 2020. Tema VI: Traumatismos Craneoencefálicos I [Internet]. 2020 [cited 2023 Jul]. Available from: <https://neurorgs.net/docencia/2020-tema-vi-traumatismos-craneoencefalicos-i/#ETIOLOGÍA>
19. Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. part 1: The GCS-pupils score: An extended index of clinical severity. Journal of Neurosurgery. 2018;128(6):1612–20.
20. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 9th ed. New York, NY: Thieme Publishers; 2020.
21. Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Conceptualización evolutiva de los Mecanismos lesionales en el Traumatismo Craneoencefálico. Medicina Intensiva. 2022;46(2):90–3. doi:10.1016/j.medin.2020.02.003
22. Protocolo de tratamiento para Neuroblastoma - HIMFG [Internet]. Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez; [cited 2023 Jul 11]. Available from: <http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/Neuroblastoma.pdf>
23. Poca MA. Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE) [Internet]. [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://scartd.org/arxius/pocatce02.PDF>
24. Protocolo de Atención en Pacientes con trauma craneoencefálico en ... [Internet]. [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://repositorio.msp.gob.do/handle/123456789/944>

25. República Dominicana reduce en más de un 15% las muertes por accidentes de tránsito [Internet]. República Dominicana reduce en más de un 15% muertes por accidentes de tránsito | Presidencia de la República Dominicana. [cited 2023 May 6]. Available from: <https://presidencia.gob.do/noticias/república-dominicana-reduce-en-más-de-un-15-muertes-por-accidentes-de-tránsito>
26. Reddy SP, Walsh MS, Paulino-Ramirez R, Florenzán J, Fernández J, Nwariaku FE, et al. Neurologic injuries following road traffic accidents in the Dominican Republic: Examining causes and potential solutions. *Traffic Injury Prevention*. 2019;20(7):690–5. doi:10.1080/15389588.2019.1643016
27. Sola RG de. Neuromonitorización multimodal y fisiopatología del tce grave [Internet]. [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://neurorgs.net/docencia/sesiones-residentes/neuromonitorizacion-multimodal-y-fisiopatologia-del-tce-grave/>
28. Yañez Castillo V. Evaluación primaria ABC del trauma [Internet]. [cited 2023 Jul 2]. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ABC%20DEL%20TRAUMA.pdf>
29. Evaluación ABCDE: Concise medical knowledge [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 2]. Available from: <https://www.lecturio.com/es/concepts/evaluacion-abcde/>
30. Bagherzadeh M. Approach to the trauma patient – ABCDE of trauma care [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 2]. Available from: <https://iemstudent.org/2022/01/19/abcde-of-trauma-care/>
31. Tintinalli JE, Cybulka RK. *Manual de Medicina de Urgencias*. 7a ed. México D.F.: McGraw-Hill Education; 2014.
32. República Dominicana M de S. Protocolo de Atención en Pacientes Con trauma craneoencefálico en emergencia [Internet]. MSP; 2017 [cited 2024 May 1]. Available from: <https://repositorio.msp.gob.do/handle/123456789/944>
33. Hawryluk GW, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury

- Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Medicine. 2019;45(12):1783–94. doi:10.1007/s00134-019-05805-9
34. Vázquez F. Protocolo sugerido para el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital Docente Universitario Dr. Darío Contreras. Rev. Científica UDC.
35. Anduquia Urrego M, Ocampo Tabares JA, Vélez Suarez MI. Lesiones, secuelas, Discapacidad y Neuro Rehabilitación Secundarias a trauma craneoencefálico por accidente de tránsito [Internet]. Universidad CES; 2018 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://repository.ces.edu.co/handle/10946/3779>
36. Neira AGB, Macera SPH, Ordoñez WJÁ, Conforme WAD. Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de Su Prevención Y Tratamiento [Internet]. Saberes del Conocimiento; 1970 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7066859>
37. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica 2015; VI (2): 321.
38. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017

XII. ANEXOS

XII.1. Consentimiento informado

Al estampar mi firma en este documento de consentimiento informado, aceptó ser parte de la investigación científica titulada "Manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos en el área de shock trauma y emergencia del Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras durante el periodo de agosto a octubre de 2023". Esta investigación será llevada a cabo por los estudiantes de término de la escuela de medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), específicamente Esmeralda Massih Ogando, cuyos datos de contacto son Tel. 849-273-0479, correo electrónico: em18-1654@unphu.edu.do, y Kevin Willys Gomez González, Tel. 809-696-0911, correo electrónico: kg18-1560@unphu.edu.do. El objetivo principal de este estudio es determinar el manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos en el área de shock trauma y emergencia del mencionado hospital.

Para recopilar la información necesaria, se utilizará un formulario tipo cuestionario que abordará aspectos relacionados con la patología. Toda la información recolectada será tratada con absoluta confidencialidad por los encargados y responsables del estudio, y los resultados se presentarán de manera transparente.

Es importante destacar que la participación en esta investigación es voluntaria y no conlleva consecuencias negativas para quienes decidan colaborar. Cabe la posibilidad de optar por no participar y rechazar el estudio en cualquier momento.

No hay ningún costo o beneficio material para este estudio.

Yo _____, titular del de la cédula de identidad y electoral número _____, acepté voluntariamente participar en esta investigación, de la cual fui debidamente informado, y acepté que mis datos, luego del procesamiento, sean publicados como objeto de investigación de un estudio posterior.

Fecha: _____

Firma: _____

XII.2. Instrumento de recolección de datos

Manejo inicial no quirúrgico de traumatismo craneoencefálico en pacientes adultos, en área de trauma shock, emergencia, Hospital Docente Universitario Doctor Darío Contreras, AGOSTO-OCTUBRE 2023

1. Edad: _____

2. Sexo: _____

3. ¿Cuál fue la etiología del trauma?

Accidentes de tránsito

Caída

Lesión causada por objeto cortante

Lesión ocasionada por proyectil disparado

4. ¿Cuál fue el mecanismo de la lesión?

Abierto

Cerrado

5. Grado de TCE según GCS:

Leve.

Moderado.

Grave.

6. Grado de TCE según riesgo de lesión cerebral?

✚ TCE con bajo riesgo

✚ TCE con moderado riesgo

✚ TCE con alto riesgo

7. ¿Qué manejo inicial recibió el paciente?

✚ Intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

✚ Evaluación de estado neurológico y reactividad pupilar.

✚ Elevación de cabecera 30-45°.

✚ Analgesia

✚ Sedación

✚ Manejo de temperatura corporal.

✚ Anticonvulsivantes

✚ Monitorización continua de SaO₂

✚ Monitorización de PaCO₂

✚ Colocación de catéter central arterial para monitorear presión arterial

✚ Catéter venoso central.

✚ Soporte nutricional a través de alimentación enteral.

✚ Rehidratación con líquidos cristaloides intravenosos.

✚ Transfusión sanguínea.

Otro: _____

8. ¿Qué método diagnóstico por imágenes fue utilizado?

✚ TAC de cráneo.

✚ RX de cráneo.

✚ RM de cráneo.

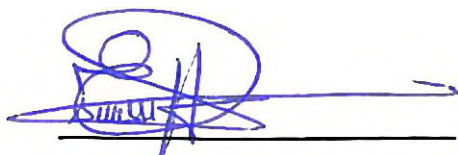
XII.3. Cronograma

Eventos	Tiempo
Elección del tema	Diciembre 2022
Exploración de fuentes de referencia	Enero - Febrero 2023
Elaboración anteproyecto	Marzo - Junio 2023
Sometimiento y aprobación	Julio - Agosto 2023
Implementación de la recopilación de datos	Agosto - Octubre 2023
Organización y análisis de la información	Diciembre 2023 - Enero 2024
Evaluación del informe	Febrero 2024
Empastado	Abril 2024
Presentación	Mayo 2024

XII.4. Costos y recursos

XII.4.1. Humanos	XII.4.2. Información		
<ul style="list-style-type: none"> ● Dos sustentantes ● Dos asesores (Clínico y metodológico). ● Participantes de estudio 	<ul style="list-style-type: none"> ● Obtención de libros ● Revistas médicas ● Otras fuentes ● Referencias bibliográficas (Ver referencias citadas). 		
XII.4.3. Equipos materiales	Cantidad	Precio	Total
Computadoras Papel de calidad estándar de 20 libras (8 ½ x 11) Copias fotográficas Impresiones en blanco y negro y a color Utensilios de escritura Estuche de bolígrafos Calculadoras	2 Resma 1 200 30 2 1 1 0	25,000.00 350.00 5.00 10.00 10.00 70.00 20.00 0.00	50,000.00 350.00 1,000.00 300.00 20.00 70.00 20.00 0.00
XII.4.4. Económicos			
Encuadernar Empastado Alimentación Transporte Adicional Inscripción de tesis Pago presentación de tesis	2 2 5 20 2 2 2	200.00 - 350.00 1,000.00 500.00 16,500.00 16,500.00	400.00 - 20,000.00 1,000.00 33,000.00 33,000.00 16,500.00 16,500.00
			Total: \$140,910

XIII. EVALUACIÓN



Esmeralda Massih Ogando

18-1654

Sustentantes:



Kevin Willys Gomez González

18-1560

Asesores:



Dr. Franly A. Vasquez Burgos

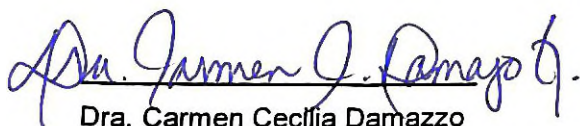
(Clínico)



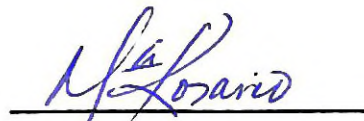
Dr. Octavio Andrés Comas Ureña

(Metodológico)

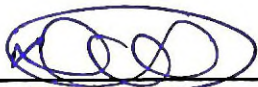
Jurados:



Dra. Carmen Cecilia Damazzo



Dra. María del Carmen Rosario



Dra. Claridania Rodriguez

Autoridades:



Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ GONZALEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DECANATO
Santiago, R.D.

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: 30 Abril 2024

Calificación: 98-A