

# Traumatismo Encefalocraneano (TEC)

Claudia Blachet Gómez, José Gómez L y Dr. Enrique Hess M.

## :: Caso Clínico



“11:30 AM: Niño de 2 años que cayó desde un segundo piso. A la llegada, menor en supino, D (AVDI), respiración ruidosa, pálido y taquicárdico. Sin sangramientos evidentes. Glasgow 8, pupilas iguales y reactivas a la luz. Tórax y pelvis estable. Abdomen algo resistente a la palpación. Extremidades sin deformidades evidentes. Presenta aumento de volumen frontal, observación de fractura. Tiempo de llegada al SU: 20 minutos.  
¿Cómo manejaría este paciente?”

### OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al final del capítulo el alumno será capaz de:

- Evaluar y manejar un paciente que está cursando un TEC en el medio prehospitalario.
- Explicar la fisiopatología de la injuria primaria y secundaria.
- Describir las medidas pre-hospitalarias que permitirían reducir la injuria secundaria.
- Identificar la necesidad y los beneficios de la intubación precoz en pacientes con TEC grave
- Explicar la importancia de la reanimación circulatoria en pacientes con TEC y shock.

### APOYO TEMATICO

Para mejorar la comprensión del capítulo, se recomienda revisar conceptos tales como:

- Evaluación primaria y secundaria
- Manejo básico y avanzado de la vía aérea.
- Secuencia rápida de intubación.
- Cinemática del trauma

### Introducción.

El TEC se define clínicamente como un golpe en la cabeza asociado a alteración de conciencia. El golpe en cráneo puede ser evidenciado por una laceración del cuero cabelludo o de la frente. El evento recién descrito produce una lesión y/o deterioro funcional del cerebro debido a un intercambio brusco de energía (Jenet, Lancet 1977).

Se describen dos mecanismos principales:

1. El impacto que recibe el cráneo y su contenido al ser golpeado por un elemento contundente mientras está en reposo, lo que produce una lesión en cuero cabelludo, hueso, duramadre y parénquima cerebral. Se origina una onda de presión con severo aumento de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica, la sustancia reticulada y los centros del bulbo raquídeo que pueden ocasionar paro respiratorio y cardiovascular. La aceleración y desaceleración genera lesiones del encéfalo, de sus vasos y de los nervios craneanos.

2. Las lesiones resultantes de la aceleración y desaceleración rotacional durante las cuales se producen fuerzas lineales y especialmente rotacionales sobre el encéfalo, dando lugar a un tipo específico de

lesión cerebral que ha sido denominado daño axonal difuso. En este caso el trauma directo (golpe) no juega papel importante.

### Epidemiología.

El TEC es la primera causa de muerte por trauma en la población en edad laboralmente activa y la tercera causa de muerte a nivel mundial. Sus principales causas son accidentes de tránsito, asaltos y accidentes laborales. Y afecta con mayor frecuencia a los hombres. En USA es responsable del 76% de las muertes entre los 15 y 24 años (145.000) y representa un 70% de las causas de muertes en pacientes politraumatizados. Además, la incidencia de fracturas de columna en TEC grave alcanza a un 4 a 5%, la mayoría entre C1 y C3 [6,9]. Del total de pacientes admitidos con Glasgow menor o igual a 8, entre el 56% y el 60% sufrirán lesiones en uno o más órganos y, un 25% tendrá lesiones “quirúrgicas” [6,9]. En las últimas 3 décadas se ha observado una tendencia a la disminución en la morbilidad asociado a una mejoría en la atención pre-hospitalaria, un diagnóstico más rápido y eficaz (TAC) y avances en la resolución quirúrgica de las complicaciones

**Fisiopatología.**

Desde el punto de vista fisiopatológico se describen tres estados: preinjurio o condición basal, la injuria primaria y la injuria secundaria.

La condición basal se refiere fundamentalmente a la edad y a los antecedentes mórbidos del paciente que pudieran influir en su evolución.

La injuria primaria es consecuencia directa del trauma y no es susceptible de ser evitada, salvo a través de programas de prevención. Entre ellas se encuentran: las erosiones de cuero cabelludo, scalp, fracturas, hundimientos, contusión cerebral y exposición del tejido cerebral. Este tipo de lesiones, si son leves, sólo se traducen en alteraciones funcionales y no son objetivables por ningún medio diagnóstico, imagenológico ni funcional. Las lesiones graves van desde contusiones parenquimatosas, hematomas intracerebrales,

hasta lesiones más severas que pueden implicar pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez, y que eventualmente pueden recuperarse y quedar sin secuelas.

La injuria primaria tiene como consecuencia una serie de trastornos fisiopatológicos: alteración de la barrera hematoencefálica; liberación de neurotransmisores excitatorios (aspartato, glutamina) con la consecuente actividad enzimática citolítica; pérdida de la autorregulación vascular cerebral aumentando la susceptibilidad del encéfalo a la hipoxia; desequilibrio hidroelectrolítico e hipoperfusión.

La injuria secundaria es consecuencia de la evolución de la injuria cerebral primaria o del agravamiento de condiciones tanto locales como sistémicas. La tabla 1 muestra los mecanismos sistémicos e intracerebrales que participan en el desarrollo de la injuria secundaria.

Mecanismos Sistémicos	Mecanismos Intracerebrales
Hipotensión arterial, Dolor	Hematomas intracerebrales
Hipoxemia	Hematomas extradurales
Hipercarbía	Hematomas subdurales agudos
Anemia	Convulsiones
Hipertermia	Edema Cerebral
Hiponatremia	Isquemia cerebral
Acidosis	
Alteraciones de la glicemia	

Tabla 1: "Mecanismos sistémicos e intracerebrales de la injuria secundaria".

hemorragia subaracnoidea, laceraciones entre sustancia blanca y corteza o núcleos de la base hasta el daño axonal difuso.

La concusión cerebral se produce al golpear el encéfalo contra el cráneo en el sitio directo del impacto o por contragolpe. Habitualmente son múltiples, bilaterales y se ubican en la cara basal del lóbulo frontal y temporal. La contusión implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, porque si ésta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una laceración cerebral. Los síntomas son diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema y de la compresión sobre estructuras vecinas. Pero, por lo general, se caracterizan por compromiso de conciencia leve, cefalea, convulsiones y focalización neurológica. En ocasiones, por su tamaño y localización pueden producir hipertensión intracraneana y coalescer formando verdaderos hematomas intracerebrales.

El daño axonal difuso se caracteriza, microscópicamente, por desgarro y disrupción axonal con formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral. Lo que se traduce clínicamente en un compromiso de conciencia inicial que no mejora a pesar de un manejo pre-hospitalario adecuado. A diferencia de la situación anterior, estos pacientes no focalizan. El cuadro puede ser muy variable, desde una simple concusión cerebral

El 30% de los pacientes que ingresan a los centros hospitalarios con TEC grave presentan una PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg [1,9]. En el pre-hospitalario existen dos situaciones que condicionan la aparición de hipoxemia: 1) una falla en la mecánica respiratoria o una falla en el intercambio gaseoso (alteración en la B del ABC del trauma) y, 2) una disminución del aporte sanguíneo al cerebro producto una hipotensión arterial ligada principalmente a la pérdida de volumen (alteración de la C). La pérdida de volumen determinará una anemia secundaria. El 13% de los pacientes están hipotensos. Por lo tanto, el aporte de O<sub>2</sub> es fundamental en el manejo pre-hospitalario.

El aumento de la presión intracraneana (PIC) es la regla en pacientes con lesiones encefálicas agudas severas. Normalmente existe un equilibrio entre el líquido cefalorraquídeo (LCR), parénquima cerebral y volumen sanguíneo. En el TEC grave este equilibrio se pierde, produciendo aumento de la PIC y disminuyendo así la perfusión cerebral. Al disminuir la perfusión, la hipercarbía secundaria condiciona una vasodilatación compensatoria, aumentando el volumen sanguíneo, elevando aún más la PIC por un efecto hiperémico y favoreciendo el edema.

En muchas ocasiones, cuando la magnitud del trauma es grave, la pérdida de la autorregulación vascular cerebral determina que la perfusión cerebral dependa

directamente de la presión arterial media, esta es una segunda razón de por qué estos pacientes deben corregir rápidamente situaciones de hipotensión. En términos prácticos, la PIC normal es entre 10 a 20 mmHg y la presión arterial media (PAM) alrededor de 90 mmHg, esto quiere decir que se requiere como mínimo una presión de perfusión cerebral (PPC) sobre 70 mmHg.

$$PPC = PAM - PIC.$$

Resulta útil en el manejo del TEC conocer las cuatro etapas evolutivas de la hipertensión intracraneana (HIC) en el adulto. En la primera etapa se observa una modificación del volumen intracraneal a expensas de desplazamientos del LCR y/o de la sangre. No se observan variaciones cuantitativas de la PIC, y, si se producen de forma paulatina, pueden ser asintomáticas. La segunda etapa se caracteriza por una elevación paulatina de la PIC y la aparición de bradicardia e hipertensión, esto último como consecuencia de la resistencia a la entrada de sangre al lecho vascular cerebral. La insuficiencia de los mecanismos reguladores para compensar las variaciones de la PIC y la formación de herniaciones definen la tercera etapa. La etapa final, cuarta, coincide con los niveles bulbares de la degradación rostrocaudal y traducen irreversibilidad del proceso. Las manifestaciones clínicas en esta etapa, evidencian la agonía del control de las funciones autónomas y del tronco cerebral. Algunas de las más relevantes en pre-hospitalario son: 1) cefaleas: propio del proceso expansivo, de difícil manejo analgésico, de predominio matinal y con variación de intensidad frente a cambios posturales; 2) vómitos explosivos: son aquellos sin náuseas previas en respuesta a la estimulación del centro del vomito en el tronco cerebral producto del proceso expansivo; 3) signos autonómicos: también por compresión del troncoencéfalo, se describe una variación del patrón respiratorio (atáxico), bradicardia e hipertensión. Estos hallazgos son conocidos como tríada de Cushing y no necesariamente implican enclavamiento del paciente, al contrario, si se logra corregir la injuria se podría evitar su evolución hacia al enclavamiento; 4) midriasis homolateral: por compresión del III par craneano y 5) signos de herniación: el aumento de la PIC “empuja” el tejido nervioso que busca una salida a través de los espacios que deja la duramadre. Generalmente, no provocan gran semiología y ésta depende de la estructura comprometida. La herniación más importante es la transcallosa, en la cual el tejido nervioso sale por el agujero magno, comprimiendo el bulbo (enclavamiento) los que deriva en signos autonómicos, depresión respiratoria y PCR.

Entre los mecanismos intracerebrales (tabla 1) que participan en la injuria secundaria se encuentran los que describimos a continuación, la lesión isquémica cerebral se encuentra en el 90% de los casos fatales [9] y si no se corrige rápidamente, será responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y

el consecuente mal pronóstico. Si al aumento de la PIC y la hipercarbia descrito más arriba se suma la hipotensión arterial aparecerá la isquemia y la hipoxia.

Los hematomas extradurales se presentan en una relación de 4:1 entre hombres y mujeres. Son raros entre los menores de 2 y los mayores de 60 años. La causa principal (85%) es la ruptura de la arteria meníngea media secundario a una fractura de calota. Clínicamente se presenta con un compromiso de conciencia menor a 5 minutos, seguido por un período de lucidez y luego obnubilación, hemiparesia contralateral y dilatación pupilar ipsilateral.

Los hematomas subdurales agudos son secundarios a traumas de mayor energía, se dan en todos los grupos etarios y se producen por sangramiento de las venas puentes y la posterior acumulación alrededor del parénquima lesionado. La clínica es similar, salvo que el compromiso de conciencia se presenta desde el inicio, aunque también puede existir un intervalo de lucidez.

### Evaluación.

Como en todo tipo de eventos pre-hospitalarios, especialmente en aquellos de origen traumático, evalúe siempre en primer lugar la seguridad en la escena.

Luego evalúe la cinemática del trauma buscando determinar básicamente si se enfrentará sólo con un paciente con trauma de cráneo o existe posibilidad de otro trauma asociado.

Interrogue a los testigos para establecer si hubo período de alteración de conciencia y cuánto duró, presencia de vómitos y cefalea, consumo de alcohol y/o drogas y presencia de patología secundaria.

Mientras obtiene la historia, si la escena es segura, acérquese al paciente, fije la columna cervical y luego evalúe el nivel de respuesta utilizando la escala de AVDI. Si el paciente está alerta (A) valore el ABC y luego inmovilícelo según corresponda. Si responde a la voz (V) administre oxígeno y continúe con el ABC. Si la víctima responde al dolor (D), permeabilice la vía aérea, instale oxígeno al 100%, evalúe el ABC y el Glasgow rápidamente para determinar la necesidad de manejo avanzado de la vía aérea. Finalmente, si está inconsciente (I), valore inmediatamente la respiración (MES), si no respira, evalúe la viabilidad de las lesiones más importantes e inicie protocolo de SVB.

Si el paciente está alerta o responde a la voz, determine la orientación temporo-espacial con preguntas como: ¿dónde está?, ¿qué sucedió?, ¿qué año es?

Al evaluar la respiración (B) recuerde valorizar la FR y el trabajo respiratorio, le ayudará a decir el manejo avanzado de la vía aérea. Descarte compromiso hemodinámico, descarte y contenga sangramientos importantes (C) que pudieran agravar la hipoxemia cerebral. Recuerde que aunque no encuentre un compromiso importante de la B o no sospeche fuertemente de presencia de hipovolemia, el aporte O<sub>2</sub> al 100% ayudará a mantener la oxemia cerebral.

Una vez concluido el ABC del trauma realice la evaluación secundaria siempre y cuando el TEC no sea la lesión principal. En este caso, invierta el orden de la evaluación.

La evaluación neurológica pre-hospitalaria (D) comprende principalmente la escala de Glasgow (GCS) y el tamaño y reacción pupilar. El GCS (tabla 2) es un sistema adoptado por consenso, cuya variabilidad inter-observador es de 3%, tiene un alto nivel pronóstico y es de gran utilidad para tomar decisiones y valorar la evolutividad del compromiso neurológico. La aplicación de la escala debe considerar siempre la mejor respuesta y describir siempre las observaciones que pudieran condicionar la misma, por ejemplo: paciente intubado, sedado, ebrio, etc. En el TEC pueden presentarse respuestas incompletas o solo una tendencia a un patrón en particular, estas respuestas se obtienen con estímulo doloroso y representan daño grave. La respuesta motora es la conducta evaluada que mejor se correlaciona con el outcome. Puede ser voluntaria o adecuada en forma espontánea, o tras un estímulo verbal, táctil o doloroso. Los pacientes agitados deben ser evaluados con 4 puntos máximos en la parte motora porque ellos no son capaces de localizar. La rigidez de decorticación se observa posterior a una lesión córtico-subcortical donde el paciente adopta una postura en flexión y aducción de extremidades superiores más extensión y rotación interna de las extremidades inferiores. En cambio la rigidez de descerebración se asocia a daño troncal mesencefálico. En este caso, hay hiperextensión de extremidades superiores con aducción y pronación además de hiperextensión de extremidades inferiores y rigidez plantar.

Si bien el GCS escapa a individuos intoxicados, se estima que la evaluación de pacientes bajo efectos del alcohol entregaría un falso positivo en dos puntos por bajo la condición real del sujeto. De cualquier modo, sea cual sea la causal de deterioro neurológico, un score menor o igual a 8 puntos implica una pérdida de mecanismos protectores de la vía aérea exigiendo un manejo avanzado de la vía aérea (Tabla 2).

Para la evaluación pupilar utilizamos la sigla PIRRL y una luz intensa. Cualquier alteración en el tamaño, simetría, reactividad a la luz o en la oculomotilidad debe considerarse urgencia extrema hasta que el paciente sea evaluado en el servicio de urgencia. Deben consignarse los medicamentos utilizados que pudieran alterar la respuesta pupilar: atropina (midriasis); opiáceos (miosis), barbitúricos (disminución del reflejo fotomotor), etc.

Busque además fracturas faciales (Lefort) y signos de fracturas de base de cráneo: ojo de mapache o hematoma periorbitario, signo de Battle o equimosis retroauricular, hemorragia subconjuntival, rinorraquia, otorraquia o hemotímpano. Ya que traducen un mecanismo de daño más violento por lo que cabría esperar una mayor incidencia de complicaciones intracraneales. Por último, podría evaluar la presencia de signo de Babinski.

La aparición de dilatación pupilar uni o bilateral, una reacción asimétrica a la luz, sinergias de descerebración o decorticación y el deterioro progresivo del estado neurológico indican un aumento clínico de la PIC. La tabla 3 muestra una clasificación de severidad del TEC. (Tabla 3).

Conducta	Respuesta Lactantes	Respuesta Adultos	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	A la voz	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta verbal	Balbuceo	Orientada	5
	Llanto irritable	Cofusa	4
	Llanto al dolor	Inapropiada	3
	Quejido al dolor	Incomprensible	2
	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta motora	Espontánea	Obedece órdenes	6
	Retira al tocar	Localiza	5
	Retira al dolor	Retira al dolor	4
	Flexión anormal	Decorticación	3
	Extensión anormal	Descerebración	2
	Ninguna	Ninguna	1

Tabla 2. "Escala de coma de GLasgow (GCS) en adultos y lactantes".

Severidad	Clínica
TEC leve	GCS 14 ó 15 con pérdida de conciencia <5 minutos GCS 15 con deterioro de la alerta o la memoria
TEC moderado	GCS 9 -13 con pérdida de conciencia <5 minutos GCS 14 ó 15 con déficit neurológico focal
TEC severo	GCS 5 – 8.
TEC crítico	GCS 3 – 4.

Tabla 3: "Severidad clínica del TEC".

**Manejo.**

Mientras evalúa el ABC, instale el collar cervical y permeabilice la vía aérea ya sea en forma manual o mecánica, si es necesario. Determine la necesidad de O<sub>2</sub> suplementario, aunque de acuerdo a la fisiopatología revisada, recomendamos su administración siempre, aún frente a la sospecha de TEC.

Considere el ABC más el GCS para decidir la necesidad de manejar la vía aérea de manera artificial o avanzada. Recuerde que el GCS igual o <8 en el paciente con TEC e igual o <10 en el politraumatizado es indicación de intubación. El manejo básico de la vía aérea, la secuencia rápida de intubación (SRI): medicamentos y dosis, así como la técnica de intubación ya se discutió en el capítulo de Vía Aérea. Nosotros abordaremos el uso de la lidocaína en el manejo de la vía aérea del paciente con TEC.

Es sabido que tanto la instrumentalización laríngea (aspiración) como la intubación endotraqueal se asocian a un aumento transitorio, pero marcado, de la PIC, lo que puede reducir la perfusión cerebral, aumentando así, la injuria secundaria. En este sentido, los pacientes con TEC grave que requieren intubación se consideran un grupo de alto riesgo. La literatura existente en el tema es controversial tanto en sus efectos y resultados como en su mecanismo de acción, pero en general sugiere el uso de lidocaína IV en dosis de 1 – 1.5 mg/kg previo a la SRI. A pesar de que análisis recientes de la literatura publicada [12] concluyen que no existe evidencia suficiente para apoyar el uso de la lidocaína previo a la SRI en pacientes con TEC grave, nosotros mantendremos la misma postura que la mayoría los cursos de Vía Aérea Avanzada, es decir, recomendamos su administración en la dosis arriba indicada. Utilizando la clasificación del ACLS, diremos que es un medicamento de clase indeterminada, o sea, no tiene efectos nocivos, pero tampoco beneficios evidentes. Sin embargo, cuenta con un sustrato fisiopatológico que lo avala. Finalmente, el uso de la lidocaína tópica y en spray ha mostrado ser eficiente en suprimir la respuesta refleja local de la vía aérea [13].

Instale vías venosas y realice reanimación circulatoria si la evaluación primaria así lo determina. Al enfrentar un paciente con TEC y shock hipovolémico surge la disyuntiva entre el uso de grandes volúmenes y la repercusión sobre el edema cerebral y el aumento de la PIC. Si bien el uso de coloides es menos deletéreo, en pre-hospitalario se recomienda el uso de soluciones cristaloides isotónicas. Considere que todo paciente con TEC podría tener asociado un traumatismo raquímedular y un shock medular, en el cual la reposición violenta de volumen puede llevar a un edema pulmonar si no se acompaña del uso de drogas vasoactivas. Por el contrario, si después del ABC concluye que el paciente no requiere reanimación circulatoria, en pre-hospitalario igual se recomienda mantener una vía venosa permeable, podría necesitarla para el manejo avanzado de la vía aérea u otra complicación. Ejemplo: una convulsión.

Monitoree el ritmo cardiaco, la oximetría de pulso y la capnometría durante y después de la intubación.

Inmovilice correctamente al paciente recuerde que si no está intubado, puede necesitar girarlo con la tabla frente a la presencia de vómito explosivo.

Considere el uso de analgésicos, sedantes y/o relajantes. Pacientes con lesiones severas del cráneo o del macizo facial requieren sedación como medida de protección a fin de minimizar la injuria secundaria provocada por el aumento de la PIC. Una evaluación inicial estricta y confiable no contraindica la sedación.

Ventilación asistida e hiperventilación. La hiperventilación busca bajar la PCO<sub>2</sub>, provocando una vasoconstricción cerebral que disminuye la PPC y el volumen sanguíneo cerebral, contrarrestando así la hipercabnia secundaria y la vasodilatación compensatoria que se produce en los TEC graves (ver fisiopatología). La caída de la PCO<sub>2</sub> bajo 30 mmHg aumenta el riesgo de isquemia localizada por vasoconstricción excesiva en zonas que conservan intacta la autorregulación cerebral, aunque también es cierto que esta medida es efectiva en evitar herniación cerebral y compresión troncal secundaria. Lo que queda claramente fuera de discusión es la hiperventilación extrema, es decir, PCO<sub>2</sub> <25mmHg, ya que es francamente deletérea. La mantención de la PCO<sub>2</sub> entre 30 y 35 mmHg disminuye la PIC entre un 25 - 30% efecto que comienza antes de los 30 seg, alcanzando su máximo efecto a los 8 minutos con una duración no mayor a 15 minutos [1,2,3,4,6,9]. Recuerde que la suspensión debe ser gradual para evitar “efectos rebote” de la PIC y que en el TEC grave la autorregulación vascular se altera y la hiperventilación puede no tener el beneficio esperado pues altera el retorno venoso aumentando la PIC. Por lo tanto, la recomendación es la hiperventilación moderada, en lo posible, después de las 24 hrs de ocurrido el TEC por la alteración importante de los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral vistos en las primeras horas [11]. Basados en esto no recomendamos la hiperventilación profiláctica en el pre-hospitalario.

En el manejo general del aumento de la PIC se recomienda: elevar la cabeza en 30-45 grados para favorecer el retorno venoso cerebral. Mantener el cuello en posición neutra y no comprimir la yugulares con la fijación del TET. Evite la hipotensión (PAS<90) manejando el shock hipovolémico. Disminuya el riesgo de hipoxia manteniendo la vía aérea permeable, aportando O<sub>2</sub> en concentraciones altas y decidiendo en forma precoz y oportuna la intubación. Mantenga al paciente sedado: en un paciente agitado hay mayor probabilidad de aumento de la PIC.

El manitol es un poderoso agente osmótico que produce disminución de la PIC por: 1) expansión plasmática inmediata, reduciendo el hematocrito y la viscosidad sanguínea (mejora la reología de la sangre), lo que a su vez aumenta el flujo sanguíneo cerebral y el transporte de oxígeno. Esta reducción de la PIC se produce pocos minutos (1-5) después de iniciada la administración del fármaco y alcanza su peak entre los 20 y los 60 minutos. 2) un efecto osmótico, el aumento de la tonicidad sérica



**Preguntas.**

1. Niño de 11 meses que se cae de los brazos de su abuelita. Presentó compromiso de conciencia por lo cual es llevado al servicio de urgencia donde se le ordena un radiografía de cráneo, la cual muestra una extensa fractura temporoparietal derecha. El niño evoluciona con vómito explosivo, llanto irritable, tendencia al sopor y no obedece órdenes. Además hay una anisocoria del mismo lado. El manejo inmediato de ese niño es:

- I Oxígeno en altas concentraciones.
- II Obtener una vía intravenosa
- III Realizar intubación precoz
- IV Solicitar un TAC

- a) I y II
- b) I y III
- c) I, II y III
- d) III y IV
- e) Ninguna de las anteriores

2. Mujer de 35 años, atropellada a alta energía. Eyectada. A la evaluación, responde al dolor, presenta dificultad respiratoria moderada. Taquicardia de 120 lpm y PA de 80/50. además tiene un aumento de volumen occipital. ¿Cuál (es) de ellos le harían sospechar que el paciente evoluciona con un TEC?

- I Presencia de un aumento de volumen occipital..

- II Le cuesta respirar
- III Amnesia del evento
- IV Hipotensión

- a) I y II
- b) II y III
- c) I y III
- d) II, III y IV
- e) I, II y III

3. La evaluación secundaria de la paciente anterior destaca: abdomen tenso y probable fractura de pelvis. ¿Cuál (es) de las siguientes conductas adoptaría para manejar esta asociación de TEC y shock hipovolémico?

- I Iniciaría carga con manitol para disminuir la PIC.
- II Iniciaría reposición de volumen para mantener la PAM y la perfusión cerebral.
- III No iniciaría reposición de volumen para no favorecer el edema cerebral.
- IV Establecería vía aérea avanzada para contrarrestar la hipoxemia.

- a) II y IV
- b) I y III
- c) Sólo IV
- d) II y III
- e) I, III y IV

**Bibliografía**

## REFERENCIAS

1. Bullock R, Chestnut RM, Clifton G, Guidelines for the management of severe head injury. New York 1995
2. Bullock RM, Chestnut RM, Clifton GL, Hyperventilation. J Neurotrauma 2000, pags 513-520
3. Domínguez Roldan JM, Gracia-Gozalo RM. Neuromonitoreo en terapia intensiva Editorial Medica de Buenos Aires 2000 Págs. 195-213
4. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A. Traumatismo Cráneo encefálico Grave en Terapia Intensiva, 3ª Edición Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana 2000 Págs. 224-244
5. Darby JM, Yonas H, Marion DW y Cols. "Local inverse steal induced by hyperventilation in head injury". Neurosurgery 23 1998 pags 84-88
6. Becker DP, Guerman SR. Lesiones Craneales Agudas: Valoración, Tratamiento y Pronóstico. Editorial Científico Técnica Ciudad de la Habana 1986 pags 123-149
7. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contact CF, et al : high-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. 1988 pags 69-15-23.
8. Unni VKN. Johnston RA et al: Prevention of intracranial hypertension during laryngoscope and endotracheal intubation: Br J Anaesth. 1984 pags 56-121
9. Lindsay, Bone Callander, Neurology and Neurosurgery Illustrated 3a Edition pags 72-81 214-228
10. Goic, Semiologia Medica 2a Edición 1999 pags 271-274 Edit. Churchill Livingstone
11. Mark Greenberg, MD. Handbook of Neurosurgery 5ta Edition pags 635-657 Edit. Greenberg Graphies. Inc.
12. Robinson N, Clancy M. In patients with head injury undergoing rapid sequence intubation, does pretreatment with intravenous lignocaine / lidocaine lead to an improved neurological outcome? A review of the literature. Emerg. Med J. 2001 Nov; 18(6):419.
13. Jee D, Park SY. Lidocaine sprayed down the endotracheal tube attenuates the airway circulatory reflexes by local anesthesia during de emergency and extubation. Anesth Analg. 2003 Jan; 96(1): 293 - 7.

