



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



**ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA CON ÉNFASIS
EN CUIDADO CRÍTICO**

TESINA

Título

**“Manual de valoración y atención inicial en el paciente
adulto con TCE grave en el área de urgencias”**

Presenta

L.E. Jhoana Guadalupe Paredes Gallardo

**Para obtener el grado de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico**

Director de tesina

EECC. Hermez Montenegro Ríos

San Luis potosí S.L.P. Marzo 2022



Manual de valoración y atención inicial en el paciente adulto con TCE grave en el área de urgencias por Paredes Gallardo Jhoana Guadalupe se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) .



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



**ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA CON ÉNFASIS
EN CUIDADO CRITICO**

Título

**“Manual de valoración y atención inicial en el paciente
adulto con TCE grave en el área de urgencias”**

Tesina

**Para obtener el grado de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Critico**

Director de tesina

EECC. Hermez Montenegro Ríos



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



**ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA CON ÉNFASIS
EN CUIDADO CRITICO**

Título

Manual de valoración y atención inicial en el paciente con TCE grave en el área de urgencias

Tesina

Para obtener el grado de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta

L.E. Jhoana Guadalupe Paredes Gallardo

Sinodales

MCE. Luis Antonio Martínez Gurrión

Presidente

Firma

EECC. Sebastián González Castro

Secretario

Firma

EECC. Hermez Montenegro Ríos

vocal

Firma

San Luis potosí. S.L.P Marzo 2022

AGRADECIMIENTOS

Agradezco de gran manera a mis padres quienes siempre me brindaron su apoyo y dieron todo su esfuerzo para guiarme durante mis estudios, además de brindarme todo su amor y paciencia en los momentos difíciles, a mi familia quien siempre ha sido una fuente de apoyo fundamental para mi desarrollo personal y académico.

Agradezco en especial a mi hermana por llenar esas noches de desvelos en madrugadas de apoyo y risas, por estar en los momentos difíciles y ser esa amiga en quien confiar y buscar consejo.

Agradezco al consejo nacional de ciencia y tecnología (CONACYT) por el apoyo económico a programas de posgrado con el cual permite que como yo el personal de enfermería pueda continuar desarrollándose a nivel profesional.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional dentro el cráneo o contenido secundario, según la organización panamericana de la salud (OPS) puede clasificarse como TCE leve, moderado y severo, representando un grado de complejidad mayor el TCE severo lo cual pone directamente en riesgo la vida del paciente. El TCE ocurre frecuentemente por accidentes de tránsito, caídas, agresiones físicas, lesiones en el trabajo o en actividades recreativas representando así el 4° motivo de ingreso al área de urgencias a nivel nacional según la dirección general de información en salud (DGIS) . Se estima que toda persona que haya presentado un TCE severo presentara secuelas de importancia temporales o permanentes afectando así al paciente a desempeñar sus funciones básicas y laborales. Es así que la correcta valoración y aplicación de intervenciones de enfermería, así como un buen manejo interdisciplinario se vuelven primordiales para asegurar la supervivencia y la disminución de secuelas post evento. **OBJETIVO:** Elaborar una propuesta de manual para la valoración y tratamiento inicial del paciente adulto con TCE grave en el área de urgencias a fin de que sirva como herramienta para el personal de enfermería. **MÉTODOS.** Se realizó una investigación documental a través fuentes de información primarias y secundarias, dentro de centros de recursos académicos tales como CREATIVA, BIREME, Google académico, Scielo e INEGI, en donde se incluyeron documentos en diferentes idiomas como el inglés, portugués y español que hablaran del manejo y valoración del paciente con TCE en el adulto, se excluyeron documentos con más de 5 años de haberse publicado. **RESULTADOS.** Se elaboro un manual donde se identificaron los principales aspectos a valorar y las principales intervenciones a realizar en el paciente con TCE severo que ingresa al área de urgencias, con ello se desarrolló la clasificación de valoración e intervenciones primaria siguiendo el manejo ABCD y secundaria con la monitorizando y aplicación de medidas de protección cerebral, con el fin de ser una guía de apoyo para enfermería. Además, se identificaron los principales patrones funcionales alterados los cuales fueron, patrón nutricional-

metabólico, eliminación, actividad-ejercicio y cognitivo perceptual, así como los diagnósticos de enfermería aplicables en esta área; riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, patrón respiratorio ineficaz, riesgo de shock, riesgo de sangrado.

CONCLUSIÓN. Los manuales son un gran apoyo para estandarizar y sirven como guía para el manejo de los pacientes, con el anterior manual se logra concatenar las diferentes esferas para lograr una valoración y atención óptima al paciente y así mejorar la calidad del abordaje por parte del personal de enfermería, una correcta valoración y manejo ante el paciente con TCE severo es de suma importancia, ya que la actuación óptima y eficaz de enfermería puede servir para prevenir o contrarrestar el daño ya presente y así ser una fuente de apoyo para su más óptima recuperación.

PALABRAS CLAVES. Atención de enfermera, complicaciones del TCE severo, urgencias, lesión cerebral.

ABSTRACT

INTRODUCTION. Cranioencephalic trauma (TBI) is any structural or functional injury within the skull or secondary content, according to the Pan American Health Organization (PAHO) it can be classified as mild, moderate and severe TBI, representing a higher degree of complexity than severe TBI which directly puts the life of the patient at risk. TBI frequently occurs due to traffic accidents, falls, physical aggression, injuries at work or in recreational activities, This representing the 4th reason for admission to the emergency area at the national level according to the General Directorate of Health Information (DGIS) . It is estimated that every person who has presented a severe TBI will present sequelae of temporary or permanent importance, thus affecting the patient to perform their basic and labor functions. Thus, the correct assessment and application of nursing interventions, as well as good interdisciplinary management, become essential to ensure survival and decrease post-event sequelae. **OBJECTIVE:** To prepare a proposal for a manual for the assessment and initial treatment of adult patients with severe TBI in the emergency area in order to serve as a tool for nursing staff. **METHODS.** Documentary research was carried out through primary and secondary information sources, within academic resource centers such as CREATIVA, BIREME, Google Academic, Scielo and INEGI, where documents in different languages such as English, Portuguese and Spanish were included. of the management and assessment of patients with TBI in adults, documents with more than 5 years of publication were excluded. **RESULTS.** A manual was prepared where the main aspects to be assessed and the main interventions to be carried out in the patient with severe TBI who enters the emergency area were identified, with this the evaluation classification and primary interventions were developed following the ABCD management and secondary with the monitoring and application of brain protection measures, in order to be a support guide for nursing. In addition, the main altered functional patterns were identified, which were nutritional-metabolic pattern, elimination, activity-exercise and perceptual cognitive, as well as the nursing diagnoses applicable in this area; risk of ineffective brain tissue perfusion,

ineffective breathing pattern, risk of shock, risk of bleeding. **CONCLUSION.** The manuals are a great support to standardize and serve as a guide for the management of patients, with the previous manual it is possible to concatenate the different spheres to achieve an assessment and optimal care of the patient and this improve the quality of the approach by the staff of nursing, a correct assessment and management of patients with severe TBI is of the utmost importance, since optimal and effective nursing action can serve to prevent or counteract the damage already present and this be a source of support for optimal recovery.

KEYWORDS. Nursing care, severe TBI complications, emergencies, brain injury.

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
II JUSTIFICACIÓN	2
III OBJETIVOS	4
III.I Objetivo general	4
III.II Objetivos específicos	4
IV METODOLOGÍA	5
V. MARCO TEÓRICO	6
V.I. Base anatomo fisiológica del sistema nervioso central	6
V.II. Anatomía y fisiología del sistema nervioso	7
V.II.I. Sistema nervioso central	11
V.III. Base Patológica del Traumatismo craneoencefálico	27
V.IV. Cinemática del trauma	29
V.V. Mecanismo fisiopatológico del TCE	36
V.VI. Base interdependiente de enfermería: valoración conceptual del TCE	44
V.VI.I. Evaluación y manejo primario	44
V.VI.II. Evaluación y manejo secundario	69
V.VII. Estudios complementarios	72
V.VIII. Medidas de traslado	80
V.IX. Base independiente de enfermería: Proceso cuidado enfermero asociado al paciente con TCE severo	83
V.X. Manual	100
VI. PROPUESTA DE MANUAL	102
VII. CONCLUSIÓN	157
VIII. BIBLIOGRAFÍA	158

I. INTRODUCCIÓN

Las unidades de urgencias brindan atención de gran importancia a pacientes con episodios agudos de gravedad, en los cuales se presenta un riesgo potencial de muerte, además de que suele recibirse población de todos los grupos de edad con un alto espectro de enfermedades o lesiones.

Por lo anterior se requiere de un personal de enfermería capacitado tanto en técnicas de valoración como en intervenciones y tratamiento inmediato el cual será de gran importancia para la disminución o detección oportuna de complicaciones.

Unas de las características más importantes que se requieren en el personal son: la capacidad en toma de decisiones, pensamiento crítico y juicio analítico y científico.

El personal de enfermería en el área de urgencias involucra normas de prácticas en las cuales se ve envuelto el proceso cuidado enfermo y la práctica colaborativa con el demás equipo de salud, ya que la resolución de problemas requiere de una ayuda multidisciplinaria y actividades propias de enfermería.

Uno de los principales motivos de ingreso al área de urgencia son los accidentes y lesiones en cabeza, donde el traumatismo craneoencefálico provoca complicaciones de mayor importancia por estabilizar, en estudios revisados se encontró que antes de la pandemia el traumatismo craneoencefálico a nivel latinoamericano tenía una tasa de incidencia elevada, originada por accidentes de tránsito y violencia (doméstica e infantil), factores que también son de gran importancia dentro de México¹.

A nivel estatal la incidencia de ingresos en el área de urgencias de pacientes con TCE es de gran importancia ⁽²⁾. Por lo cual se considera importante la elaboración de un manual de valoración y atención inicial para la mejora del manejo de estos pacientes, así se podrá favorecer y disminuir las posibilidades de complicaciones, las cuales son de gran impacto no solo para el paciente sino también para su familia o red de apoyo, con ello se aumenta las posibilidades de recuperación del paciente evitando de gran manera su muerte o disminuyendo las posibilidades de discapacidad.

II JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico es cualquier lesión estructural o funcional dentro del cráneo o contenido secundario, este se puede presentar en diferentes grados de severidad, según la organización panamericana de la salud (OPS) se puede identificar como TCE leve, moderado y severo, aunque es más común encontrar pacientes con presencia de TCE leve el TCE severo presenta un grado de complejidad mayor el cual pone directamente en riesgo la vida del paciente¹.

El TCE es un problema de salud con una alta incidencia de morbilidad, mortalidad, ocurriendo frecuentemente por accidentes de tránsito, caídas, agresiones físicas, lesiones en el trabajo o en actividades recreativas, motivos de suma importancia ya que según la dirección general de información en salud (DGIS), los accidentes y las agresiones son el 4º motivo de ingreso al área de urgencias tanto a nivel nacional como a nivel estatal ^{2,3}.

Dentro de los registros revisados se menciona que el área anatómica más afectada por lesiones es el área de la cabeza siendo así la primera y segunda área más afectada en los últimos 5 años. Se observó de igual manera que las lesiones de traumatismo intracraneal es la cuarta lesión con mayor relevancia en México⁴.

La revista mexicana de neurociencia menciona que a nivel mundial 1.2 millones de personas fallecen anualmente por traumatismo craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren de traumatismo no mortales. Los accidentes forman parte de las principales causas de muerte en México, identificando el 41.50% en adultos mayores de 65 años y más, seguidos de los adultos maduros de 45 a 64 años de edad representando el 34.54% de la población, teniendo mayor presencia en la población masculina obteniendo el 67.39% de la población total^{1,4}.

Es así como el TCE se identifica como la cuarta causa de muerte en México teniendo una mortalidad de 38.3 por cada 100 mil habitantes, presentando una relevancia mayor en los hombres que en las mujeres con una relación de 3:1. se puede identificar en diferentes estudios que la población más mayor incidencia de TCE son los jóvenes

menores de 25 años, sin embargo como se puede encontrar en artículos más recientes y en la página de DGIS, la población de adultos mayores ha presentado un aumento en la incidencia de TCE, Esto puede tener como motivo principal el aumento de la población adulto mayor y el aumento de su dependencia y la situación actual de pandemia en donde la movilización de la sociedad se ha visto disminuida ^{1,4}.

Las víctimas que sobreviven a un TCE severo tanto personas jóvenes como adultas, se estima que presentaran secuelas ya sean permanentes o temporales que afectaran en diferente magnitud la capacidad del individuo para desempeñar sus funciones básicas y laborales. Por lo anterior es de gran importancia una apropiada valoración y manejo inicial del paciente que ingresa con esta afectación⁵.

La actuación inicial tanto de enfermería como del personal de salud en un paciente con TCE es un factor primordial para asegurar la supervivencia del paciente, al mismo tiempo de que fundamental para disminuir la posibilidad de secuelas post evento. Si bien la actuación y manejo de este tipo de pacientes involucra un trabajo en equipo y multidisciplinario el actuar de enfermería no solo dependerá de seguir indicaciones médicas, sino que es capaz de desarrollar y llevar a cabo el proceso cuidado enfermero que fundamentará teóricamente su hacer con el paciente.

Todos estos motivos planteados llevan a la importancia de desarrollar la propuesta de un manual de valoración e intervención inicial en el paciente con TCE severo el cual tiene como objetivo ser un apoyo y guía para personal profesional de enfermería que se encuentre en áreas de urgencias en hospitales de segundo o tercer nivel atención, este con el fin de que el personal en contacto con estos pacientes logren un actuar con intervenciones rápidas y adecuadas e identifiquen tempranamente complicaciones que potencializaran el riesgo de muerte o secuelas de gran importancia.

De la misma forma y complementariamente se anexa una propuesta de plan de cuidados estandarizado aplicable a la etapa de intervenciones iniciales que guíen la praxis de enfermería en los hospitales de segundo y tercer nivel. Esto ayudara a demostrar científicamente y teóricamente el cuidado enfermero.

III OBJETIVOS

III.I Objetivo general

- Elaborar una propuesta de manual para la valoración y atención inicial del paciente adulto con TCE grave en el área de urgencias a fin de que sirva como herramienta para el personal de enfermería.

III.II Objetivos específicos

- Describir el marco de referencia teórico sobre la fisiopatología del TCE grave.
- Unificar criterios de valoración y atención inicial del paciente adulto con TCE severo en el área de urgencias a partir de una revisión bibliográfica con el fin de que sirva como guía para el personal de enfermería.
- Desarrollar plan de cuidado enfermero estandarizado aplicados al manejo inicial del paciente adulto con TCE grave.

IV METODOLOGÍA

Dentro de plan curricular de la especialidad en enfermería clínica avanzada de la universidad autónoma de san Luis potosí incluye la elaboración de una tesina para obtener la titulación del programa.

Para la elaboración de la tesina se realizó la selección del tema de investigación, valoración y atención del paciente con TCE, problemática que se observó en la práctica diaria que es unos los principales motivos de ingresos en el área de urgencias y que es una de las patologías con grado de severidad amplio, posteriormente se decide abordar el manejo con la elaboración de un manual.

Para su elaboración se desarrolló un cronograma de actividades donde se llevó a cabo la revisión bibliográfica, análisis y clasificación de la información obtenida, posteriormente se desarrolló un formato general de la estructura del trabajo, se elaboró la introducción, justificación, objetivos y se formuló el marco teórico donde se abordaron temas como bases anatómicas y patológicas del sistema nervioso central así como el proceso cuidado enfermero y el manejo y valoración del TCE en su etapa inicial, posteriormente se conformó el manual clasificando la valoración e intervenciones primarias con el manejo ABCD y secundaria con la monitorizando y aplicación de medidas de protección cerebral, además se desarrollaron los principales planes de cuidado enfermero aplicables con el uso de la taxonomía NANDA,NIC, NOC.

Para el desarrollo de lo anterior se realizó una investigación de tipo documental con búsqueda de información en navegadores especializados como el centro de recursos académicos informativos virtuales (creativa), Google ACADEMICO, biblioteca regional de medicina (BIREME), artículos científicos de revistas con base de datos como scielo, página de instituto nacional de estadística y geografía (INEGI) y La dirección general de información de salud (DGIS). De los artículos y centros de información nacionales e internacionales revisados se incluyeron los de mayor relevancia y con menos de 6 años de publicados, excluyendo aquellos de menor relevancia o que no se apegarán a nuestro sistema de salud.

V. MARCO TEÓRICO

V.I. Base anatómico fisiológica del sistema nervioso central

La formación del sistema nervioso se origina de la placa neuronal durante la tercera semana posterior a la fecundación, las células de la placa migran a la línea media uniéndose y creando el tubo neural y el conducto neural, la luz del tubo neural se mantendrá hueco y posteriormente forma el sistema nervioso central (SNC)^{6,7}.

Durante la cuarta semana de desarrollo la parte anterior del tubo neural comenzará a especializarse generando las regiones del encéfalo, diferenciándose en tres: el prosencéfalo (área que dará lugar al cerebro), mesencéfalo y rombencéfalo, la parte posterior del rombencéfalo consecutivamente formará la médula espinal.

En la semana 6 el SNC ya ha formado siete divisiones principales, 1. Cerebro, 2. Diencefalo (desarrollados a partir del cerebro anterior), 3. Mesencéfalo, 4. Cerebelo, 5. Protuberancia (desarrollados del cerebro anterior), 6. Bulbo raquídeo y 7. Médula espinal. Durante esta semana la luz del tubo neural aumenta su tamaño hacia los ventrículos huecos del cerebro, los ventrículos laterales y descendentes, por último, la cavidad central del tubo neural se convierte en el canal central de la médula espinal^{6,7}.

Hacia la semana 11 el cerebro aumenta de tamaño muy notoriamente y al nacer se encuentra completamente desarrollado rodeando el diencefalo, mesencéfalo y la protuberancia dejando solo visible el cerebelo y el bulbo raquídeo⁸.

En relación al desarrollo del sistema nervioso periférico existe una diferencia entre el territorio cefálico y el territorio raquídeo, dentro de la formación del territorio cefálico participa el tubo neural, las crestas neurales y placodas, por otra parte, en el territorio raquídeo participan solo las crestas neurales y el tubo neural.

El territorio cefálico es inervado por los 12 pares de nervios craneales, estos nervios tendrán un diferente origen embriológico los cuales pueden ser:

1. En la formación de las fibras sensitivas de primer orden de los pares craneales mixtos y los ganglios sensitivos respectivos en donde participan las placodas, junto con las células de las crestas neurales, se presentan en:

- a) Ganglio trigémino y las fibras sensitivas de los ramos oftálmico, maxilar y mandibular del nervio trigémino.
- b) Ganglio geniculado y las fibras sensitivas del facial
- c) Ganglios superior e inferior y las fibras sensitivas del nervio glossofaríngeo
- d) Ganglios superior e inferior y las fibras sensitivas del nervio vago.

2. Fibras somato motoras, branquiomotoras y visceromotoras preganglionares de los pares de nervios craneales motores o mixtos que derivan de la placa basal de las diferentes rombómeras que conforman el rombencéfalo, se encuentra presente en:

- a) Fibras branquiomotoras del nervio facial derivadas de la rombómera número 4. Se exceptúan las fibras motoras del nervio oculomotor que se originan en el mesencéfalo.

3. fibras nerviosas visceromotoras postganglionares y los ganglios parasimpáticos de los pares de nervios craneales mixtos derivados de las células de las crestas neurales, dentro de ellos se puede encontrar:

- a) El ganglio ótico y las fibras parasimpáticas postganglionares del nervio glossofaríngeo que inervan la glándula parótida derivan de las células de las crestas neurales^{7,8,9}.

V.II. Anatomía y fisiología del sistema nervioso

El sistema nervioso tiene un peso aproximado de 2kg y es alrededor del 3% del peso corporal total, con ello se puede notar que el sistema nervioso es de los sistemas más pequeños del cuerpo humano, sin embargo, es uno de los más complejos. El sistema

nervioso está organizado en dos subdivisiones principales, el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico⁹.

Dentro del sistema nervioso central se incluye el encéfalo y la medula espinal, por su parte el sistema nervioso periférico involucra los nervios craneales, nervios periféricos y ganglios asociados a los nervios craneales y periféricos.

Las funciones del sistema nervioso suelen ser de alta complejidad ya que permite realizar diversas actividades del día a día las cuales se pueden clasificar en 3 funciones basias:

1. Función sensitiva (aférentes): los receptores sensitivos detectaran los estímulos internos y externos, posterior a ser detectada se transportará hacia el encéfalo y la medula espinal a través de los nervios craneales y espinales.
2. Función integradora (de proceso): el sistema nervioso procesara la información sensitiva, analizándola y generando toma de decisiones sobre la respuesta que se efectuara.
3. Función motora (eferente): una vez que la información se encuentre integrada, el sistema nervioso generara una respuesta motora adecuada, en esta respuesta se activaran los efectores a través de los nervios craneales y espinales, esta activación generara una contracción muscular o estimulación glandular^{6,9,10}.

Células del sistema nervioso

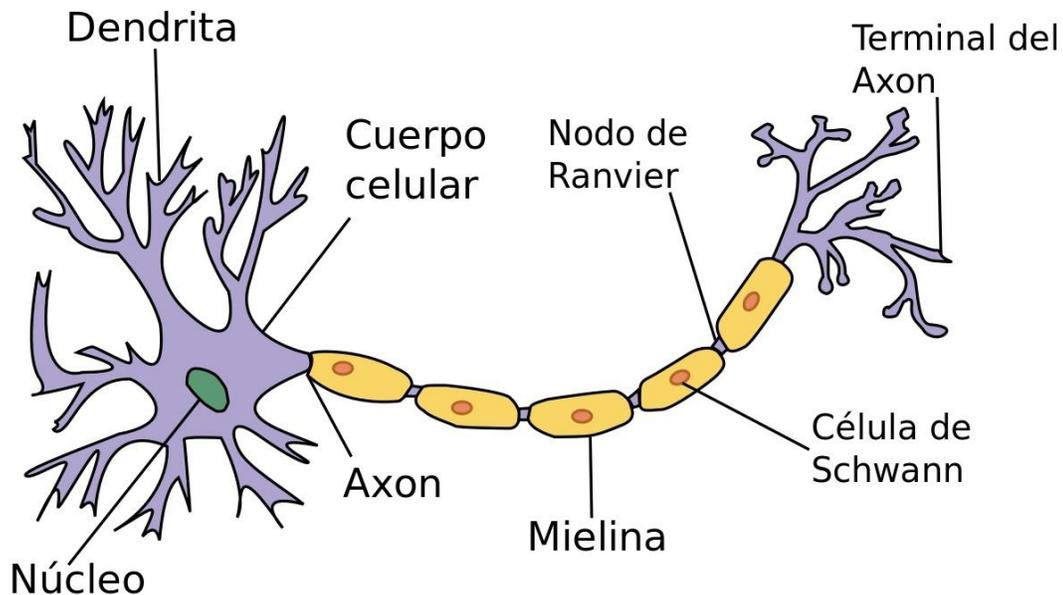
El sistema nervioso está constituido por dos tipos de células: la neurona, unidad señalizadora básica del sistema nervioso y las células gliales o neuroglia la cual representa la célula de sostén.

La neurona o célula nerviosa es la unidad funcional del sistema nervioso, las neuronas son células con una forma única presentando largas prolongaciones que se extienden por fuera del cuerpo neuronal, dichas prolongaciones se clasifican como dendritas las cuales se encargaran de mandar las señales de entrada, las neuronas también presentan una parte llamada axón el cual se encargara de transportar la información de salida. Tanto las dendritas como los axones pueden variar de neurona a neurona sin

embargo son de gran importancia ya que permiten la comunicación entre neuronas y células^{6,9}.

MUOTRI, A. & GAGE, F. 2006. Generation of neuronal variability and complexity. *Nature*, 441, 1087-1093.

La neurona puede clasificarse como estructural o funcional, según su función, las neuronas pueden clasificarse como, neuronas sensitivas (aférentes), interneuronas y



neuronas eferentes (somáticas y autónomas).

Las neuronas sensitivas periféricas se ubican cerca del sistema nervioso central (SNC) y poseen prolongaciones muy largas que se extienden hasta los receptores ubicados en las extremidades y los órganos internos, la estructura principal de estas neuronas es unipolar. Las neuronas sensitivas de la nariz son neuronas bipolares las cuales son muchísimo más pequeñas que las anteriores, su señalización iniciara de las dendritas y viajara a través del cuerpo celular hasta llegar al axón.

Las neuronas eferentes, somáticas, motoras y autónomas transmiten los potenciales de acción lejos del SNC hacia los efectores como músculos o glándulas en la periferia del sistema nervioso periférico (SNP) a través de los nervios craneales y espinales, las neuronas motoras tienden a tener una estructura multipolar^{6,9,10}.

Las interneuronas son neuronas que se encuentran insertas dentro del sistema nervioso central, también llamadas neuronas de interconexión, éstas poseen prolongaciones ramificadas complejas que permiten la comunicación entre neuronas, permitiendo así que la información sensitiva ingrese a las neuronas y prontamente produzca una respuesta motora, las interneuronas asumen una estructura multipolar.

Las neuronas eferentes presentan un engrosamiento en su extremo llamado terminal axónico, muchas neuronas autónomas tienen también regiones engrosadas llamadas varicosidades, tanto los terminales axónicos como las varicosidades almacenan y liberan neurotransmisores.

Los neurotransmisores son sustancias químicas que excitarán a otra neurona, fibra muscular o célula glandular. Las neuronas presentan dos o incluso tres tipos de neurotransmisores cada uno con diferentes efectos sobre las células postsinápticas.

La neuroglia

Representa alrededor de la mitad del volumen del sistema nervioso central, anteriormente se tenía la creencia que su única función era dar sostén fisiológico a la neurona sin embargo ahora se sabe que participa en las actividades del tejido nervioso, las células gliales tienen menor tamaño que las neuronas, pero se presentan de 5 a 25 veces más que ellas. Las células gliales no generan ni propagan potenciales de acción, en cambio en caso de lesiones o enfermedades estas se multiplican para rellenar los espacios que anteriormente ocupaban las neuronas.

Existen 6 tipos de células gliales 4 de ellos se encuentran en el sistema nervioso central que son: los astrocitos, oligodendrocitos, la microglía y los endoteliales, los tipos schwann y células satélites se encuentran en sistema nervioso periférico^{6,9,11}.

V.II.I. Sistema nervioso central

El SNC está conformado por el encéfalo y la medula espinal. El encéfalo se divide en 4 regiones: el tronco encefálico (tallo cerebral), el cerebelo, diencefalo y cerebro: el tronco encefálico tiene su desarrollo hacia la medula espinal y se encuentra formado por el bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo, por detrás del tronco encefálico se presenta el diencefalo conformado por tálamo, hipotálamo y epítalamo. Sobre el tronco encefálico y el diencefalo se encontrará el cerebro, este conforma la parte más grande del encéfalo¹².

El sistema nervioso central al igual que el sistema nervioso periférico este compuesto por neuronas y células gliales de sostén. Las interneuronas se encuentran dentro del SNC las neuronas aferentes y eferentes conectaran las interneuronas a los receptores y efectores periféricos.

El tejido presente en el SNC se divide en sustancia gris y sustancia blanca. La sustancia blanca se encuentra conformada por cuerpos neuronales, dendritas y axones amielínicos, estos cuerpos neuronales se encuentran organizados en el cerebro y en la medula espinal, pueden encontrarse en forma de capas o grupos también llamados núcleos en donde se acoplarán las neuronas con funciones similares.

La sustancia blanca se encuentra conformada por axones con mielina y pocos cuerpos neuronales, los axones conectan a las regiones del SNC a estas regiones se les conoce como tractos, estos son equivalentes a los nervios que conforman al sistema nervioso periférico.

La consistencia que presenta el encéfalo y la medula espinal es blanda y gelatinosa, por su parte las neuronas y células gliales mantienen su forma a través de su citoesqueleto, su consistencia inestable requiere de un sostén externo que lo proteja de traumatismos, dentro de este sistema de sostén se ven involucrados: los huesos del cráneo y columna vertebral, tres capas de membrana de tejido conectivo y la presencia de líquido entre las membranas.

El encéfalo se encuentra dentro del cráneo y la medula espinal se encuentra dentro de la columna vertebral. El cráneo se constituye por el hueso frontal, etmoides, occipital, parietales y temporales, el cráneo puede organizarse en región superior conocida también como bóveda craneana y región inferior conocida como base. La bóveda craneana alberga los lóbulos frontales, en la fosa media se puede encontrar los lóbulos temporales y en su fosa posterior al cerebro bajo y cerebelo.

Los huesos frontales y la mayoría que conforma a la cavidad craneana son gruesos con gran resistencia ante impactos, sin embargo, los huesos temporales y etmoidal presentan una estructura más delgada lo que provoca que tenga una mayor tendencia a su fractura, la superficie interna de los huesos parietales contiene protrusiones y depresiones donde se alojan los vasos sanguíneos que alimentan la materia dura, la membrana de tejido conectivo y cubre el encéfalo¹³.

Dentro del tejido del soporte se encuentran las tres capas de la membrana llamadas conjuntamente como meninges, este tiene la función de estabilizar el tejido neuronal protegiéndolo del rozamiento con los huesos. Las membranas desde el área de hueso hacia el tejido neuronal llevan el siguiente orden: 1) duramadre, 2) aracnoides y 3) piamadre.

- 1) La duramadre es la membrana más gruesa esta se asocia con las venas que drenan la sangre desde el cerebro a través de los vasos o cavidades llamados senos, la duramadre presenta dos capas y la duramadre espinal, estas dos capas durales se denominan capas externas o perióstica y capa meníngea la cual es interna, estas dos capas se encuentran fusionadas en su mayoría de extensión excepto por donde fluyen los senos venosos.
- 2) La aracnoides se une de forma laxa a la membrana interna presentando un espacio llamado subaracnoideo.
- 3) La membrana interna o piamadre es una capa delgada que se adhiere a la superficie del encéfalo y la medula espinal, dentro de esta capa se presentan las arterias que irrigan el encéfalo, además de ser el espacio por el que corre el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Dentro del sistema de protección se encuentra el líquido extracelular y el líquido cefalorraquídeo los cuales conforman juntos el medio extracelular para las neuronas, estos se encuentran en la piamadre y la aracnoides, los compartimentos por donde fluyen se vinculan a través de las uniones comunicantes de la piamadre y las células endoteliales que revisten a los ventrículos¹⁴.

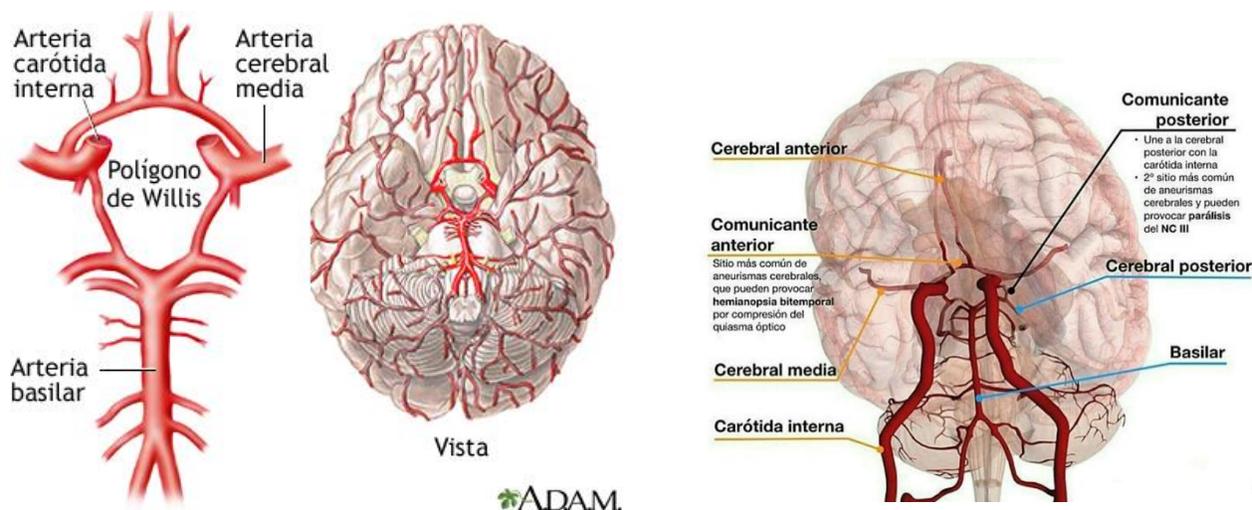
El líquido cefalorraquídeo (LCR) transporta oxígeno, glucosa además de contener cantidades de proteínas, ácido láctico, urea, cationes como Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺ y aniones como Cl⁻ y HCO₃⁻. El LCR tendrá funciones de protección mecánica, química y de circulación. Su volumen aproximado es de 80 a 150 ml, su absorción se ve relacionado con presión intracraneal (PIC) ya que se requiere una PIC mayor a 6-8 mmHg para que se lleve a cabo su absorción^{13,14}.

El LCR se encuentra secretado continuamente por el plexo coroideo, donde secreta solutos de forma selectiva desde plasma a los ventrículos. El LCR corre desde los ventrículos hacia el espacio subaracnoideo entre la piamadre y la aracnoides, rodea el encéfalo y la medula espinal, se absorbe por vellosidades ubicadas en la membrana aracnoides.

El encéfalo se encuentra flotando en el líquido cefalorraquídeo lo que reduce el peso del cerebro y disminuye la presión sobre los vasos sanguíneos y nervios presentes, en caso de que se presente un golpe en la cabeza el LCR se comprime antes de que el encéfalo golpee contra el cráneo. La protección química del LCR se manifiesta al crear un ambiente químico óptimo para la señalización neuronal, permitiendo un adecuado potencial de acción y potencial postsináptico al mismo tiempo tiene capacidad para intercambiar solutos con el líquido intersticial en el SNC, así como ser una vía de eliminación de desechos.

El encéfalo también puede verse protegido por la barrera hematoencefálica, la cual se constituye de capilares, estos llevan a cabo una selectiva permeabilidad de sustancias protegiendo al encéfalo de ingreso de toxinas, hormonas, iones y sustancias neuroactivas. El traumatismo provoca que toxinas y el proceso de inflamación rompan esta barrera permitiendo el libre paso de sustancias tóxicas para el encéfalo.

El encéfalo mantiene una circulación sanguínea aproximada de 55ml/100g/min, cantidad equivalente al 15 o 20% del gasto cardiaco, su irrigación se mantiene principalmente por las arterias carotídeas internas y las vertebrales; los senos derales drenan en las venas yugulares internas y la sangre retorna por estas hacia el corazón. Las arterias cerebrales se unen y forman un polígono, llamado polígono de Willis donde se conectan las arteria vertebrales y carotídeas internas.



Amit M. Shelat, DO, FACP, FAAN, Attending Neurologist and Assistant Professor of Clinical Neurology,

Requerimiento metabólico

El encéfalo presenta el 2% del peso corporal del cuerpo, sin embargo consume alrededor del 20% del oxígeno y la glucosa utilizados por el organismo, si las neuronas y la neuroglia aumentan su actividad el flujo sanguíneo aumentara, si este flujo no llega adecuadamente o se reduce por debajo del 10 a 15 cm³/100g/min provocara un daño cerebral irreversible, si este flujo llega a caer por debajo de 15 a 20 cm³/100g/min el daño podrá ser reversible, se debe de tener en cuenta el tiempo en el cual se mantiene el flujo disminuido o detenido, si este ocurre de 1 a 2 min se verá afectada la función neuronal, si se presenta una interrupción de oxígeno mayor a 4 min causara un daño neuronal permanente. Si se presentan bajos niveles de glucosa puede provocarse confusión mental, convulsiones, perdida de la conciencia¹⁴.

La glucosa es la única fuente de energía que tiene la neurona, esta se encuentra transportada desde el plasma a través de la barrera hematoencefálica hacia el LCR mediante los transportadores de membrana, se utiliza para llevar a cabo el metabolismo aeróbico, en este proceso es captada también por los astrocitos que la convierten en lactato y este es utilizado por las neuronas para producir ATP.

Se debe tener en cuenta que el cerebro no tiene la capacidad de almacenar, por lo cual, es de suma importancia la irrigación sanguínea para la extracción de oxígeno y activación del metabolismo generando así mecanismos de autorregulación. El gasto energético se verá distribuido en su 55% en energía de activación la cual será utilizada para la generación de señales eléctricas y el 45% restante se verá utilizado en procesos metabólicos basales.

El encéfalo presenta cuatro porciones principales: el tronco encefálico, el cerebelo, diencefalo y el cerebro a su vez el tronco encefálico se constituye por bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo; el diencefalo se conforma por el tálamo, hipotálamo y epitalamo^{14,15}.

Tronco encefálico

El tronco encefálico es la zona comprendida entre la medula espinal y el diencefalo; se conforma por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo^{14,15}.

El bulbo raquídeo se encuentra situado en la porción superior de la medula espinal y forma parte del tronco encefálico, se extiende a nivel de foramen magno hasta el borde inferior de la protuberancia.

El bulbo raquídeo contiene tractos sensitivos y motores los cuales corren de la medula espinal al encéfalo, esta sustancia blanca puede encontrarse en forma de abultamientos en la parte superior del bulbo raquídeo a los cuales se les nombrará pirámides, estas se encontrarán formadas por los tractos corticoespinales los cuales controlan los movimientos voluntarios de las extremidades y del tronco, las pirámides se dividen en derecha e izquierda, los axones de la pirámide izquierda cruzarán en su 90% hacia la derecha, y el 90% de los axones de la pirámide derecha se trasladan hacia la izquierda

a este entrecruzamiento de axones se le llama decusación de las pirámides, es de aquí donde se justifica que cada lado del encéfalo controle el lado opuesto^{14,15}.

Dentro del bulbo raquídeo también se encuentran los núcleos los cuales son un conjunto de cuerpos neuronales, algunos núcleos presentan actividades de suma importancia como el control de funciones vitales como: el control del centro cardiovascular y el área rítmica bulbar, este último se encargará de ajustar el ritmo básico de la respiración, el centro cardiovascular por su parte regulará el ritmo y la intensidad de los latidos del corazón, así como el diámetro de los vasos sanguíneos^{14,15}.

Además de estas dos funciones los núcleos del bulbo controlan los reflejos del vomito, deglución, estornudo, tos e hipo, a los costados de las pirámides se encuentran las olivas dentro de ellas se reciben aferencias de la corteza cerebral, núcleo rojo y la medula espinal, los núcleos de las olivas inferiores llevan sus axones hasta el cerebelo ahí el núcleo olivar proporciona información que procesara el cerebelo y producirá un ajuste en la actividad muscular según el desarrollo de nuevas habilidades motoras.

El núcleo grácil y cuneiforme contiene los axones sensitivos ascendentes de fascículo grácil y cuneiforme los cuales aran sinapsis con los cordones posteriores de la medula espinal, estos núcleos se encuentran encargados con la sensibilidad del tacto, la presión, vibración. También se podrá encontrar los núcleos de las vías sensitivas para el gusto, audición, equilibrio, así como los asociados con los pares craneales: Nervios vestibulococleares (VIII) , Nervios vagos (x), Nervios accesorios (XI), Nervio hipogloso (XII)^{14,15}.

La protuberancia es una protusion bulbosa del lado ventral del tronco encefálico y mide alrededor de 2.5cm. la protuberancia se encuentra conformada por tractos y núcleos lo que permite su variada conexión con el encéfalo. La protuberancia presenta dos divisiones la región ventral y la región dorsal. La región dorsal presenta núcleos pontinos los cuales son estaciones de transmisión sináptica por los cuales los tractos de sustancia blanca y salen desarrollando conexiones con la corteza de un hemisferio cerebral y otro.

La protuberancia genera así una función de importancia para la coordinación y maximización de la eficacia de las eferencias motoras de todo el cuerpo, además de contener los núcleos de 4 nervios craneales: Nervio trigémino (V), Nervio abducens (VI), Nervios faciales (VII), Nervios vestibulococleares (VIII). Dentro de ella también se encuentra el grupo respiratorio pontino y el centro respiratorio bulbar, los cuales funcionan de apoyo para el control de la respiración¹⁵.

Mesencéfalo se encuentra entre la parte inferior del tronco y el diencefalo, al igual que la protuberancia y el bulbo el mesencéfalo presenta tractos y núcleos. Dentro de tractos que contiene se encuentran los llamados pedúnculos cerebrales por los cuales transcurren los axones de neuronas motoras de los haces corticoespinales, corticobulbar y corticopontino los cuales conducen los impulsos nerviosos desde la corteza cerebral hasta la medula espinal, el bulbo y la protuberancia.

En su parte posterior llamada tegmento se presentan cuatro elevaciones redondeadas los colículos superiores tienen refajos que actúan como centros de reflejos para actividades visuales, movimientos de cabeza, ojos y tronco, las elevaciones inferiores forman parte de la vía auditiva ya que recibe impulsos del oído interno y lo envían al encéfalo.

Dentro de los núcleos del mesencéfalo se encuentran los núcleos de sustancia negra los cuales contienen neuronas dopaminérgicas que se extenderán desde estos hacia los núcleos basales y tendrán como función apoyar en el control de la actividad muscular subconsciente. Otros núcleos presentes son los núcleos rojos (derecho e izquierdo), este núcleo se encuentra altamente vascularizado los axones del cerebelo y de la corteza cerebral realizan su sinapsis dentro de ellos y su función principal es controlar los movimientos musculares. Los núcleos del mesencéfalo se relacionan con dos pares craneales: los nervios oculomotores (III) y nervios trocleares (IV)^{14,15}.

Dentro del tronco encefálico se encuentran la formación reticular la cual está conformada por la sustancia gris y blanca, se encuentra extendida desde la porción superior de la medula espinal y llega hasta la porción inferior del diencefalo, las

neuronas que lo conforman tendrán funciones sensitivas y motoras. A su porción sensitiva se le llama sistema activador reticular ascendente (SARA), este sistema será activado ante estímulos de dolor, tacto, presión, visuales y auditivos, su función principal será mantener el estado de conciencia de vigilia manteniendo así a la persona en alerta, despierta y orientada, además ayuda a mantener la atención y a evitar la sobrecarga sensorial^{14,15}.

La inactividad del SARA producirá sueño, un daño en el SARA provocara un coma, en un estado ligero de coma se pueden encontrar los reflejos del tronco encefálico y de la medula espinal aun activos, en una etapa más profunda se ven suprimidos por lo cual se verá alterado el control cardiovascular y respiratorio.

La porción descendente del SARA ayuda a regular el tono muscular, el grado de contracción involuntaria de los músculos en reposo, dentro de esta porción también se observa un apoyo en la regulación de la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria a través de conexiones con el cerebelo y a medula espinal¹⁴.

El cerebelo

Representa una décima parte de la masa encefálica y la conforma la mitad de neuronas presentes del encéfalo, se encuentra ubicado detrás del bulbo y la protuberancia siendo parte de la zona posterior del encéfalo. El cerebelo presenta una zona angosta llamada vermis y lóbulos laterales clasificados como lóbulos anterior y posterior, encargados de los movimientos de los músculos esqueléticos. El lóbulo floculonodular contribuye al equilibrio y la postura.

La corteza cerebral es la capa superficial del cerebelo, esta se encuentra estructurada con pliegues delgados y paralelos de sustancia gris a estos pliegues se le denominan laminas del cerebelo, en la capa más profundas se encuentran tractos de sustancia blanca la cual formara el “árbol de la vida”, en las capas más profunda se observarán los núcleos cerebelosos donde se conducen los impulsos del cerebelo a otros centros encefálicos^{14,15}.

El cerebelo presenta los pedúnculos cerebelosos los cuales unen al cerebelo con el tronco encefálico, estos están conformados por sustancia blanca por la cual hay

axones que conducen impulsos nerviosos del cerebelo al encéfalo, los pedúnculos cerebelosos se dividen en superiores e inferiores los primeros se conectan a los núcleos rojos y núcleos del tálamo. Los pedúnculos cerebelosos medios conducen órdenes para realizar movimientos voluntarios originarios de los núcleos de la protuberancia al cerebelo. Los pedúnculos inferiores consistirán en axones de los tractos espinocerebelosos, axones que van desde el aparato vestibular, los axones extendidos desde cerebelo hasta los núcleos vestibulares y protuberancia y axones que se extienden desde el cerebelo hasta la formación reticular.

La principal función del cerebelo es coordinar los movimientos voluntarios, regular la postura y el equilibrio. Las conexiones reciprocas entre el cerebelo y las áreas relacionadas con la corteza cerebral sugieren que el cerebelo es capaz de realizar funciones no motoras, si no también tareas cognitivas y de procesamiento de lenguaje^{14,15}.

Diencéfalo

El diencéfalo se encuentra ubicado encima del mesencéfalo, se encuentra rodeado de hemisferios cerebrales, así como de núcleos que participaran en procesos de sensitivos y motores entre los centros encefálicos superiores e inferiores. El diencéfalo comprende el tálamo, hipotálamo y epítalamo. Desde el hipotálamo se proyecta la hipófisis, en la pared del tercer ventrículo se denominan órganos circunventriculares, dentro del diencéfalo se presentarán los tractos ópticos procedentes de las neuronas de la retina^{14,15}.

Tálamo: Mide alrededor de 3cm de largo representa el 30% del diencéfalo su constitución se lleva acabo de sustancia gris, que se encontrara en forma de masas pares y ovaladas, que se encontrarán como núcleos entre la sustancia blanca. El tálamo cumple la función de ser una estación de relevo para todos los impulsos sensitivos que llegan a las áreas primarias de la corteza cerebral desde la medula y el tronco, además interfiere en las funciones motoras transmitiendo esta información desde el cerebelo y los núcleos basales hasta el área motora de la corteza cerebral, otra función es el mantenimiento de la conciencia.

Es así como el tálamo se fraccionará en siete grupos principales de núcleos que se encontraran en cada lado del tálamo:

- El núcleo anterior: funciona en las emociones y la memoria, este mandará eferencias del sistema límbico y recibirá aferencias desde el hipotálamo.
- En los núcleos mediales: participara en las emociones, aprendizaje, memoria, cognición, reciben aferencias del sistema límbico y núcleos basales, envían eferencias a la corteza cerebral.
- Núcleos mediales: núcleo lateral dorsal, actúa de las expresiones de las emociones, los núcleos lateral posterior y pulvinar ayuda a integrar la información sensitiva.
- Núcleos que forman el grupo ventral, estos son 5, el núcleo ventral anterior: desempeña la función del control motor enviando eferencias y recibiendo aferencias a las áreas motoras. El núcleo ventral lateral, recibe aferencias del cerebelo y los núcleos basales y envían eferencias de la corteza cerebral, también funciona como control del movimiento. El núcleo ventral posterior se encargará de transmitir los impulsos de sensaciones como el tacto, la presión, vibración, prurito, cosquilleo, temperatura, dolor, percepción en rostro y cuerpo hacia la corteza cerebral. El cuerpo geniculado lateral lleva impulsos visuales desde la retina hasta el área visual de la corteza cerebral y el cuerpo geniculado medial transmite los impulsos del oído hasta el área auditiva primaria de la corteza cerebral.
- Núcleos intralaminares forma conexiones con la formación reticular, el cerebelo, los ganglios basales y áreas de la corteza cerebral, su función es integrar la información motora y sensitiva, así como en el despertar.
- Núcleo de la línea media, actúa en la formación de la memoria y el olfato.
- Núcleo reticular, su función es monitorizar, filtrar e integrar las actividades de los núcleos talámicos^{14,15,16}.

Hipotálamo: Se encuentra ubicado por debajo del tálamo es considerado el centro de la homeostasis y se encuentra conformado por cuatro regiones formadas por docenas de núcleos, estas regiones son:

- Región mamilar, es la parte posterior del hipotálamo, los cuerpos mamilares funcionan como zona de relevo para los reflejos relacionados con el olfato.
- Región tubular, dentro de este se comprenden el núcleo dorsomedial, ventromedial, arcuato y el infundíbulo, que conectan a la glándula hipófisis con el hipotálamo.
- Región supraóptica, contiene al núcleo paraventricular, supraóptico, hipotalámico anterior y al núcleo supraóptico, los axones que conforman al núcleo supraventricular y supraóptico forman tractos hipotalamohipofisarios.
- Región preóptica, esta región contiene núcleos preópticos medial y lateral.

El hipotálamo controla múltiples funciones orgánicas además de que es un importante regulador para la homeostasis una de las funciones más importantes es la función de inspeccionar la presión osmótica, la concentración de glucosa, hormonas y la temperatura de la sangre, este control se ve desarrollado a través de la estimulación del sistema nervioso autónomo.^{14,15,16}

El hipotálamo regula actividades de suma importancia cómo:

- La contracción de las fibras musculares lisas y cardíacas: contribuyendo así a la actividad visceral y a la frecuencia cardíaca, además de participar en el movimiento de los alimentos a través del tracto digestivo y la concentración de la orina en la vejiga, los axones que se presentan en esta área se extienden desde el hipotálamo hasta los núcleos simpáticos y parasimpáticos del tronco encefálico y la médula espinal^{14,15,17}.
- Producción de hormonas: El hipotálamo participa en la elaboración de varias hormonas y tiene conexión en la glándula endocrina y la hipófisis, dentro de las hormonas hipotalámicas se encontrarán las hormonas liberadoras y las hormonas inhibitoras, la excreción de estas hormonas es a través de los capilares de la eminencia media y su regulación se lleva a cabo a través de las

hormonas que llegan en el torrente sanguíneo el cual desemboca directamente al lóbulo anterior de la hipófisis dónde estimulan o inhiben la secreción de esta. Otro medio de formación de hormonas es la que se lleva a cabo a través de los axones de los núcleos paraventriculares y supraóptico los cuales elaboran de una a dos hormonas como oxitocina y hormona antidiurética que se transportarán a lóbulo posterior de la hipófisis dónde se liberarán.

- Regulación de patrones emocionales y de conducta: el hipotálamo de la mano del sistema límbico ayuda a la expresión de enojo, agresión, dolor y placer, así como de desarrollar un papel en acciones y conductas de deseo sexual.
- Regulación de ingesta de alimentos y agua: se genera a través del centro de alimentación, el cual promoverá la ingesta de alimentos y el centro de saciedad el cual producirá en la sensación de plenitud y cese de la alimentación. Dentro del hipotálamo se encuentra también el centro de la sed, el cual se encuentra relacionado y estimulado por el aumento de la presión osmótica en el líquido extracelular.
- Control de la temperatura corporal: el hipotálamo funciona como regulador de la temperatura, si la temperatura de la sangre que atraviesa el hipotálamo es más alta o baja este estimulara el sistema nervioso autónomo para que pierda o retenga calor.
- Regulación del ritmo circadiano: el núcleo supraquiasmático funciona como un reloj biológico interno este establecerá el ritmo circadiano creando patrones de sueño-vigilia este núcleo se ve estimulado por aferencias de la retina y enviará eferencias a los núcleos hipotalámicos, la formación reticular y la glándula pineal, el sistema nervioso central ser el responsable del reloj interno.

Epitálamo: es una región superior y posterior del tálamo, se encuentra constituida por la glándula pineal, la glándula pineal se considera parte del sistema endocrino y está segrega principalmente a la hormona melatonina que participa en el ritmo circadiano, la melatonina induce al sueño, actúa como antioxidante e inhibe funciones reproductivas, los núcleos ave lares se relacionarán con el olfato y su principal función es la respuesta emocional frente a los olores^{17, 18}.

Órganos circunventriculares: estos forman parte del diencefalo, sin embargo, también comprende zonas del hipotálamo, glándula pineal e hipófisis su principal función es la monitorización de los químicos de la sangre ya que en esta parte no existe la Barrera hematoencefálica esta región además coordina las actividades homeostáticas del sistema endocrino y nervioso cómo la regulación de la presión arterial el equilibrio hídrico el hambre y la sed¹⁹.

Cerebro

El cerebro se encuentra constituido por la corteza cerebral y en su región interna por la sustancia blanca y la sustancia gris. La corteza cerebral es una región de sustancia gris que conformará el borde externo del cerebro este contiene millones de neuronas distribuidas en capas, en ella se podrán encontrar pliegues denominados circunvoluciones, las circunvoluciones presentarán fisuras en su parte interna y en su parte externa se encontrarán los surcos^{14,15}.

El cerebro es dividido por la mitad por la fisura longitudinal, a cada división se le conoce como hemisferios cerebrales y esto se verán conectados internamente por el cuerpo calloso el cual contiene axones que se tiene extienden de un lado al otro de los hemisferios.

Cada hemisferio cerebral se subdivide en lóbulos que reciben el nombre de los huesos que los recubre, el surco central separará los lóbulos frontal del lóbulo parietal, el giro precentral contiene al área motora primaria de la corteza cerebral, el giro postcentral contiene el área somato sensitiva primaria de la corteza cerebral de igual manera se presentará el surco cerebral lateral el cual se parara al lóbulo frontal del temporal y en surco peritos que separará al lóbulo parietal y al lóbulo occipital, una quinta parte del cerebro es la ínsula está se encontrará dentro del surco cerebral lateral.

Núcleos basales: dentro de cada hemisferio cerebral se encuentran tres núcleos basales conformado por sustancia gris, los núcleos que se conforman serán: el núcleo lenticular conformado por el globo pálido y el putamen, después se encontrará el núcleo caudado, la unión del núcleo caudado y el lenticular formaran el cuerpo estriado.

Dentro de las estructuras también se encontrará el claustró el cuál es una lámina delgada de la sustancia gris situada fuera del putamen.

Los núcleos basales recibirán impulsos de la corteza cerebral y envían información a algunas regiones motoras de la corteza a través de los grupos mediales y ventrales, una de las principales funciones que poseen es regular el comienzo y el final de los movimientos, las neuronas del putamen preceden a los movimientos corporales, el núcleo caudado participa en los movimientos oculares y el globo pálido participa en la regulación del tono muscular en determinados movimientos^{17,18,19}.

Los cuerpos basales ayudan a controlar las contracciones subsecuentes del músculo esquelético, además de que participa en la iniciación y finalización de algunos procesos cognitivos como lo es la atención, la memoria y la planificación, los cuerpos basales junto con el sistema límbico participan en la regulación de las conductas emocionales^{17,18,19}.

Corteza cerebral

La corteza cerebral funciona como un centro integrador de información, desde el punto de vista funcional puede dividirse como áreas sensitivas, áreas motoras y áreas de asociación¹⁴.

Las áreas sensitivas de asociación, tienen la función de integrar experiencias previas para generar patrones de reconocimiento y de conducta significativos, esto hace que la persona sea capaz de reconocer objetos con el sentido de la vista. Las áreas sensitivas de importancia son:

- El área somato sensitiva primaria: en esta área se recibe impulsos nerviosos del tacto, la presión, vibración, prurito, cosquillas, temperatura, dolor y protección, esta área permite distinguir el lugar exacto de dónde proviene cualquiera de estas sensaciones.
- Área visual primaria: esta área recibe información visual y está estrechamente vinculada con la percepción visual se encuentra localizada en el Polo posterior del lóbulo occipital^{17,18,19}.

- Área auditiva primaria: esta área tiene la función de recibir información sobre el sonido y está vinculada con la percepción auditiva, se encuentra localizada en la parte superior del lóbulo temporal.
- Área gustativa primaria: localizada en la ínsula recibe impulsos sobre el gusto y participa en la percepción y discriminación es gustativas.
- Área olfatoria primaria: se relacionada con la percepción olfatoria se encuentra localizada la superficie medial del lóbulo temporal. ^{17,18,20}

Áreas motoras:

Área motora primaria está se encuentra ubicada en el giro precentral del lóbulo frontal, está dividida por regiones y cada región controla las contracciones voluntarias de un músculo o grupo muscular específico, dentro de esta área se encontrarán las áreas cortical extensas las cuales se encargarán de movimientos complejos y delicados.

Área de lenguaje broca: localizada en el lóbulo frontal cerca del surco cerebral lateral, en la mayoría de las personas se localiza en el hemisferio izquierdo, este tiene como principal función llevar los impulsos nerviosos que se dirigen hacia las regiones promotoras que controlan los músculos de la laringe, faringe y boca, los pacientes que presenten alteraciones en esta zona podrán tener pensamientos claros sin embargo no podrán expresarlo en palabras este fenómeno se le conoce como afasia.

Áreas de asociación: se encuentran relacionadas entre sí a través de los tractos, los cuales son el área de asociación somato sensitiva que permite determinar la formación y textura exacta de los objetos sin verlos, así como establecer la orientación y establecer conciencia de las distintas partes del cuerpo.

Área de asociación visual relaciona las experiencias visuales presentes y pasadas, se localiza en el bulbo occipital y reciben impulsos sensoriales del área visual primaria y tálamo.

Área de reconocimiento facial: comprende áreas del lóbulo temporal inferior y recibe impulsos de los nervios del área de asociación visual, almacena información sobre los rostros y le permita reconocer a los individuos.

Área de asociación auditiva: se localiza por debajo y detrás del área auditiva primaria de la corteza Temporal y permite la reconoció en el sonido lenguaje y ruidos.

Área de Wernicke: esta área permite la formación de pensamientos a través de varios estímulos sensoriales después transmite una señal a otras regiones del encéfalo para dar una respuesta adecuada.

La corteza prefrontal se relaciona con el desarrollo de la personalidad, intelecto, habilidades de aprendizaje, iniciativa, razonamiento, conciencia, intuición estado de ánimo y la elaboración de ideas abstractas que tiene la persona.

Área premotora: se relaciona con la actividad motora aprendida que presenta un grado de complejidad y secuencia, aquí se generan impulsos que produce la contracción de los músculos en un orden específico.

Área de campo ocular frontal: esta área se encargará de controla los movimientos voluntarios de los ojos. ^{17,18,20}

V.III. Base Patológica del Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico se define como la lesión provocada a las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas ocasionada por un cambio brusco de energía cinética y que se puede ver clasificada como contusión o conmoción²¹.

Las conmociones son aquellas lesiones cerebrales traumáticas leves que generalmente son lesiones cerradas con una pérdida temporal o breve del estado de conciencia o habilidades cerebrales, dentro de la pérdida de la conciencia puede presentarse alteraciones graves como pérdida del control respiratorio, otros signos y síntomas que se pueden presentar son: náuseas, vómito, acúfenos, cefalea temporal y desorientación. Ante esta situación se debe de dudar de un daño neurológico de importancia realizando una tomografía computarizada (TAC) para descartar dicha situación²².

Por otra parte, la contusión involucra a toda lesión física al tejido cerebral, lo que resulta ser de mayor severidad, la contusión puede provocar hemorragia, inflamación en los vasos sanguíneos afectados provocando un aumento de la presión intracraneal.

Este tipo de lesiones presentaran en diferentes medidas lesión cerebral primaria y lesión cerebral secundaria, la primera involucra a toda lesión y al encéfalo provocado inmediatamente por el tipo de impacto que se recibió, la segunda es desencadenada por edema cerebral, hemorragia intracraneal, aumento de la PIC o isquemia cerebral, provocando un daño aun mayor al estado inicial del paciente, este tipo de lesión puede presentarse desde pocos minutos después del trauma hasta varios días después del evento^{15,23}.

Actualmente el grado de traumatismo puede clasificarse bajo criterios anatómicos fisiológicos clínicos. en 1977 Becker propuso la clasificación dividida en 4 grados, esto permite agilizar y optimizar el manejo inicial del paciente, posterior a las 6 hrs del evento se dará la clasificación final²⁴.

Grados de TCE según Becker

- Grado I. se presenta una pérdida transitoria del estado de conciencia máximo 10min, a su valoración se presenta orientado sin déficit neurológico, puede presentarse náuseas, vómito. Su tratamiento es enfocado a la sintomatología usando principalmente analgésicos, antieméticos y vigilancia intrahospitalaria o domiciliaria, educando al paciente y familiar sobre signos y síntomas de alarma como lo son: Deterioro del estado de conciencia, Aumento de cefalea, visión borrosa, debilidad y presencia de crisis convulsiones.
- Grado II. Se muestra una disminución del estado de alerta con presencia de un déficit neurológico circunscrito sin embargo es capaz de obedecer órdenes simples. Dentro de esta clasificación se introduce a quien presenta edema cerebral leve, contusión, hemorragia subaracnoidea o presenta algún hematoma parenquimatoso los cuales no requieren de tratamiento quirúrgico, su manejo se presenta en medidas de protección neurológica como manejo de líquidos, cabecera a 30°, analgésicos, antiepilépticos, el paciente requerirá de vigilancia intrahospitalaria.
- Grado III. Se presenta en un traumatismo severo o complejo, se tiene un deterioro del estado de alerta importante que impide una adecuada respuesta motriz y verbal, dentro de este grupo el paciente puede presentar posturas de descerebración, requerida de un manejo en el área de terapia intensiva con un cuidado minucioso en parámetros ventilatorios, relación ácido-base, presión intracraneal estado hemodinámico, conservar la normotermia y manejo de sedo analgesia.
- Grado IV. No se presentan signos de función cerebral a su valoración por lo cual se da el diagnóstico de muerte cerebral^{22,25}.

Aunado a la clasificación de Becker se puede encontrar la puntuación por escala de coma de Glasgow, la cual clasifica al TCE según el estado de conciencia del paciente, presentado las siguientes clasificaciones:

- TCE leve: de 13 a 15 puntos, no suele existir pérdida del estado de conciencia su duración suele estar limitada a minutos posteriores del traumatismo.
- TCE moderado: de 9 a 12 puntos, la pérdida del conocimiento es mayor a los 30 minutos, puede presentar complicaciones neurológicas que serán resueltas en un periodo breve de tiempo.
- TCE severo: de 8 puntos o menos, se presenta un periodo más largo en la pérdida de conocimiento, las capacidades cognitivas requieren de un periodo más prolongado para su recuperación¹⁸.

La clasificación de coma de Glasgow evalúa 3 aspectos de suma importancia: respuesta ocular, respuesta motora y verbal.

Otra forma de clasificar el TCE es por su mecanismo de trauma, puede presentarse como traumatismo abierto y cerrado. El mecanismo de trauma es de suma importancia para asociar el grado de severidad.

V.IV. Cinemática del trauma

Los mecanismos de lesión tienen diversas fuerzas generadoras por lo cual se debe de comprender las leyes físicas que se ven involucradas en el movimiento y la transferencia de energía de los cuerpos²⁶.

Primera ley de Newton: inercia:

Un cuerpo no altera su estructura a menos de que exista una o varias fuerzas que la modifiquen. Newton afirma que los cuerpos en movimiento están sometidos a fricciones que, dependiendo de la fuerza, pueden disminuir el movimiento y solo se verán afectados en su estructura si se someten a fuerzas directas que superan la resistencia del cuerpo.

Segunda ley de Newton: de la masa:

La alteración en el movimiento de un cuerpo es proporcional a la fuerza impresa sobre él. Esta ley explica que, si un cuerpo con una dirección, masa y velocidad constante es

sometido a una fuerza neta, la velocidad y la dirección se modificarán según la fuerza ejercida sobre él.

Tercera ley de Newton: acción y reacción:

Toda acción tiene una reacción igual y contraria. Así por cada fuerza que actúa sobre un cuerpo, este tendrá que realizar una fuerza de igual intensidad y dirección, pues los accidentes se ven estrechamente relacionados o no en sentido contrario sobre el cuerpo que lo produjo.

Segunda Ley de la Termodinámica

James Joules propuso esta ley en 1840. La energía no se crea ni se destruye, únicamente se transforma. En trauma, la colisión es inelástica, aunque se conserva el momento, la energía cinética disipada provoca deformidad de materiales^{19,27}.

El mecanismo de trauma puede clasificarse de dos maneras:

- **Traumatismo abierto:**

Es definido por la penetración de la dura madre, comúnmente se debe a lesiones o esquirlas, este tipo de traumatismo se asocia a una mayor mortalidad teniendo un 88% de posibilidades de muerte.

Las principales causas de traumatismo abierto son las armas de fuego las cuales se dividen en armas de alta energía o baja. Los proyectiles de armas militares son considerados de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 m/seg, las armas civiles son de baja energía y no sobrepasan los 180 m/seg, las esquirlas de explosivos pueden alcanzar los 900 m/seg.

La distancia a la que se dispara un proyectil desempeña un papel de gran importancia para la cinemática de trauma ya que a una distancia corta puede penetrar el cráneo y salir de él, realizando un recorrido irregular durante su trayectoria provocando lesiones a múltiples estructuras, parte de esta energía es absorbida por el hueso y la demás energía se vuelve determinante para desarrollar el daño a las demás estructuras.

Las regiones del sistema nervioso central que pueden verse afectadas más frecuentemente por las armas de fuego son: la médula espinal (pudiendo generar fístulas subaracnoido-pleurales y neumoencéfalo), tallo cerebral, tálamo óptico, la cápsula interna con sus fibras y la corteza cerebral.

El TCE por arma de fuego se puede clasificar como: herida acanalada (gutter wound), en donde el proyectil entra a través del cuero cabelludo y crea un canal en el cráneo que al final es desviado lo que favorece el desplazamiento de algunos fragmentos óseos en dirección al tejido cerebral, y herida propiamente penetrante donde la munición pasa a través de la bóveda craneana y se aloja en el tejido cerebral en compañía de los fragmentos óseos que arrastra^{22,28}.

La herida acanalada generara contusión local y extrusión cerebral inevitable y facilitara la aparición de complicaciones como sintomatología ocular y encefalitis. Por otra parte, la herida propiamente penetrante produce una grave extrusión cerebral y sus principales complicaciones serán la compresión del tejido y abscesos cerebrales.

Dentro de las causas de un trauma abierto también deben de considerarse las heridas por empalamiento las cuales se producen por la entrada de un objeto extraño que se insertara en la cavidad craneana generando una lesión directa en el tejido donde se aloja, una de los instrumentos que pueden presentarse son los punzocortantes las cuales son de muy baja energía y crean una cavitación temporal muy pobre; sin embargo, el daño se encuentra relacionado directamente con el órgano lesionado, la capacidad de crear un tamponade y el número de lesiones infringidas en el cuerpo^{29,30}.

A diferencia de las heridas por arma de fuego, las lesiones por objetos punzo cortantes provocan un daño directo al órgano, realizando un corte, este dependerá de la trayectoria y la fuerza con la que entre el objeto.

Las áreas craneales más vulnerables son: la fosa temporal, fontanelas y los forámenes naturales (órbitas, nariz, oral, foramen magno). Las principales complicaciones que se desarrollaran son:

Lesiones intraparenquimatosas: hematomas epidurales o subdural, edema cerebral, contusión cerebral, neumoencéfalo, fracturas de cráneo.

Infecciones: absceso cerebral, fístula de LCR, encefalitis, meningitis, otitis, infección de la herida de escalpe.

Complicaciones vasculares: aneurisma, malformación arteriovenosa. Complicaciones neurológicas: convulsiones, defectos neurológicos focales^{21,31}.

- **Traumatismo cerrado:**

es la causa más frecuente la constituyen los accidentes automovilísticos, caídas y las contusiones directas desarrolladas en el área de trabajo o áreas recreativas.

Dentro de este tipo de trauma se ven involucradas las fuerzas de desaceleración y aceleración produciendo fuerzas tangenciales en el cerebro el cual se encuentra en una velocidad constante y al momento de impactarse repentinamente contra un objeto, se lleva a cabo un contragolpe el cual provocara que la masa encefálica realice un movimiento de latiguo teniendo un primer impacto en el área frontal y regresa bruscamente al área occipital, esta acción provocara un daño axonal difuso el cual se caracteriza por la pérdida de la conciencia, la gravedad del daño se ve determinada por la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y amnesia postraumática^{24,32}.

Los tipos de impactos se pueden presentar en distintas formas como:

Impacto frontal:

Arriba y por encima:

Se presentará una contusión del tórax con el volante y donde la persona será proyectada hacia delante (en dirección al parabrisas) contundiéndose a nivel frontal, por lo que se inflige un trauma directo de cráneo, asimismo provoca una lesión de columna cervical ocasionada por las fuerzas verticales presentes. La gravedad del traumatismo se relaciona directamente con la intensidad de la fuerza desplazada la cual provocara lesiones en cara, cuello, fracturas costales, contusión torácica, pulmonar, miocárdica y abdomen.

Abajo y por debajo:

En este tipo de impacto existe un deslizamiento hacia adelante, contundiendo las rodillas en el tablero, el tobillo en la parte inferior del habitáculo, ocasionando con potencialmente lesiones de cadera, fémur rodilla y tobillos.

Volcadura

Las fuerzas que proyecta al vehículo se encuentran distribuidas, la distribución de energía provoca una deformación del automóvil, mecanismo que absorbe parte de la energía y amortigua el daño al pasajero, sin embargo, el movimiento del automóvil y una no correcta colocación del cinturón de seguridad provoca la eyección del sujeto, la proyección del sujeto fuera del vehículo es potencialmente lesiva y ocasiona múltiples daños sistémicos. Este tipo de pacientes es el que más alta posibilidad tiene de padecer un traumatismo craneoencefálico.

Accidentes en vehículos bicilos motorizados y no motorizados

Los accidentes de este estilo suelen tener grandes consecuencias físicas para el conductor o acompañantes ya que se encuentran totalmente expuestos en el momento del impacto, además de presentarse frecuentemente altas velocidades de conducción, los accidentes de este estilo suelen presentar por elección la contusión craneoencefálica ocasionada principalmente por la eyección del conductor al alcance del vehículo, la gravedad del TCE dependerá de la fuerza y la protección con la que cuente el conductor.

Contusión lateral

Dentro de los impactos más importantes suelen ser el contacto directo con el vehículo o el derrapamiento, debido a la exposición de las extremidades se pueden presentar fractura de fémur, desguantamiento y perdida cutánea de cualquier parte del cuerpo, la gravedad será determinada por la distancia recorrida en derrapamiento, el tipo de ropa que use el sujeto para proteger de la fricción y el tipo de superficie donde ocurre.

Impacto frontal

El paciente puede impactarse en el epigastrio con el volante, tener lesión pancreática por compresión o salir eyectado y estrellarse con el objeto que provocó la colisión, sea fijo o móvil.

Lesiones vehículo-peatón

El daño dependerá del tamaño del vehículo, el peatón y la velocidad del percance, la principal parte afectada por atropellamiento serán las piernas y tronco, sin embargo, la fuerza de colisión determinara la fuerza de impulso, impulso que provocara una eyección con posibilidad de estrellarse en cofre, parabrisas o suelo, lo que provocara en el peatón un daño importante en tronco y cráneo.

Caídas

El nivel caído es un factor de suma importancia ya que de ello dependerá la fuerza transmitida hacia la víctima, dentro de la caída por altura se involucran factores de importancia como: la aceleración gravitacional, peso del sujeto y el impacto. El nivel y patrón de lesión están relacionados por el punto de primer contacto ya que es el que absorbe la mayor energía y presenta el fenómeno de cavitación.

El mecanismo de lesión por caída se puede entender entonces como: A mayor altura, mayor daño; a mayor dureza de la superficie de choque, mayor daño. En general una caída de una altura mayor a tres veces la estatura de la víctima provoca lesiones graves. Si la persona cae de cabeza el peso completo del cuerpo es descargado sobre la cabeza y la columna cervical, produciendo lesiones vertebrales con o sin lesión medular, así como TCE de gran importancia^{15,21, 33}.

El trauma directo puede provocar una fractura de cráneo, una lesión en las meninges o en vasos, provocando el desarrollo de un hematoma epidural. Un factor determinante para decretar la gravedad de la lesión es el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo (LCR) ya que este se desplazará hacia la dirección donde se desarrolle el impacto, si la fuerza de desaceleración es mayor provocara el desplazamiento opuesto de la masa encefálica impulsando que el LCR impacte contra la pared craneana³⁴.

Otro mecanismo de trauma son las explosiones los cuales son un fenómeno fisicoquímico por en donde hay una liberación violenta y abrupta de energía con generación de ondas de presión y aumento de temperatura, las cuales recorren una distancia en función directa a la intensidad de la explosión. Las lesiones resultantes de una explosión se dividen en primarias, secundarias, terciarias, cuaternarias y quinarias³⁵.

Lesiones primarias se provocan por la onda expansiva; Son las producidas por la onda de presión. Afectan órganos con contenido de gas, como son pulmones e intestino. Incluyen también lesiones al SNC las cuales son las más graves y muchas veces pasan desapercibidas ya que estas no provocan daños perceptibles.

Lesiones secundarias son ocasionadas por fragmentos impulsados por la explosión; las lesiones resultantes se encuentran en relación directa con el tipo de fragmento y la parte del cuerpo donde chocan, o bien si penetran alguna estructura interna.

Lesiones terciarias, surgen al golpear el cuerpo expulsado contra una superficie, teniendo una cinemática parecida a una expulsión vehicular, las lesiones dependerán de la fuerza, el sitio y el tipo de superficie donde se haga contacto.

Lesiones cuaternarias se refieren a otros mecanismos, derivados de la naturaleza de la explosión. Es posible encontrar quemaduras externas y de vía aérea, intoxicaciones, inhalaciones, alteraciones metabólicas o genéticas provocadas principalmente por inhalación o asfixia.

Lesiones quinarias son los efectos de salud causados por aditivos unidos principalmente en bombas, los cuales pueden ser: bacterias, radiación o químicos³⁶.

V.V. Mecanismo fisiopatológico del TCE

Dentro del daño neurológico, se encuentra el perjuicio a tres principales vías, la neurona, la neuroglia y los vasos sanguíneos. La lesión se lleva a cabo bajo dos vías, la primaria y la secundaria, dentro de esta lesión se ven cambios a nivel celular los cuales se vuelven un círculo repetitivo que provocará los efectos del daño primario y posteriormente establecerá daños irreversibles³⁷.

Lesión primaria

Ocurre por el efecto entre el traumatismo y la forma de producción, dentro de la neurona puede ocurrir de dos formas, el total que provoca una destrucción general de su cuerpo y conllevara a una perdida irreversible; daño incompleto o parcial, donde el axón es capaz de auto repararse y regenerarse, este proceso se le conoce como “zona de penumbra”, dentro de esta vía el axón puede tener dos destinos el regenerarse y ser funcional o llegar a la cromatolisis o muerte celular.

El principal efecto que se encontrara dentro de la glía es el edema el cual se debe principalmente a la alteración del potasio y los neurotransmisores, los cuales se excretaran a nivel extra celular.

Dentro del TCE sucede la destrucción de la barrera hematoencefálica la cual provoca la ruptura de los vasos sanguíneos y capilares, generando lesiones visibles como hematomas o hemorragias subaracnoidea.

Lesión cerebral secundaria

Esta lesión es consecuencia del daño primario, en el cual se conserva la aparición de sangrados que formaran hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular, edema o lesiones isquémicas, además se presentan los efectos secundarios por la falta de oxígeno y a la compensación por el mecanismo anaeróbico. Las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz^{30, 38, 39}.

En la lesión por TCE puede aparecer la lesión terciaria la cual es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o autólisis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, entre otros.

Existen pacientes que pueden presentar signos y síntomas retardados, presentando complicaciones en el transcurso de minutos u horas, el deterioro neurológico que se presentan puede ser fatales por lo cual se debe de tener vigilancia por 24hrs, así como realizar una TAC de cráneo en las primeras 6 hrs^{31,32}.

Fisiopatología celular

La neurona es una célula altamente especializada y con funciones muy específicas está requiere de un aporte muy elevado de energía obtenida por el adenosín trifosfato (ATP) principalmente por dos vías, una de ellas se lleva a cabo en el citoplasma y se denomina glucólisis anaeróbica, está permite disponer de dos ATP por cada célula de glucosa, sin embargo, como consecuencia se obtiene la producción de piruvato y lactato³¹.

La segunda vía de obtención de energía ocurre solamente con una disponibilidad óptima de oxígeno, esta ruta es la ruta del piruvato, el cual se introduce en la mitocondria dónde es incorporado al ciclo de Krebs y sometido a una serie de descarboxilaciones y oxidaciones obteniendo 36 ATP lo cual representa el principal aporte de energía de la neurona³¹.

Cuándo ocurre el TCE se obtiene una escasa disponibilidad de oxígeno en los tejidos, lo cual disminuye considerablemente el aporte energético en forma de ATP por la principal vía de obtención de esta a manera se inicia un proceso de compensación donde las neuronas desvía el abastecimiento energético hacia la ruta de glucólisis anaerobia generando una mayor concentración de lactato en los tejidos, situación que se vuelve la principal responsable de la acidosis metabólica que se presentará en la mismas fases.

Este proceso altera también la bomba de sodio potasio y genera un incremento anormal en la concentración de sodio intracelular ocasionando un desequilibrio iónico

transmembrana lo que provoca una mayor concentración de agua en el citoplasma que a su vez produce un edema celular, alterando severamente el metabolismo neuronal, esto incita que las células se encuentre “hinchada” y no pueda efectuar su despolarización de manera habitual por lo cual no realizará sus funciones adecuadamente, si este ciclo se interrumpe dicho incremento del líquido intracelular continuará indefinidamente hasta provocar la muerte de la célula³¹.

Dentro de la neurona existen otros mecanismos activos que participan en la homeostasis entre ellos se encuentra la bomba de calcio, este sistema también consume ATP y se encarga de extraer continuamente el calcio del interior de la neurona, la función principal que tiene el calcio en el interior de las neuronas es actuar a nivel de pie terminal, lo que favorece la migración de las vesículas terminales a la membrana presináptica e inicia la exocitosis de los neurotransmisores correspondientes al espacio sináptico, favoreciendo a la conducción neuronal.

Al haber una falta de ATP en el traumatismo craneoencefálico se produce una retención de calcio intracelular aumentando sus efectos a pie de terminar ocasionando que se liberen neurotransmisores que ya no tienen un efecto favorecedor a la conducción neuronal, sino que al contrario afecta las células circundantes.

Dentro de estos neurotransmisores se encuentra: el glutamato (G), el aspartato, la glicerina, el ácido Gama amino butírico (GABA) y el amonio, todos estos provocan un daño tisular secundario importante sin embargo se ha visto que el G es el que más se relaciona con el daño secundario.

La acumulación de calcio dentro de la célula dependerá de 3 principales mecanismos:

Ocasiona mayor introducción de sodio a la célula lo cual provocara un edema cerebral intracelular, condicionando a una mayor concentración de calcio en las neuronas y por último genera en las células adyacentes una destrucción de las mitocondrias, cabe resaltar qué es en ellas donde se realiza el ciclo de Krebs lo que a su destrucción libera sustancias no compatibles con el ciclo de óxido-reducción, denominados radicales libres.

Los radicales libres además de provocar daño tisular son el anión superóxido y peróxido de hidrógeno. Además del daño directo que los radicales libres provocan en las membranas plasmáticas de las neuronas adyacentes, afectan en el metabolismo de los astrocitos los cuales son células gliales encargadas de mantener la integridad metabólica de las neuronas y tienen una función de sostén y protección¹⁶.

Cambios en el parénquima encefálico

En el TCE se presenta tanto edema cerebral como hipertensión endocraneal, el edema cerebral se caracteriza por una alta concentración en la distribución de los líquidos en el encéfalo mientras que la hipertensión endocraneal se refiere al incremento de la presión de los compartimientos dentro del cráneo como ocurre en otros tejidos el encéfalo tiene su propia distribución heterogénea de los líquidos titulares.

El almacenamiento de los líquidos se ven ubicados en forma intracelular y extracelular, este último a su vez se divide en espacio intersticial e intravascular, el edema cerebral se desarrollará dentro de alguno de estos dos espacios, dentro del edema cerebral existe una mayor concentración de líquidos en alguno de estos dos espacios lo cual llevará una alteración del funcionamiento celular³¹.

La TA es un vector de importancia en la presión encefálica, tan solo el estrés que provoca un traumatismo craneoencefálico puede ocasionar el aumento de la liberación de catecolaminas que ocasionan un aumento en la TA y por ende un incremento en la presión dentro del cráneo, la hipoxia postraumática se acompaña de un incremento en la concentración de CO₂ en los tejidos el cual es un factor que ocasiona vasodilatación cerebral como factor compensador para la escasa disponibilidad de oxígeno, la vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo cerebral incrementando también la PIC.

Una alteración en la circulación del líquido cefalorraquídeo también puede incrementar la presión dentro del cráneo, esta relación en la circulación del líquido cefalorraquídeo se le conoce como hidrocefalia existen dos tipos principales de hidrocefalia la comunicante y la no comunicante, la hidrocefalia comunicante se caracteriza por una alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo que puede ocurrir en los espacios subaracnoideos o a nivel de granulaciones aracnoideas^{21,31}.

La hidrocefalia no comunicante se trata de un bloqueo de la circulación del líquido circulante en el sistema ventricular que generalmente ocurre en sitios más estrechos como el agujero de Monroe Kelly y el acueducto de Silvio, la hidrocefalia comunicante es la que se presenta con mayor frecuencia en el TCE, aparece secundaria a una hemorragia subaracnoidea, en ocasiones el TCE puede ocasionar hemorragia intravascular acumulándose en orificios de comunicación interventricular causando hidrocefalia de la variedad no comunicante⁹.

El TCE puede generar también una ruptura de la aracnoides causando una fuga del líquido cefalorraquídeo, el cual puede acumularse en el espacio que se encuentra entre la aracnoides y la duramadre formando un denominado higroma, en ocasiones estos higromas pueden tener un fenómeno valvular permitiendo el ingreso del líquido cefalorraquídeo, pero no su salida lo cual provoca un efecto compresivo en el parénquima cerebral, el daño producido requerirá de un manejo quirúrgico.

En los traumatismos cuyo mecanismo se basa en la cinemática de aceleración y desaceleración prolongada se produce el efecto conocido como daño axonal difuso el cual se caracteriza por una lesión generalizada que afecta predominantemente a los axones del tallo cerebral, la sustancia blanca parasagital, el cuerpo calloso, las uniones entre la sustancia blanca y la sustancia gris de la corteza cerebral, esto es responsable de un severo daño neurológico, el abordaje de este tipo de daño es un tratamiento médico-quirúrgico^{31,40}.

Efectos de la hipertensión Endocraneal

Uno de los efectos iniciales que ocasionan hipertensión endocraneal sostenida se domina por la tríada de Cushing la cual se caracteriza por la hipertensión arterial, bradicardia e irregularidad respiratoria, esto generará una alteración de los centros automáticos reguladores a nivel de hipotálamo y del tallo cerebral, la bradicardia y la hipertensión arterial son un efecto del encéfalo por mantener un flujo sanguíneo cerebral en forma constante, el edema cerebral y en especial la hipertensión endocraneal no controlados ocasionan cambios en el encéfalo que pueden poner en riesgo la vida del paciente ya que el aumento desmedido de la PIC ocasionará que el

parénquima encefálico salga por la cavidad craneana, las amígdalas cerebelosas también presentaran una migración esta provocara la herniación de amígdalas que ocasionará una compresión del bulbo raquídeo lo que afectará a los centros vitales neumotáxico y cardiogénico^{24,31}.

Al haber un aumento de la PIC la porción más medial y anterior del lóbulo temporal o uncus puede migrar a través del borde libre de la tienda del cerebro ocasionando una compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral lo cual ocasionará clínicamente una hemiparesia contralateral, que debido a la compresión que generalmente existen en tercer nervio craneal ocasionará midriasis, apoptosis palpebral ipsilateral y la persistencia de esta compresión puede ocasionar una lesión de los centros suplementarios de control autónomo de la ventilación y el latido cardíaco^{24,31}.

Otra situación que puede aparecer es la presencia de una hernia de uncus la cual puede ocasionar una presión en el mesencéfalo hacia el borde libre contralateral de la tienda del cerebro generando una lesión en el núcleo cerebral que provocara una hemiparesia del lado donde se genera la lesión, se presentara la compresión del nervio craneal generando midriasis, apoptosis palpebral del mismo lado en dónde ese encuentra la lesión y la hemiparesia. A este fenómeno se le conoce como una hernia paradójica^{24,31}.

La hipertensión endocraneal también puede afectar a nivel del nervio óptico ya que el incremento sostenido de la PIC ocasionará un aumento en el flujo axónico que generará la alteración de la disminución del líquido a nivel de la papila óptica mismo que clínicamente se manifestará como una hinchazón o edema que es visible en el fondo ocular en la fundoscopia.

La hipertensión endocraneal puede ocasionar también alteraciones en la función del eje hipotálamo-hipófisis, lo cual se traduce a una diabetes insípida, así como en una excreción inapropiada de hormona antidiurética, esto provocará un desequilibrio hidroelectrolítico que permitirá el edema cerebral y dificultará su control además de verse acompañado de la fluctuación de la presión arterial, sudoración, cambios en la fiebre, a esta última se le conoce como fiebre central.

Podrá aparecer el denominado síndrome cerebral natriurético que es secundario a una elevada producción de sustancias conocidas como polipéptido natriurético por parte del hipotálamo que ocasiona la pérdida primaria del sodio urinario, pero se acompañará de un volumen y una osmolaridad sanguínea normales o bajos.

Otro factor de la hipertensión endocraneal es el llamado edema pulmonar neurogénico agudo, que se cree es secundario a una sobrecarga de catecolaminas, por lo cual su manejo se debe enfocar en tratar las consecuencias pulmonares dirigida un control del efecto adrenérgico.

La hipertensión endocraneal puede superar la presión de la perfusión cerebral, provocando la reducción del flujo sanguíneo cerebral originando zonas de isquemia, la falta de corrección puede generar infartos, en especial en el territorio vascular carotideo. La hemorragia subaracnoidea, puede acumularse en las cisternas de la base lo cual puede provocar un vasoespasmo cómo posible causa de las alteraciones químicas que ya se presentan en el paciente.

Otros efectos que tiene el TCE es la cefalea unos de los síntomas más comunes, su causa obedece a múltiples mecanismo el cual puede ser: el estrés del mismo accidente o a las alteración de los estructuras con terminaciones nerviosas sensibles al dolor en especial aquellas de la membrana durales como los vasos sanguíneos epicraneales, aponeurosis que puede ser secundaria a una lesión directa por el accidente, también puede deberse a hidrocefalia, higromas y hematomas, o bien como resultado de la simple hipertensión intracraneal.

Por otra parte, la superficie cortical de los pacientes se vuelve más sensible por lo que la aparición de crisis compulsiva es común³¹.

Las fracturas en la base del cráneo pueden ocasionar secciones de discontinuidad de la barrera meníngea lo que provoca que los pacientes presenten fuga del LCR, el lugar más común es a nivel de la lámina cribosa del etmoides, este puede generarse por el fenómeno de aceleración y desaceleración que ocurre durante el accidente, provocando que los filetes del nervio olfatorio se seccionen y generen la fuga del LCR.

Otro de los sitios donde ocurre más frecuentemente la fuga es a nivel de piso medio de la base del cráneo²⁵.

Otro factor de suma importancia es la comunicación persistente del sistema nervioso con el medio externo, a través de las fracturas incrementa el riesgo de la aparición de infecciones tales como: meningitis, empiema, absceso cerebral y encefalitis por lo que se deberá tener énfasis en su detección oportuna^{31,32}.

V.VI. Base interdependiente de enfermería: valoración conceptual del TCE

El tiempo para el manejo del TCE es de gran importancia, el tiempo ideal en urgencias debe de ser menor a 10 minutos (hora dorada) e incluye una primera revisión que no dure más de 120 segundos, durante este periodo se llevaran a cabo las intervenciones y la evaluación primaria con el fin de estabilizar hemo dinámicamente al paciente⁴¹.

V.VI.I. Evaluación y manejo primario

Todos los pacientes deben someterse a una evaluación primaria, adhiriéndose a las prioridades ABCDE. En primer lugar, se debe de evaluar la vía aérea. Si el paciente requiere un control de las vías respiratorias, realizar y documentar un breve examen neurológico antes de la administración de fármacos para la intubación²⁶.

Evaluar la idoneidad de la respiración siguiente y controlar la saturación de oxígeno, todo paciente con un Glasgow menor a 8 y perdida de reflejos protectores de la vía aérea debe de ser entubado, se recomienda el manejo de la vía área avanzada con colocación de tubo orotraqueal utilizando técnica de secuencia rápida o como actualmente se le llama intubación asistida con drogas, la aplicación de esta técnica evitara el incremento de la presión intracraneal^{26,34}.

1. Manejo de Vía aérea y la respiración (A):

- Manejo de la vía área permeable y control de columna vertebral
- Intubación temprana en pacientes comatosos, la intubación asistida con drogas se recomienda el uso de medicamentos inductores y relajantes musculares como:
 - ✓ Fentanyl dosis: 1 µg/Kg.
 - ✓ Midazolam dosis: 0.1- 0.3 mg/Kg/hr
 - ✓ Propofol al 1% dosis:1.5- 5 mg/kg/hr.
 - ✓ Succinilcolina dosis: 1 mg/Kg
 - ✓ Lidocaína

Si el paciente presenta una presión arterial <100mmHg o es >60 años se recomienda utilizar la mitad de las dosis antes escritas. Durante la intubación se mantenga el cuello en tracción evitando la hiperextensión por la posibilidad de una lesión en columna cervical^{26,34}.

Sedación: para la sedación del paciente con TCE severo se puede emplear benzodiazepinas, Propofol y tiopental. El midazolam es una benzodiazepina de acción corta, eficaz como sedante y como anticonvulsivo, el Propofol mantiene una vida media más corta evitando su acumulación en el organismo como puede suceder con el midazolam, además mantiene un efecto supresor metabólico sin embargo su uso no es recomendado en pacientes con hipertermia ya que puede acumularse y precipitarse generando una hiperlipidemia³⁴.

Se sugiere que en los pacientes sedados con Propofol al 1%, se realice una medición de triglicéridos en las primeras 24 horas. Si la muestra inicial de triglicéridos es menor a 350 mg/dl deben realizarse controles periódicos cada 72 horas. Si el valor es mayor a 350 mg/dl, se debe repetir la muestra antes de 24 horas. En caso de que la segunda muestra persista por encima de 350 mg/dl el tratamiento debe ser suspendido de manera inmediata. Se debe hacer vigilancia estricta por la posible aparición del síndrome post infusión de Propofol (hiperpotasemia, acidosis metabólica, arritmia cardíaca, colapso cardiovascular y falla multiorgánica³⁴).

Se sugiere el uso de la escala de Agitación Sedación de Richmond (RASS) para la evaluación y control de la sedación ya que es una escala valida con una concordancia cualitativa significativa con un resultado de 0,87 y la concordancia cuantitativa entre evaluadores medida por correlación intraclase 0,97), específicamente diseñado para medir el nivel de sedación agitación. Esta escala debe ser usada de forma sistemática en todos los pacientes críticos con el objetivo de reducir los impactos negativos de sobre sedación y agitación (véase cuadro1)^{26,34}.

Cuadro 1. Escala de agitación y sedación de Richmond (RASS)

CUADRO 3. ESCALA DE AGITACIÓN Y SEDACIÓN DE RICHMOND (RASS) EN ESPAÑOL		
Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Abiertamente combativo o violento. Peligro inmediato para el persona.
+3	Muy agitado	Se retira tubo(s) o catéter(es) o tiene un comportamiento agresivo hacia el personal.
+2	Agitado	Movimiento frecuente no intencionado o asincronía paciente-ventilador.
+1	Inquieto	Ansioso o temeroso pero sin movimientos agresivos o vigorosos.
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	No completamente alerta, pero se ha mantenido despierto (más de 10 segundos) con contacto visual, a la voz (llamado).
-2	Sedación ligera	Brevemente, despierta con contacto visual (menos de 10 segundos) al llamado.
-3	Sedación moderada	Algún movimiento (pero sin contacto visual) al llamado.
-4	Sedación profunda	No hay respuesta a la voz, pero a la estimulación física hay algún movimiento.
-5	No despierta	Ninguna respuesta a la voz o a la estimulación física.

1. Observe al paciente: ¿El paciente está alerta y calmado? = puntuación 0.

2. ¿El paciente tiene un comportamiento que sugiere inquietud o agitación? (puntuación de +1 a +4 según los criterios antes mencionados, bajo la descripción).
Si el paciente no está alerta, en voz alta llame al paciente por el nombre y pídale que abra los ojos y lo observe. Repítalo una vez si es necesario. Puede solicitarle al paciente que continúe observándolo.
El paciente tiene apertura de ojos y contacto visual, la cual se mantiene durante más de 10 segundos (puntuación de -1). El paciente tiene apertura de ojos y contacto visual, pero esto no se mantiene durante 10 segundos (puntuación de -2). El paciente tiene cualquier movimiento en respuesta a la voz, excluyendo el contacto visual (puntuación de -3).

3. Si el paciente no presenta respuesta a la voz, estimular físicamente al paciente por medio de la agitación del hombro y luego frotando su esternón si no hay respuesta a la agitación del hombro. El paciente tiene cualquier movimiento a la estimulación física (puntuación -4). El paciente no presenta respuesta alguna a la voz o la estimulación física (puntuación -5).

Fuente: Rojas J, Valencia A, Nieto V, Méndez P, Molano D, Jiménez T, Escobar R, Cortés N, Correa L. Validación transcultural y lingüística de la escala de sedación y agitación Richmond al español. Rev colomb anestesiología. 2016;4 4(3):218–223

No se aconseja la interrupción de la sedación o pruebas de despertar la paciente con lesión cerebral con hipertensión intracraneal a menos de que el beneficio supere el riesgo²⁶.

2. Respiración, ventilación y oxigenación (B):

Se recomienda llevar a una normocapnia con una paCO₂ de 30 a 40 mmHg, evitando la hiperventilación o hipoventilación las cuales no son favorables para el paciente,

además se debe de mantener una PaO₂ mayor de >90 mmHg o una PetCO₂ 30 – 40 mmHg, tratando de mantener una hemoglobina mayor o igual a 7gr/dl^{25,26,34}.

La reducción de la PaCO₂ asociada la hiperventilación incrementa el PH del LCR, esto producirá una vasoconstricción que a su vez aumentará las resistencias vasculares cerebrales y reducirá el flujo sanguíneo, el volumen cerebral y la PIC.

La hipoventilación provocara hipercapnia vasodilatación cerebral y aumento de la PIC. La vigilancia de oximetría debe ser por pulso y continua además de vigilar la capnografía y gasometría arterial, manteniendo una oximetría >95%, en caso de no obtener una gasometría mantener una oxigenación al 100%^{25,26,34}.

3. Circulación (C):

La hipotensión no suele deberse a las lesiones cerebrales al menos que se encuentre en fases terminales, frente a la presencia de bradicardia o compromiso hemodinámicos debe de sospecharse la presencia de un shock neurogénico de origen medular²⁶.

La hipotensión aumenta la mortalidad del paciente por lo cual es de suma importancia restablecer inmediatamente la euvolemia ya sea con manejo de hemoderivados o líquidos isotónicos.

Se buscará mantener una presión sistólica (PAS):

- ≥ 100 mm Hg para los pacientes de 50 a 69 años
- ≥ 110 mm Hg o mayor para los pacientes 15 a 49 años de edad o mayores de 70 años.
- PAM: 90mmHg o no menores a **80mmHg**

La hipovolemia debe de corregirse inmediatamente, ministrándose líquidos intravenosos hasta uso de medicamentos inotrópicos y vasopresores, Para vigilancia y monitoreo circulatorio se debe de implementar el uso de monitorización invasiva de presión arterial y electrocardiografía.

Manejo de hipovolemia

- ✓ Se debe de colocar vías IV de gran calibre, catéteres numero 14 o 16 fr, evitando venas que atraviesen sitios lesionados, en pacientes politraumatizados que

presenten dificultad para colocar un acceso intravenoso se debe optar por la colocación de un acceso intraósea, mientras se intente colocar un acceso venoso central, no se olvide tomar muestras sanguíneas: BH, química sanguínea y Gasometría arterial o venosa.

- ✓ Colocar soluciones como; solución salina al 9% o solución Hartman, se debe de evitar el uso de Ringer lactato por su baja osmolaridad, también están contraindicadas las soluciones glucosadas, así como coloides, ya que favorecen y agravan el edema cerebral ya que promueven la síntesis de neurotóxicos como el glutamato, provocan acidosis tisular local potencializando la presencia de vasodilatación cerebral aumentando así el volumen sanguíneo cerebral, y por ende incrementa la presión intracraneal (PIC)⁴².

Por lo anterior se recomienda:

- Valoración de Presión arterial continua mediante línea arterial
 - ✓ Control de la natremia se recomienda: mantener una natremia de 140 - 155mEq/L.
 - ✓ Monitorizar electrolitos plasmáticos, glucemia, hematocrito/hemoglobina, plaquetas, pruebas de coagulación, gasometría arterial y venosa, tipificación de grupo y Rh.
- Presión venosa central (PVC) mediante una vía venosa central
- Medición continua de diuresis mediante catéter urinario permanente
- Medición de la presión intracraneana. ^{25,26,34}.

Composición	NaCl 0,9%	Hartman n	Ringer Acetato	Ringer Lactato	Plasma-Lyte® 148	Isofundin® Plasma	
Na ⁺ , mmol/l	154	130	130	131	140	145	135-145
Cl ⁻ , mmol/l	154	109	112	112	98	127	98-105
K ⁺ , mmol/l	-	4	5	5,4	5	4	3,5-5
Ca ²⁺ , mmol/l	-	3	1	1,8	3	2,5	2,5
Mg ²⁺ , mmol/l	-	-	1		-	1	1,5-2,5
Lactato, mmol/l	-	-	-	28	-		
Acetato, mmol/l	-	28	27		27	24	
Otros, mmol/l	-	-			Gluconato 23	Malato 5	Bicarbonato 24-28
Osmolaridad mOsm/l	308	272	276	277	295	309	291
pH	4,5-7,0	6-7,5	6,0-8,0	5,0-7,0	4,0-8,0	5,1-5,9	7,35-7,45

Garnacho-Montero, J., Fernández-Mondéjar, E., Ferrer-Roca, R., Herrera-Gutiérrez, M. E., Lorente, J. A., Ruiz-Santana, S., & Artigas, A. (2015). Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Medicina intensiva*, 39(5), 303-315.

- ✓ Se debe de mantener una posición de 15 a 30° ya que está ayuda a conservar el retorno venoso y la disminución de la PIC, una altura mayor provocará la disminución del FSC y la PPC^{25,26,34}.

Si la PA sistólica del paciente no logra ser elevada a > 100 mm Hg, la primera será establecer la causa de la hipotensión; la evaluación neuroquirúrgica toma la segunda prioridad dando mayor importancia a una evaluación enfocada con sonografía para trauma (FAST) o de diagnóstico lavado peritoneal (DPL) en el ED, en estos casos el paciente puede requerir un traslado directo a quirófano para la realización de laparotomía, posterior a esta se debe de realizar TAC y evaluar si existe evidencia clínica de masa intracraneal, si esto ocurre puede llevarse a cabo orificios de trepanación o craneotomía durante su estancia en el quirófano³⁴.

Las medidas impartidas por el ATLS buscan mantener los siguientes parámetros:

Tabla 6-5 objetivos del tratamiento de la lesión cerebral: clínicos, de laboratorio y los parámetros de monitoreo

CATEGORÍA	PARÁMETRO	VALORES NORMALES
Los parámetros clínicos	PA sistólica	≥ 100 mm Hg
	Temperatura	36-38 ° C
Parámetros de laboratorio	Glucosa	80-180 mg / dL
	Hemoglobina	≥ 7 g / dl
	cociente normalizado internacional (INR)	≤ 1,4
	N / A	135-145 meq / dl
	PaO ₂	≥ 100 mm Hg
	PaCO ₂	35-45 mm Hg
	pH	7,35-7,45
	Las plaquetas	≥ 75 X 10 ³ , mm ³

monitoreo de Parámetros	CPP	≥ 60 mm Hg *
	Presión intracraneal	5-15 mm Hg *
	PbtO ₂	≥ 15 mm Hg *
	Oximetría de pulso	≥ 95%

* Poco probable que esté disponible en el servicio de urgencias o en entornos de bajos recursos de datos de ACS TQIP Buenas Prácticas en la Gestión de la lesión cerebral traumática. ACS Comité de Trauma, Enero de 2015.

Si sistólica del paciente BP es > 100 mm Hg después de la reanimación y hay evidencia clínica de una posible masa intracraneal pupilas desiguales o resultados asimétricos en examen motor, la más alta prioridad es obtener una TAC de la cabeza y asignar el tratamiento adecuado, traslado del paciente a quirófano³⁴.

4. Valoración neurológica (D):

Una vez establecido el estado cardiopulmonar se puede llevar a cabo un examen neurológico el cual consiste en determinar una puntuación de GCS, respuesta pupilar a la luz y déficit neurológico focal. Se debe de considerar la presencia de drogas u otras sustancias que alteren el estado cognitivo. Al igual que el estado postictal después de una convulsión traumática el cual empeorará la capacidad de respuesta del paciente durante minutos u horas. En un paciente comatoso las respuestas motoras pueden ser

provocados por pinzamiento del músculo trapecio o con el clavo-cama o presión reborde supra orbital⁴³.

Valoración neurológica con escala de Glasgow:

La escala de coma de Glasgow fue diseñada por los neurocirujanos ingleses Gran Teasdale y Bryan Jennett, la escala fue publicada por primera vez en el año 1974 en la revista The Lancet con el título Assessment of coma and impaired consciousness³¹.

La primera edición de esta escala se conformaba por 3 categorías a evaluar, apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora, esta escala daba una puntuación total de 14 puntos. Posteriormente en 1976 fue revisada y se agregó el ítem: flexión anormal o postura decorticación, con la sumatoria de este ítem se obtuvo una puntuación final de 15 puntos, puntuación que se ha mantenido hasta el día de hoy.

La escala de Glasgow fue creada con el objetivo de estandarizar la evaluación del nivel de conciencia en el TCE, ya que desde sus primeras aplicaciones logro una gran aceptación por parte del personal de salud, ya que permitió la apertura de canales de comunicación y la oportunidad de una valoración rápida y eficaz del estado neurológico del paciente sin necesidad de la presencia de un médico especialista⁴⁴.

Como se mencionó anteriormente la escala actual de coma de Glasgow está conformada por 3 rubros:

Respuesta ocular:

La respuesta ocular se encuentra estrechamente relacionada con la comunicación del entorno y se correlaciona con el sistema SARA, encargado de integrar los núcleos del tallo cerebral con proyecciones axonales que conectan el hipotálamo, el tálamo y la corteza frontal basal con el resto de la corteza cerebral. Este sistema a su vez se compone de múltiples redes que conectan el tronco encefálico a través de vías talámicas y extra talámicas. Para tener una alteración de la conciencia es necesario tener una alteración cortical difusa o una alteración en el tallo cerebral que se encarguen de afectar las vías del SARA.

El nivel de respuesta es evaluado según el grado de estimulación que requiere la persona para realizar la acción:

- ✓ Respuesta espontánea (4 puntos): su respuesta se ve controlada por la corteza frontal
- ✓ Respuesta de apertura ante estímulo verbal (3 puntos): relacionada con la respuesta de la sustancia blanca frontal basal.
- ✓ Respuesta ante un estímulo de dolor (2 puntos): acción controlada por conexiones intertalámicas del SARA.
- ✓ Sin respuesta ocular (1 punto): en esta situación no se presenta algún control por alguna lesión presente del SARA ubicada principalmente por debajo del tálamo^{36,45}.

Respuesta verbal

La regulación de esta se ve estrechamente relacionada con la conectividad cortico-subcortical, así como de los ganglios basales. Los ganglios basales izquierdos regulan el inicio del lenguaje, al igual que en el monitoreo de la semántica y el léxico. De igual forma regulan el cambio de un elemento del lenguaje a otro. El putamen se encarga del inicio cortical, mientras el cerebelo amplifica y refina esa señal para tener adecuada toma de decisiones. Las lesiones en los ganglios de la base pueden producir clínicamente lenguaje con desorientación o inclusive afasia.

Relación de las vías que controlan la respuesta verbal:

- Respuesta verbal orientado y conversando (5 puntos): controlada por la corteza motora, sensitiva del lenguaje (área broca, Wernicke).
- Respuesta verbal desorientada y hablando (4 puntos): controlada por las vías subcorticales del lenguaje incluyendo: el fascículo longitudinal superior segmento temporoparietal, el FLS-II. fascículo longitudinal superior segmento II, el FLS-III. fascículo longitudinal superior segmento III, el FFOI. fascículo frontooccipital inferior, el fascículo Arcuato. el fascículo uncinado.
- Respuesta verbal con lenguaje incoherente (3 puntos): controlada por ganglios basales predominantemente del lado izquierdo.

- Respuesta verbal con lenguaje incomprensible (2 puntos): relacionada con el área cortical auditiva izquierda.
- Sin respuesta verbal (1 punto): no hay control, puede presentarse lesión a nivel de mesencéfalo a la altura de colículos inferiores.

Respuesta motora

Dentro de las vías que controlan los movimientos se encuentran principalmente en la corteza cerebral y tallo cerebral algunas de las vías que podemos encontrar son:

Vía cortico-espinal lateral (vía piramidal): representa una de las vías más significativas en el ser humano. Esta vía comienza en la corteza motora primaria (M1) (área 4 de Brodmann), donde se encuentran los cuerpos neuronales de aproximadamente el 80% de las neuronas que controlan el movimiento. En esta área de la corteza las neuronas se encuentran organizadas somato-tópicamente, representadas con un homúnculo donde las piernas están representadas en la superficie mesial, y de adentro a afuera en la convexidad se encuentra representado el resto del miembro inferior, luego la mano y en la parte más lateral la cara y la lengua.

Vía cortico-espinal ventral, y la vía cortico-bulbar, se encargan de los movimientos voluntarios de los músculos de las extremidades, axilares y craneales.

Dentro de las vías que inician en el tallo cerebral, se encuentran las siguientes vías:

Rubro - espinal, vestíbulo-espinal, medial, retículo-espinal pónica, bulbar y tecto-espinal encargadas de los movimientos voluntarios de los músculos de las extremidades, la postura, el soporte de la cabeza, así como de los movimientos automáticos de los músculos axiales, extremidades y de la coordinación del cuello con los movimientos de los ojos.

La regulación mediada por el núcleo rojo y por los núcleos vestibulares genera una liberación de las moto-neuronas superiores, con una respuesta flexo-extensora distinta para miembros superiores e inferiores. Cuando ocurre una hernia central trans-tentorial descendente, existen diferentes fases: fase diencefálica (temprana y tardía), la mesencefálica, la pónica y la fase bulbar. A medida que el tejido cerebral se desplaza

rostro-caudalmente hay una desinhibición progresiva de las estructuras del tronco encefálico que controlan la respuesta motora.

Fase diencefálica: se pierde la localización de los estímulos dolorosos, en la fase diencefálica tardía se pierde el control cortical de las funciones motoras, dejando el sistema rubro-espinal al mando dando como resultado una postura flexora anormal de los miembros superiores (posición de decorticación) que posteriormente cederá el control a los sistemas vestibulo-espinal y rubro-espinal creando una postura extensora anormal de los miembros superiores (postura de descerebración). Estas posturas no significan que la corteza motora primaria haya sido destruida, sino que no están funcionando correctamente⁴⁶.



El descenso en el puntaje en la ECG se relaciona directamente con el progreso de la hernia trans-tentorial. Con un descenso en el puntaje directamente proporcional con un descenso rostro-caudal progresivo en el tallo cerebral.

Relación con las vías que controlan las respuestas motoras

- Respuesta motora obedece ordenes (6 puntos): controlada por la vía piramidal cortical.
- Localiza estímulos dolorosos (5 puntos): controlado por vía piramidal subcortical.
- Retira al estímulo doloroso en flexión normal (4 puntos): controlado por la vía piramidal a nivel de ganglios basales.
- Postura de flexión anormal (decorticación) (3 puntos): controlada por el núcleo rojo

- Postura en extensión anormal (descerebración) (2 punto): manejada por el sistema vestibular.
- Sin respuesta motora (1 punto): no hay control.

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

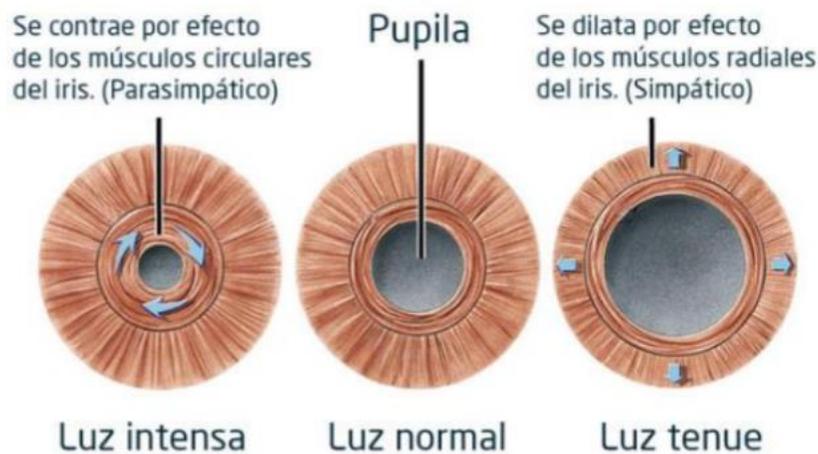
	4	3	2	1		
OCULAR	ESPONTÁNEA 	ORDEN VERBAL 	DOLOR 	NO RESPONDEN 		
VERBAL	5 ORIENTADO Y CONVERSANDO 	4 DESORIENTADO Y HABLANDO 	3 PALABRAS INAPROPIADAS 	2 SONIDOS INCOMPRESIBLES 	1 NINGUNA RESPUESTA 	
MOTORA	6 ORDEN VERBAL OBEDECE 	5 LOCALIZA EL DOLOR 	4 RETIRADA Y FLEXIÓN 	3 FLEXIÓN ANORMAL  (rigidez de decorticación)	2 EXTENSIÓN  (rigidez de decerebración)	1 NINGUNA RESPUESTA 

Farreras Rozman. Medicina Interna. 19 edición. España. 2020. Elsevier. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>

Respuesta pupilar a la luz

El reflejo fotomotor se lleva a cabo a través de la contracción o dilatación del iris este dependerá del grado de luminosidad con el que se estimule y su función es comandada por los músculos inervados por los nervios craneales. Dentro de esta valoración se observará, el tamaño, forma, y reflejos de fotomotor y acomodación.

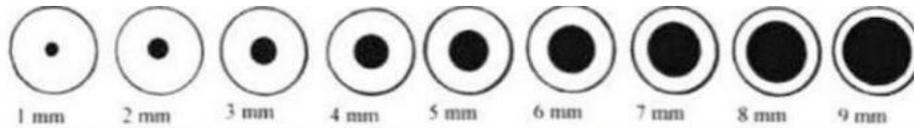
El reflejo fotomotor tiene una vía aferente que viaja por el nervio óptico y se envía hacia el mesencéfalo y la vía eferente que viajara por nervios oculomotores hasta los músculos constrictores del iris, dentro del estímulo se presenta el reflejo fotomotor directo el cual se efectúa el ojo que es directamente estimulado por la luz, por otra parte, se presenta el reflejo fotomotor consensual o indirecto que es el que se produce simultáneamente el ojo contrario^{38,26,31}.



Fuente: Rahhal.com

Según el tamaño y forma que presenten las pupilas se clasificaran en:

- Isocoria: pupilas de igual tamaño (se acepta una diferencia máxima de 0,5 mm)
- Anisocoria: cuando las pupilas son de diferente tamaño
- Miosis: cuando las pupilas están pequeñas (contraídas)
- Midriasis: cuando las pupilas están grandes (dilatadas)
- Discoria: cuando la forma de la pupila está alterada,



Según el tamaño

- MIOTICAS - diámetro <2mm
- MEDIAS - diámetro 2-5mm
- MIDRIATICAS - diámetro >5mm

Según relación entre ellas

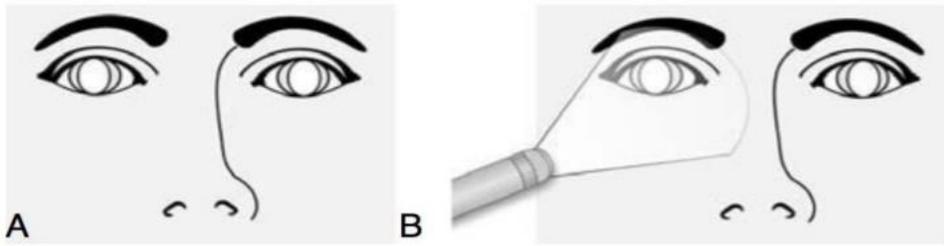
- ISOCORICAS - iguales
- ANISOCORICAS - desiguales
- DISCORICAS - forma irregular

Según respuesta a la luz

- REACTIVAS - contracción al foco luminoso
- ARREACTIVAS - inmóviles al foco luminoso

Dentro de la valoración de pupilas podemos encontrar lesiones diencefálica bilaterales las cuales provocan pupilas pequeñas y reactivas, las lesiones mesencefálicas pueden causar una gran variedad de variaciones pupilares, estas dependerán del origen del daño.

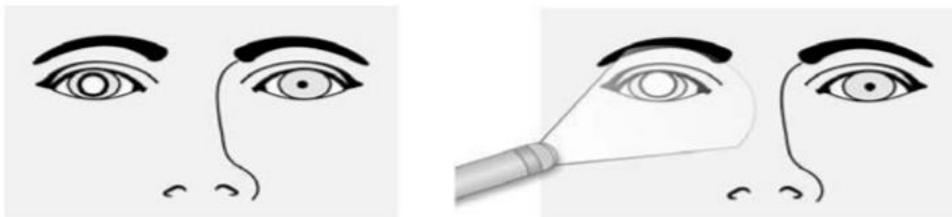
El infarto bilateral del tegmento mesencefálico que involucra los núcleos oculomotores o los nervios, ocasiona pupilas fijas y dilatadas. Así mismo las pupilas se dilatarán si el reflejo cilio espinal se encuentra afectado, esta respuesta es distintiva de muerte cerebral. Las lesiones del tegmento del puente producen pupilas puntiformes^{26,31,34,38}.



Cambios y respuesta pupilar en la fase bulbar A Midriasis bilateral B Sin respuesta



Cambios y respuesta pupilares en la fase temprana. A. Anisocoria (midriasis derecha). B. Respuesta lenta



Cambios y respuesta pupilares en la fase tardía. A. Anisocoria y ptosis. B. Sin respuesta.



Cambios y respuesta pupilares con lesión pontina. A. Pupilas puntiformes (miosis). B. Discreta respuesta.

IMSS. GPC. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones. [Internet] México: Instituto Mexicano del seguro social; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>.

La pérdida del estado de conciencia en el trauma craneoencefálico (TCE) severo principalmente en su fase aguda se ha atribuido a 3 hipótesis, las cuales son:

Hipótesis reticular

Esta hipótesis plantea que el SARA se activa gracias a los estímulos provenientes de los tractos sensitivos y los envía a la corteza para generar una respuesta

comportamental consciente. Con el TCE lo que se observa es una disminución de la actividad polisináptica.

Hipótesis del sistema colinérgico

Esta hipótesis plantea que la disfunción del SARA se genera como consecuencia de un trauma el activa el sistema colinérgico inhibitorio en el segmento dorsal del puente, lo que generaría una pérdida de conciencia transitoria hasta que los niveles de acetilcolina se normalicen.

Hipótesis centrípeta

Plantea que las fuerzas rotacionales externas generan fuerzas cortantes y estrés que “romperían” las fibras nerviosas. Cuando esto sucede en la corteza o el diencefalo se genera amnesia y cuadros de desorientación sin pérdida del estado de conciencia. Se requiere de mayor energía para que los tractos de la vía SARA que se lesionen y causen pérdida del estado de conciencia generando síndromes agudos como el estupor o o crónicos como el estado vegetativo (EV) o el estado de mínima consciencia (EMC).

La valoración neurológica se debe de realizar antes de administrar sedantes ya que la valoración del estado neurológico es condicional para determinar el tratamiento posterior, los sedantes más recomendados son aquellos de corta acción, si se presentan convulsiones se recomienda el uso de benzodiazepinas y se debe de tener precaución con relajantes musculares ya que estos pueden enmascarar los síntomas y signos de convulsiones.

El uso de analgésicos, anestésicos y sedantes se deben de manejar con precaución ya que el uso excesivo de estos puede enmascarar la progresión de la lesión cerebral o deterioro respiratorio, por lo cual se recomienda el uso de:

- Dosis bajas de narcóticos IV para analgesia y revertir con naloxona
- Benzodiazepinas IV de acción corta como midazolam y puede revertirse con flumazenil.

- El uso de Propofol se recomienda para el control de la PIC, sin embargo, en altas dosis aumenta la morbilidad⁴⁷.

Identificación de la triada de Cushing

La triada de Cushing es un cuadro tardío de la hipertensión intracraneal (HTIC), la cual consiste a la respuesta del aumento de la presión arterial, desencadenando baroreceptores que provocan una bradicardia refleja, la alteración a nivel de centro respiratorio altera el patrón respiratorio provocando una depresión respiratoria, estos signos indican una herniación inminente.

La triada de Cushing debe de ser diagnosticada precozmente y las medidas terapéuticas deben de ser guiadas para asegurar la adecuada oxigenación y ventilación y así prevenir la vasodilatación y secundariamente la elevación de la PIC causada por la hipoxemia e hipercapnia, así como mantener una tensión arterial normal para garantizar una adecuada presión de perfusión⁴⁸.

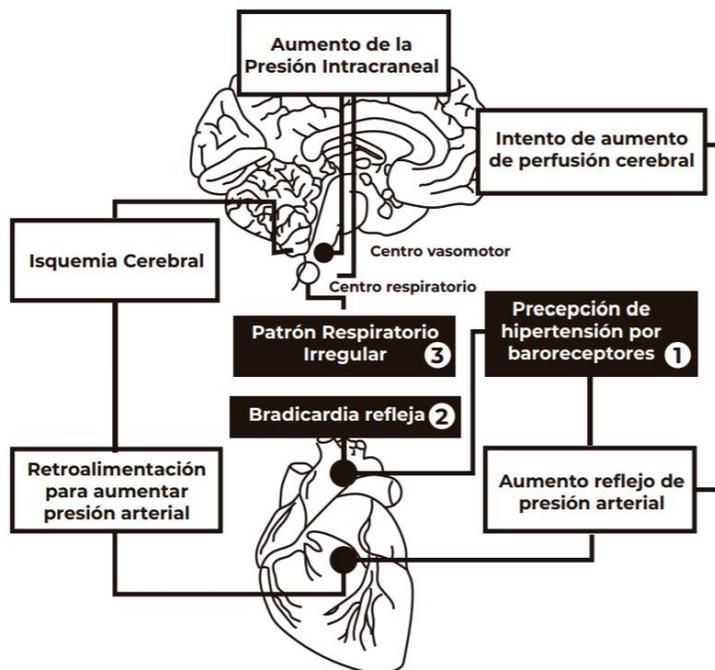


Figura 3. Esquema fisiopatológico del reflejo de Cushing

Cuadra, J. I. P. (2021). Fisiopatología en Breve Reflejo o Tríada de Cushing. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad de Iberoamérica, 4(2).

Identificación de complicación potencial herniación transtentorial

1. Hernia transtentorial uncal

Se desarrolla por el desplazamiento del tejido de la parte medial y basal del lóbulo temporal hacia abajo por el agujero de la tienda del cerebelo.

Signos y síntomas

- Afecta al tercer nervio craneal del mismo lado de la hernia
- El tronco cerebral puede ser empujado hacia abajo, lo que se llama «desplazamiento rostro caudal del tronco, esto puede provocar: estiramiento del sexto par craneal causando una parálisis del recto externo causando un síndrome de hipertensión intracraneal.
- El síndrome clínico de la hernia uncal consiste en la siguiente tríada:
 - ✓ Alteración del estado de conciencia progresivo
 - ✓ Midriasis pupilar ipsilateral
 - ✓ Hemiplejía contralateral., produciendo una muesca de Kernohan

2. Hernia transtentorial central

Se produce por una lesión de la masa situada del hiato tentorial, la hernia central transtentorial se presenta en lesiones masivas bilaterales, como subdurales, también puede causarse una hernia central. En la hernia central, hay un desplazamiento hacia abajo del diencefalo y el mesencefalo centralmente a través de la incisura tentorial.

Signos y síntomas

- Nivel de conciencia alterado
- Presentan miosis bilateral
- Perdida de la mirada vertical (mirada tónica hacia abajo)
- Respiración tipo Cheyne-Stokes

3. Hernia transtentorial ascendente

La luz del cerebelo se desplaza hacia arriba causando una hernia transtentorial ascendente que comprime desde atrás el mesencefalo.

Signos y síntomas

- sordera
- parálisis del cuarto nervio craneal (Nervio troclear)

4. Hernia amigdalina

La hernia de las amígdalas causa una clínica desfavorable, pues, al comprimir el bulbo raquídeo, puede causar un paro cardiorrespiratorio y la muerte.

Signos y síntomas

- Insuficiencia cardiorrespiratoria
- hipertensión sistémica
- Bradicardia
- Respiración de Cheyne-Stokes
- Hiperventilación neurogénica
- Alteración de la conciencia
- Puede presentar rigidez de cuello o posición de opistótonos; la postura de decorticación o descerebración también puede estar presente^{49,50} Uribe Olivares,

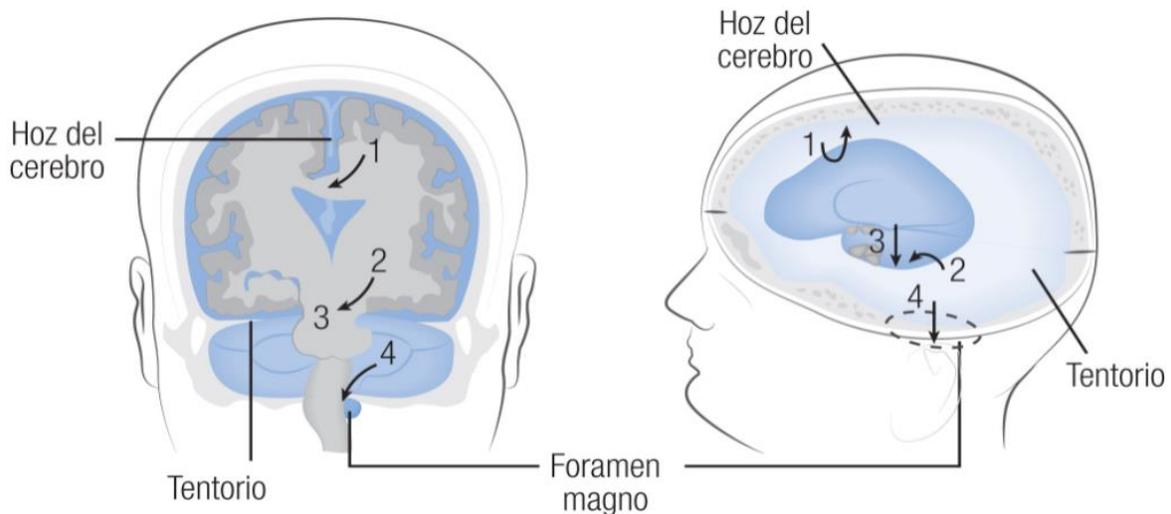


Figura 54-3

Tipos de hernia cerebral, capas de las meninges y sitios de hernia asociados. 1, cingulada; 2, tentorial; 3, central, y 4, amigdalina.

Raúl A. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Elsevier España. 2018.

5. exposición

Mantenimiento de la temperatura corporal

Se sugiere que los pacientes deben ser mantenidos a una temperatura corporal por encima de 36°C y por debajo de 38°C, medida por temperatura rectal, con el fin de evitar la hipotermia sistémica. No se recomienda la hipotermia profiláctica temprana (dentro de las 2.5 horas), a corto plazo (48 horas después de la lesión)³⁴.

Los cambios de temperatura provocan complicaciones importantes en el paciente, la hipotermia produce:

- Vasoconstricción periférica
- Aumento en el consumo de oxígeno
- Aumento de la tensión arterial
- Escalofríos

El exceso de calor provoca los siguientes efectos:

- Vasodilatación periférica
- Disminución en el consumo de oxígeno
- Disminución de la tensión arterial
- Sudoración.

Exploración cefalocaudal en el paciente con TCE severo

1. Cabeza y cuello

- La Cabeza : explorar: cabello, cuero cabelludo, estructura craneal. Cara y piel.
- Los Ojos: explorar: reacciones pupilares, reflejo fotomotor, conjuntiva y esclerótica, cornea, retina y fondo de ojo.
- Los Oídos: valorar: oído externo, oído medio, oído interno, valoración de nervio coclear.
- La Nariz Y Los Senos Paranasales: valorar: narinas, estructura de tabique, mucosa nasal.

- La Boca y faringe: valorar: labios, encías y dientes, mucosas, valorar dorso de la lengua, papilas y frenillo lingual, faringe.
- Cuello: valorar: simetría, masas, cicatrices, glándulas parotídeas y submandibular, nódulos linfáticos, valorar posición tráquea y glándula tiroides, valorar arterias carotídeas y venas yugulares.

2. Tórax y pulmones

- Tórax: valorar: simetría torácica, respiración, movimientos torácicos, auscultación de ruidos respiratorios adventicios, ruidos de percusión encontrados, presencia de esputo y capacidad para eliminarlo, características de secreciones bronquiales, antecedentes de tabaquismo, enfermedades pulmonares y vacunación, resultados de laboratorios (gasometría arterial).

- 3. Sistema cardiovascular:** valorar: focos cardiacos y presencia de soplos cardiacos, electrocardiograma (ECG), precarga, poscarga, pulsos arteriales, presión arterial, presencia de edema, interpretación de laboratorios (biometría hemática y química sanguínea), identificar antecedentes patológicos como hipertensión, diabetes y síndrome metabólico.

4. Abdomen

- Gastrointestinal: valorar: Tipo de abdomen presente, presencia de masas o dolor a la palpación, ruidos peristálticos, ritmo y duración, presencia de evacuaciones (diarrea o estreñimiento), presencia de ictericia, reflejo de deglución.
- Tracto urinario: valorar: gasto urinario, características de la orina.

5. Sistema vascular periférico

- Arterias: valorar: pulsos de arteria braquial, radial y cubital, femoral, poplíteo, del dorso del pie y de la tibia posterior.
- Venas: valorar: La vena safena mayor, que se origina en el dorso del pie, pasa justo anterior al maléolo medial, continúa por la cara medial de la pierna y se une a la vena femoral del sistema venoso profundo bajo el ligamento inguinal. La vena safena menor, que comienza en la parte lateral del pie, asciende por la pantorrilla (cara posterior) y se une al sistema venoso profundo en la fosa poplíteo.
- Miembros: valorar: color de la piel, lechos ungueales y textura de la piel.

6. Aparato locomotor

- Articulaciones: valorar: integridad y presencia de dolor, inflamación, tumefacción y rigidez. Valorar fracturas existentes y riesgo de caídas y amplitud de movimientos y fuerza muscular.



7. Sistema nervioso

- Sistemas nerviosos central : valorar:
 - ✓ funcionamiento hipotalámico: regulación de la homeostasis, temperatura, frecuencia cardíaca y la presión arterial.
 - ✓ Funcionamiento de los hemisferios cerebrales: nivel de conciencia y vigilia, uso y nivel de sedación.
 - ✓ Cerebelo: valorar: movimientos y firmeza del cuerpo en el espacio.
 - ✓ Medula espinal: valorar: estructura, simetría. Cerebelo: valorar: movimientos y firmeza del cuerpo en el espacio.
 - ✓ Medula espinal: valorar: estructura, simetría.

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

OCULAR	4	3	2	1		
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
VERBAL	5	4	3	2	1	
	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	6	5	4	3	2	1
	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
				(rigidez de decorticación)	(rigidez de decerebración)	

Valoración del estado de sedación del paciente

ESCALA DE RAMSAY

@Creative_Nurse

NIVEL

CARACTERÍSTICAS

1			Despierto, ansioso y agitado, no descansa
2			Despierto, cooperador, orientado y tranquilo
3			Dormido con respuesta a órdenes
4			Somnoliento con breves respuestas a la luz y el sonido
5			Dormido con respuesta sólo al dolor
6			Profundamente durmiendo sin respuesta a estímulos

- Sistema nervioso periférico: valorar: Pares craneales^{51, 52}

Nervio craneal	componente	Funciones principales
Nervio olfatorio I	Sensitivo especial	Olfato
Nervio óptico II	Sensitivo especial	Visión
Nervio oculomotor o motor común III	Motor: Somático Motor	Movimiento del parpado superior y del globo ocular. Acomodación del cristalino para la visión cercana. Constricción de la pupila.
Nervio troclear IV	Motor: Somático	Movimiento del globo ocular
Nervio trigémino V	Mixto: Sensitivo Motor (braquial)	Conduce el impulso de sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas del cuero cabelludo, cara y cavidad oral. Incluido dientes y dos tercios anteriores de la lengua. Masticación y control del musculo del oído medio.
Nervio abducens VI	Motor: Somático	Movimiento del globo ocular.
Nervio facial VII	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gusto de los tercios anteriores de la lengua. Sensaciones de tacto, dolor y temperatura de la piel en el conducto auditivo medio. Control de los músculos de la expresión facial y oído medio. Secreción de saliva y lágrimas.
Nervio vestibulococlear VIII	Sensitivo especial	Audición y equilibrio.

Nervio glossofaríngeo IX	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gustos del tercio posterior de la lengua Propiocepción en músculos de la deglución. Control de la presión arterial, monitorización de O ₂ y CO ₂ en sangre. Sensaciones de tacto, dolor, temperatura de la piel del oído externo y porción superior de la faringe. Ayuda de la deglución. Secreción de saliva.
Nervio vago X	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gusto de la epiglotis. Propiocepción de los músculos de las fauces y de la caja vocal. Control de la presión arterial y concentración de O ₂ y CO ₂ en la sangre. Sensaciones del tacto, dolor y temperatura de la piel del oído externo. Sensaciones provenientes de viseras torácicas o abdominales. Deglución, tos y habla. Motilidad y secreción de órganos gastrointestinales. Constricción de las vías respiratorias. Disminuye la frecuencia cardiaca.
Nervio accesorio XI	Motor: Braquial	Movimiento de cabeza y de la cintura escapular.
Nervio hipogloso XII	Motor: Somático	Palabra, manipulación de alimentos y deglución

- ✓ Nervios periféricos: valorar: nervios raquídeos y periféricos.
- ✓ Vías motoras y vías sensitivas
- Reflejos tendinosos profundos: valorar: reflejo aquileo, rotuliano, supinador, bicipital, tricipital. Y reflejos de estimulación cutánea: reflejos abdominales, superiores e inferiores, respuestas plantares y reflejo anal ^{51,52}.

Reflejos tendinosos profundos

Reflejo aquileo	S ₁ , fundamentalmente
Reflejo rotuliano	L2-L4
Reflejo supinador (braquiorradial)	C5-C6
Reflejo bicipital	C5-C6
Reflejo tricipital	C6-C7

Reflejos de estimulación cutánea

Reflejos abdominales:	
superiores	T8-T10
inferiores	T10-T12
Respuestas plantares	L5-S1
Reflejo anal	S2-S4

V.VI.II. Evaluación y manejo secundario

Para prevenir el daño secundario y crear las condiciones óptimas para que el tejido neuronal pueda recuperarse se debe de tener en cuenta las terapias para la lesión cerebral que incluyen: la aplicación de fluidos intravenosos, la corrección de la anticoagulación, hiperventilación temporal, aplicación de manitol o solución salina hipertónica, así como el uso de barbitúricos y anticonvulsivos^{25,40}.

1. Corrección de anticoagulación

Es de suma importancia recopilar información sobre el uso de anticoagulantes o terapia antiplaquetaria ya que en presencia de uso de estos medicamentos aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal, por lo cual se debe de realizar una corrección rápida de anticoagulación manteniendo un $INR \leq 1.4$ ^{26,34}.

Tabla 6-6 reversión anticoagulación		
ANTICOAGULANTE	TRATAMIENTO	COMENTARIOS
Antiplaquetarios (por ejemplo, aspirina, Plavix)	Las plaquetas	Puede que tenga que repetir; considerar acetato de desmopresina (desamino-Delta-D-arginina vasopresina)
Coumadin (warfarina)	FFP, la vitamina K, concentrado de complejo de protrombina (Kcentra), Factor VIII	Normalizar INR; evitar la sobrecarga de líquidos en pacientes ancianos y pacientes que sufrieron una lesión cardíaca
La heparina	El sulfato de protamina	monitor de PTT
heparina de peso molecular bajo, por ejemplo, Lovenox (enoxaparina)	El sulfato de protamina	N / A
Los inhibidores directos de la trombina dabigatrán etexilato (Pradaxa)	idarucizumab (Praxbind)	Pueden beneficiarse de protrombina concentrado de complejo (por ejemplo, Kcentra)
Xarelto (rivaroxaban)	N / A	Pueden beneficiarse de protrombina concentrado de complejo (por ejemplo, Kcentra)

FFP: El plasma fresco congelado; INR: International Normalized Ratio; PTT: Tiempo parcial de tromboplastina.

IMSS. GPC. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones. [Internet] México: Instituto Mexicano del seguro social; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>.

2. Manejo de la Hiperventilación

La hiperventilación agresiva y prolongada puede provocar isquemia cerebral ya que provoca vasoconstricción y deterioro de la perfusión cerebral, este riesgo se presenta si la PaCO₂ cae por debajo de 30mmHg, se debe de evitar la hipercapnia PCO₂ > 45 mm Hg ya que promoverá la vasodilatación aumentando la presión intracraneal, no se recomienda la hiperventilación profiláctica con PCO₂ <25 mm Hg.

El uso de la hiperventilación debe de ser en forma moderada y por un tiempo limitado manteniendo una PaCO₂ aproximada de 35 mmHg en periodos muy breves. La

hiperventilación con un PaCO₂ de 25 a 30 mmHg puede ser utilizada mientras se inicia con otro tratamiento, esto ayudara a disminuir la PIC en los pacientes con deterioro por la expansión del hematoma intracraneal hasta que el paciente pueda ser intervenido y se le realice una craneotomía emergente^{26,34, 53}.

3. Uso de manitol

Es utilizado para reducir la PIC elevada, su presentación más común es al 20% (20 gr de manitol por 100 ml de solución). El manitol se encuentra contraindicado en pacientes hipotensos y con hipovolemia ya que es un diurético osmótico potente que puede exacerbar la hipotensión y la isquemia cerebral. En pacientes euvolémicos con presencia de deterioro neurológico (pupilas dilatadas, hemiparesia o perdida del estado de conciencia), se debe de administrar un bolo de manitol 1gr/kg en más de 5 minutos, si el paciente requiere de tratamiento quirúrgico utilice 0.25 a 1 gr/kg.

En caso de presentar herniación se debe de mantener una Sosm <320 mOsm, euvolemia y manitol en bolo en lugar de goteo ^{26,34}.

4. Aplicación de solución salina hipertónica

La solución salina hipertónica ayuda también a reducir la PIC elevada, en concentraciones de 3% a 23.4% se prefiere para pacientes con hipotensión y esta no actúa como diurético ^{26,34}.

5. Uso de barbitúricos

Los barbitúricos son eficaces para la reducción de la PIC refractaria, no se deben de usar en presencia de hipotensión e hipovolemia, no se deben de usar en la reanimación ya que su larga vida media prolonga el tiempo para determinar la muerte cerebral^{26,34}.

6. Manejo de Anticonvulsivos

En un 5% de los pacientes que ingresan al área de urgencias por lesiones de cabeza cerrado y en el 15% de lesiones graves de cabeza aparecen estados de epilepsia postraumática, las principales causas de epilepsia son las convulsiones, presencia de

hematoma intracraneal o una fractura de cráneo deprimida. No se recomienda el uso de anticonvulsivos como profilácticos.

La fenitoína y fosfenitoína se utilizan generalmente en fase aguda, la carga inicial para adultos es de 1gr de fenitoína IV en una velocidad de 50mg/min. Dosis inicial de mantenimiento: 100mg/ 8hrs (ajustar dosis para alcanzar los niveles terapéuticos)

De igual manera se puede hacer uso de diazepam o Lorazepam, en presencia de convulsiones continuas se requerirá de anestesia general^{25,26,34}.

7. Manejo de la Glucemia capilar

Todo paciente con TCE severo generará una respuesta orgánica al estrés generando un fenómeno fisiológico de hipercatabolismo e hipermetabolismo fases “Ebb y Flow” los cuales conllevan a un alto consumo de proteínas musculares e hiperglucemia, esta última es de gran interés en el paciente con TCE severo ya que en condiciones de isquemia la hiperglucemia aumenta el daño neuronal, por lo cual se debe de mantener una glucemia mayor a 180 mg/dl^{26,34}.

V.VII. Estudios complementarios

Posterior a la valoración e intervenciones primarias se debe de realizar exámenes para determinar el deterioro neurológico, iniciando así con un examen neurológico completo.

1. Se realizará una TAC de cabeza donde se podrá concluir:
 - Cuero cabelludo lacerado y edema de tejido blando, puede ser indicador del sitio de impacto, clínicamente suelen ser poco relevantes, pero según su magnitud pueden encontrarse fracturas subyacentes las cuales pueden generar fistulas arteriovenosas o pseudoaneurismas con afección de la arteria temporal, así como lesiones epidurales y subdurales (véase imagen 5)^{26,35}.

Imagen 5. hematoma subdurales

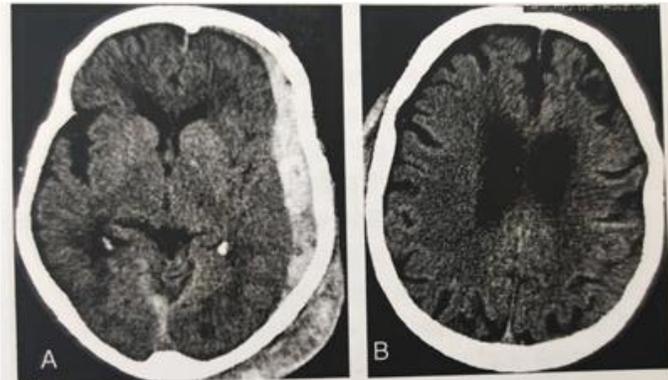


Figura 14-1. A. TC de cráneo simple con hematoma subdural agudo izquierdo y participación de tejido epicraneal. **B.** Hematoma epicraneal parietal derecho.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. *Traumatismo craneoencefálico*. 2010. Afil. España.

- fracturas: esta afección se encuentra más común en pacientes con lesión aguda, solo el 25% de las lesiones graves no se asocian con fracturas. Las fracturas comúnmente son lineales, deprimidas o multifragmentadas. la fractura lineal es la que más comúnmente se encuentra relacionada con hematomas epidurales o subdurales y las fracturas deprimidas y multifragmentadas con lesiones parenquimatosas (véase imagen 6).

Imagen 6. Tc de fractura de cráneo y hematoma

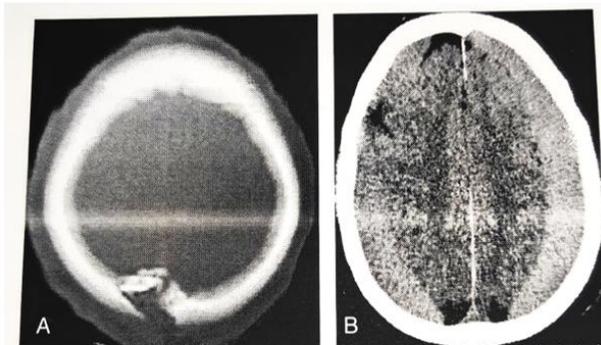


Figura 14-2. A. TC de cráneo simple que muestra fractura multifragmentaria parietal derecha y aumento del volumen subgaleal con fragmentos óseos. **B.** Hematomas subdurales bilaterales isodensos en etapa subaguda con compresión del parénquima adyacente.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. *Traumatismo craneoencefálico*. 2010. Afil. España.

- lesiones extraaxiales:

hematoma epidural: se presenta entre 50y 70% de los pacientes con TCE severo, se localizan entre la duramadre y el cráneo, los márgenes que presenta la dura madre se encuentran adheridos a la tabla interna, cuando se presenta una extravasación sanguínea de los vasos meníngeos adyacentes, las venas diploicas o los senos derales el hematoma epidural tomara forma biconvexa o lentiforme que desplazara la interfase de la sustancia gris y blanca generando una compresión de la masa encefálica focal.

Estos hematomas se encuentran más común en la parte posterior por debajo de la tienda del cerebelo el cual tendrá un origen de sangrado venoso entre el 70 y 75% de los casos se presentan en región tempo parietal y se vuelven secundarios a la laceración de la arteria meníngea media.

Los hematomas bilaterales son muy poco frecuentes, estos se ven estrechamente relacionados con traumatismos muy severos y tienen una alta tasa de mortalidad, su tratamiento requiere ser quirúrgico^{26,25}.

En las tomografías donde se encuentran estos tipos de hematomas se puede encontrar la presencia de fracturas entre un 85 y 95%.

Imagen 7. Hematoma epidural.

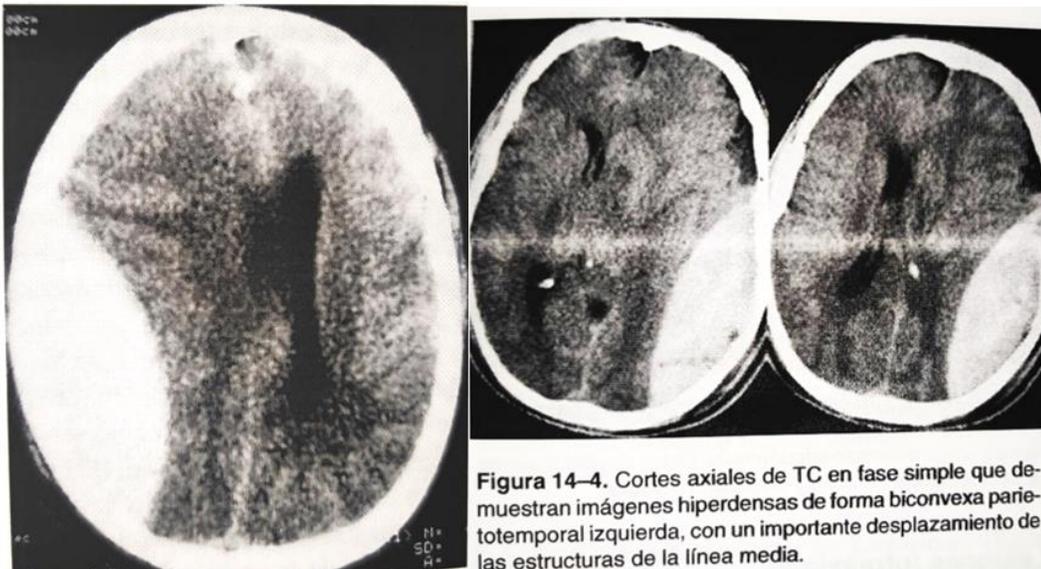


Figura 14-4. Cortes axiales de TC en fase simple que demuestran imágenes hiperdensas de forma biconvexa parietotemporal izquierda, con un importante desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Afil. España.

- Hematomas subdurales:

Se presentan en 10 y 20% de los pacientes con TCE grave tienen una mortalidad elevada del 60 hasta el 90%. Se localizan en la región frontoparietal y se debe a la ruptura de venas corticales que generalmente son unilaterales sin embargo entre el 10 y 15% son bilaterales. Los resultados de tomografía se encontrarán estrechamente relacionados con el tiempo, por lo cual se puede encontrar:

- Agudo: menor a tres días hiperdensidad de 50 a 70 UH
- Subagudo: de 3 a 21 días isodenso en el parénquima cerebral, 30 a 40 UH
- Crónico: mayor de tres semanas hipodenso al parénquima cerebral menor a 30 UH

Imagen 8. Hematoma subdural

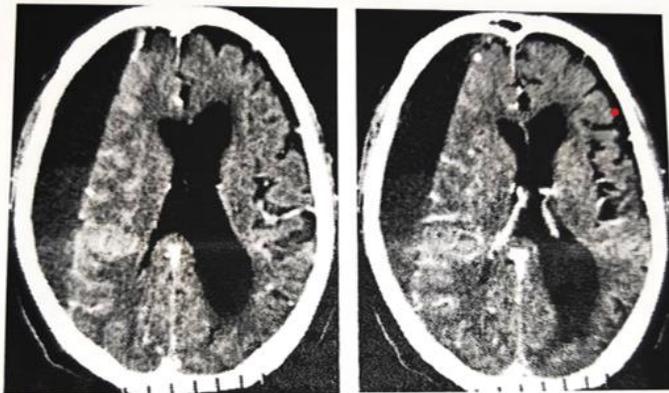


Figura 14–5. Hematoma subdural crónico con resangrado. Obsérvese el nivel líquido–líquido que representa la lesión crónica y subaguda; quizá concurre desgarro de la aracnoides y acumulación de líquido cefalorraquídeo.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balazar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

- Hemorragia subaracnoidea:

Se produce en la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, su origen puede ser variado, así como su extensión, entre las más comunes se encuentran: la lesión a venas corticales de puente que atraviesan el espacio subaracnoideo, la laceración directa de venas y arterias superficiales, disección de

un hematoma intraparenquimatoso hacia el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular, y ruptura de vasos o adherencias causada por movilización violenta del encéfalo.

En la TAC se manifestará como áreas de hiperdensidad localizadas en las cisternas basales, la cisura de Silvio, la cisura de Silvio y el ápex de la tienda del cerebelo.

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) será la hidrocefalia la cual guarda una gran relación con el flujo LCR y el vasoespasmo que puede generar una isquemia y posteriormente una zona de infarto^{26,31}.

Imagen 9 . hematoma subdurales

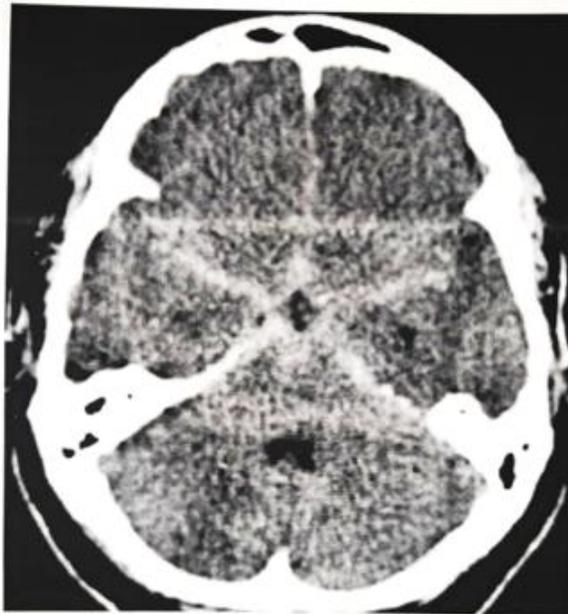


Figura 14-6. TC de cráneo simple que demuestra hiperdensidad del espacio subaracnoideo en relación con hemorragia. Borramiento de cisternas y cisuras.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfíl. España.

Lesiones intraaxiales:

Hemorragia intraparenquimatosas:

Es una de las principales situaciones en las que se presenta el TCE se presenta en casos de contusión cerebral, lesión axonal difusa y lesión del tallo cerebral, o por lesión directa de las arterias o las venas cerebrales, cuando existe lesión encefálica penetrante debida sobre todo a un proyectil de arma de fuego.

En la tomografía computarizada se observará una zona difusa o focal de hiperdensidad en el parénquima cerebral, puede o no estar presente el edema perilesional (véase imagen). Los efectos secundarios que provoca la masa dependerán de su tamaño puede presentar irrupción del sistema ventricular, la densidad de esta se verá con mayor notoriedad con el paso de los días (véase imagen)³¹.

Imagen 10. Hiperdensidad parenquimatosa

Imagen 11. Hematoma parenquimatoso

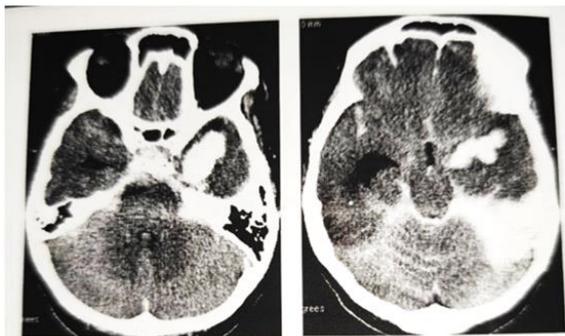


Figura 14-7. TC de cráneo simple con cortes axiales e hiperdensidad parenquimatosa temporal izquierda y subaracnoidea con predominio infratentorial. Datos de dilatación en el asta temporal derecha y de edema cerebral.

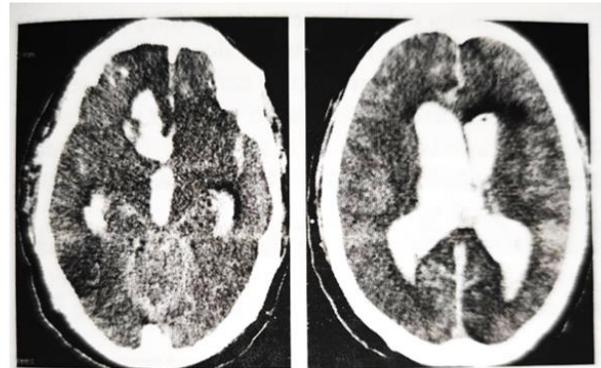


Figura 14-8. TC de cráneo simple con hematoma parenquimatoso frontal derecho e irrupción ventricular. Hemorragia subaracnoidea.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfíl. España.

Contusiones cerebrales:

Suelen presentarse en el TCE y corresponden a una lesión neuronal primaria; se encuentran establecidas por hemorragias parenquimatosas puntiformes son comunes en las áreas anteriores de los lóbulos temporales y frontales, así como en la región occipital (véase figura). en la TAC puede no haber cambios importantes y ser normal, mientras que en la resonancia magnética los cambios se pueden observar desde la etapa inicial. La TAC muestra con frecuencia una progresión con el transcurso del tiempo en cuanto al tamaño, el número y la cantidad de a hemorragia que constituye las contusiones (véase figura). Dichos cambios son más evidentes durante las primeras ^{24 a 48 h}^{26,31}.

Imagen 12. Antecedente de hematoma subdural crónico

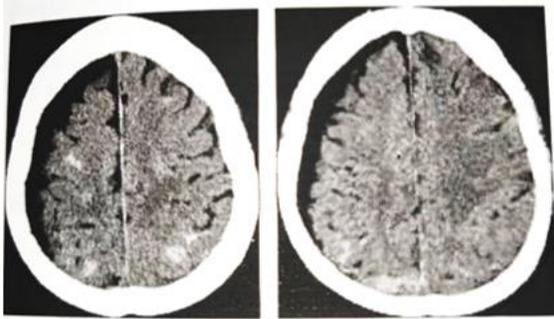


Figura 14-9. TC simple que demuestra hipodensidad en el espacio subaracnoideo, así como zonas de contusión parenquimatosa. Antecedente de hematoma subdural crónico derecho.

Imagen 13. Antecedente de hematoma subdural laminar

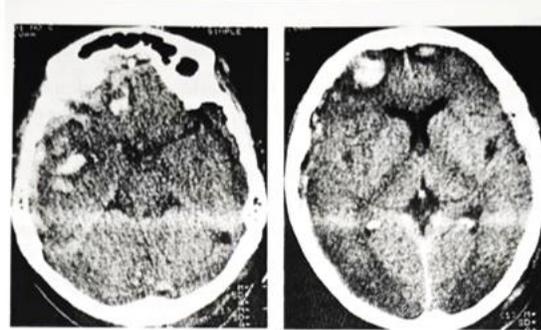


Figura 14-10. TC de cráneo en cortes axiales simples donde se observan zonas de contusión parenquimatosa bifrontales y temporal en el hemisferio cerebral derecho. Hematoma subdural laminar frontotemporal.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

Lesión axonal difusa:

Este tipo de alteración es causada por el mecanismo de desaceleración y rotación del encéfalo. Su localización incluye principalmente los hemisferios cerebrales (región frontotemporal), la unión de la sustancia gris con la sustancia blanca (50%), los ganglios basales, el esplenio del cuerpo calloso y el cerebro posterior. La mortalidad es hasta de 50%. Inicialmente la tomografía computarizada es normal entre 50 y 85% de los pacientes y la lesión llega a ser evidente después de 24 h. En estos casos la resonancia magnética es un método de imagen muy sensible para la detección de lesiones edematosas que contienen hemorragia. La lesión en los ganglios basales es producida por afección a los vasos perforantes lenticuloestriados^{25,26,31}.

Disección arterial:

La disección puede afectar a las arterias vertebrales o a la arteria carotídea interna, esta puede tener un origen espontáneo o por trauma, su ruptura provocará un hematoma que se localizará frecuentemente entre la línea media y la adventicia lo cual

creara una luz falsa entre las paredes. La localización de disección carotídea interna es la bifurcación, la base de cráneo y el segmento supraclinoideo y la localización más común de la disección de arteria vertebral será a nivel de C6, C1 y foramen magno.

Los pacientes que presenten disección arterial pueden presentar la siguiente sintomatología: dolor cervical, síndrome de horner o síntomas de evento cerebral vascular^{25,26,31}.

Neumoencéfalo:

Se refiere a la presencia de aire en cual quiera de las cavidades del cráneo, este se asocia a cambios posquirúrgicos o a procesos infecciosos que producen gas, se asocia a fracturas de cráneo y cirugías de la base del cráneo. En la mayoría de los casos esto se resuelve de manera espontánea, sin embargo, el neumoencéfalo a tensión puede producir un efecto de masa, lo que requerida de una descompresión inmediata^{25,26,31}.

V.VIII. Medidas de traslado

Movilización y traslado del paciente con TCE grave

La movilización y traslado de un paciente en estado grave es de suma importancia ya que si no se realiza adecuadamente puede potencializar el grado de severidad del paciente, así como provocar secuelas de suma importancia, por lo cual el traslado y movilización de los pacientes graves debe de realizarse con personal capacitado y su número optimizado para desarrollar la acción.

Una de las acciones que con mayor frecuencia se presentan es la movilización del paciente de la cama a camilla, así como su traslado a otras áreas hospitalarias por lo cual se debe de conocer la adecuada acción e implicaciones fisiológicas de estas^{54, 55}.

Transferencia de camilla de traslado a camilla

La camilla de traslado se coloca de forma paralela y pegada a la cama se requerirá de 5 personas dos que se coloquen a un costado de la camilla y dos del otro lado de la cama o camilla, una de ellas se encargará de mantener el control de cabeza y cervical. El traslado se llevará acabo con la sabana o apoyo de transfer. Una vez colocado el paciente en la camilla o cama, es de suma importancia realizar una alineación de columna ya que aún no se descartan lesiones en la columna.

La movilización dentro de la camilla o cama se debe de realizar en bloque, en donde se requerirá de mínimo 3 personas, una siempre encargada de la cabeza y cuello y las demás para el cuerpo^{40,15}.

Fisiopatología del transporte sanitario

La fisiopatología del transporte se refiere al estudio de los efectos producidos y derivados del traslado de los pacientes, la movilización de un paciente tanto de forma terrestre como aérea provocan cambios fisiológicos que son de riesgo para la supervivencia del paciente, por lo cual aquellas personas que transporten y movilicen al

paciente deben de contar con la experiencia y las habilidades para evitar estas complicaciones.

La repercusión fisiológica que se manifiestan repercute principalmente al aparato respiratorio, circulatorio y al sistema nervioso, el traslado y movilización de un paciente se debe de realizar preferentemente cuando el paciente ya este estabilizado.

Efectos de la aceleración: aunque las aceleraciones que se presentan en durante el traslado no suelen ser de suma importancia al menos del que el estado del paciente sea muy grave, los cambios que se presentan por este medio son circulatorios y se deben al desplazamiento de la sangre, estos se dependerán del tipo de aceleración que se presenten, negativos o positivos. Los tipos de aceleraciones pueden ser, un arranque brusco, un cambio de marcha o desaceleración, además se debe de tomar en cuenta la gravedad en los cambios de dirección^{40,15}.

Aceleración longitudinal: se refiere a la fuerza que actúa en dirección de la marcha y se debe a la aceleración y desaceleración longitudinal del vehículo. Esta puede ser positiva y negativa, la positiva ocurre cuando la fuerza actúa en dirección de la marcha ósea de los pies a la cabeza, por otra parte, la negativa se refiere a la fuerza contraria de cabeza a los pies.

Aceleración lateral: la fuerza actuara en dirección diferentes a la marcha, esta fuerza es la centrífuga, el desplazamiento se dará de derecha a izquierda, se presenta durante las curvas.

Aceleración transversal: se da cuando la fuerza actúa en sentido anteroposterior o viceversa, se produce cuando se pasa por baches badenes⁴⁰.

Consecuencia de las aceleraciones

En las aceleraciones debido al movimiento, la sangre se desplazará hacia los pies y en una deceleración la sangre se desplaza hacia la cabeza, en aceleraciones laterales es común que se produzca cinetosis, presentándose mareos, náuseas y vomito. dentro de los efectos que se tendrán en las aceleraciones lineales positivas son:

- Hipotensión arterial
- Disminución de la presión venosa central
- Disminución de la presión intracraneal
- Taquicardia refleja
- Pérdida de conciencia en pacientes con hipotensión
- Alteración en el electrocardiograma

Efectos de la aceleración lineal negativa:

- Hipertensión arterial
- Aumento de la presión venosa central
- Bradicardia refleja
- Aumento de la presión intracraneal
- Parada cardíaca en casos de pacientes muy graves⁴⁰.

Efecto de las vibraciones mecánicas

Las vibraciones mecánicas es una energía que se transmite en forma de ondas mecánicas el cual se mide en hercios (HZ) en el cual se reproduce un movimiento repetitivo.

Las vibraciones comprendidas aproximadamente entre 3 y 20 Hz provocan daños en el organismo humano, sin embargo, las vibraciones más perjudiciales son aquellas que se encuentran entre 4 y 12 Hz, los cuales provocaran la resonancia en los órganos internos.

Las vibraciones mecánicas pueden provocar hiperventilación, taquicardia, dolor al respirar, dolor abdominal, dolor torácico, cefalea, tenesmo vesical, en pacientes con politraumatismo incrementa el riesgo de hemorragia^{25,40}.

Efecto de las vibraciones mecánicas

- 13-20 Hz provoca cefalea
- 6-8 Hz provoca dificultad para hablar
- 5-7 Hz provoca dolor abdominal

- 4-5 provoca dolor abdominal
- 1-3 provoca dolor al respirar

V.IX. Base independiente de enfermería: Proceso cuidado enfermero asociado al paciente con TCE severo

Proceso cuidado enfermero

El proceso cuidado enfermero (PAE) es una herramienta metodológica, que permite aplicar los cuidados adecuados a los pacientes ya se encuentren sanos o enfermos, tiene como objetivo crear una estructura que cubra las necesidades individuales o grupales reales o potenciales. El PAE es un proceso sistemático, dinámico, humanista, flexible e interactivo, el proceso cuidado enfermero se convierte así en un elemento disciplinar y estructural del modelo de cuidado de enfermería.

como modelo sistemático, consta de cinco etapas: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución de intervenciones y evaluación⁵⁶.



FIGURA 5. Proceso de Atención de Enfermería

1. Etapa de valoración:

En esta etapa se investiga el estado de salud de una persona, familia, grupo o comunidad, además se valora las respuestas humanas y fisiopatológicas, para llevar a cabo esta etapa existen diferentes métodos de valoración que permitirán estandarizar el cuidado de enfermería, así como organizar adecuadamente la información obtenida.

Los datos obtenidos en la valoración conformaran a los diagnósticos de enfermería a través de las conclusiones clínicas.

Tipos de valoración:

- a) **valoración inicial.** Se debe de realizar al ingreso del paciente, cuando la situación es la óptima para aplicarla, en ella se recopilarán datos actuales y de antecedentes de la persona, grupo o comunidad, esta valoración será sistemática, planificada y es la más extensa que se tendrá.
- b) **valoración continua.** Se debe de realizar en cada cambio de turno o tan necesaria como se requiera, en esta valoración se verán implicada las habilidades y experiencia de la enfermera ya que los datos obtenidos serán por medio de la observación e interpretación de las características externas que pueden apreciarse del paciente.
- c) **Valoración focalizada:** La valoración del paciente se enfoca en el problema actual o potencial.
- d) **Valoración de urgencia:** Debe de realizarse en el menor tiempo posible, ya que el estado de salud del paciente es crítico por lo cual se deberán de detectar los problemas prioritarios para realizar las intervenciones optimas y salva guardar la vida del paciente^{44, 57}.

La obtención de datos puede realizarse a través de diferentes fuentes y técnicas, las fuentes serán: primaria y secundaria, en la primaria, directamente del paciente, fuente secundaria a través de la familia o persona cercana, equipo de salud y el uso del expediente clínico. Como técnicas de valoración puede utilizarse:

- Patrones funcionales
- Aparatos y sistemas

- Cefalocaudal
- Dominios de NANDA
- Marco conceptual

Patrones funcionales de salud	Aparatos y sistemas	Céfalo caudal	Dominios de NANDA	Marco conceptual
1. Manejo percepción de la salud. 2. Nutricional metabólico 3. Eliminación 4. Actividad–ejercicio 5. Reposo–sueño 6. Cognitivo perceptual 7. Autopercepción– auto concepto 8. Rol-relaciones 9. Sexualidad-reproducción 10. Afrontamiento-tolerancia al estrés 11. Valores-creencias	Secuencia lógica de preguntas relacionadas con las principales regiones anatómicas del cuerpo: <ul style="list-style-type: none"> • Cardiovascular • Respiratorio • Gastrointestinal • Neurológico • Genitourinario • Musculo esquelético • Piel y mucosas • Miembros inferiores y superiores. 	Orden lógico de cabeza a pies: <ul style="list-style-type: none"> • Piel, pelo y uñas • Cabeza • Ojos • Oídos • Boca y garganta • Tórax y pulmones • Corazón y vasos • Tracto gastrointestinal • Aparato genitourinario • Musculo esquelético • Neurológico • Miembros inferiores y superiores. 	1. Promoción de la salud 2. Nutrición 3. Eliminación e intercambio 4. Actividad/reposo 5. Percepción/cognición 6. Autopercepción 7. Rol/relaciones 8. Sexualidad 9. Afrontamiento/ tolerancia al estrés 10. Principios vitales 11. Seguridad/ protección 12. Confort 13. Conocimiento/ Desarrollo	Dorothea E. Orem Virginia Henderson Sor Callista Roy, Entre otros.

FIGURA 6. Métodos para la valoración

Valoración de urgencia por patrones funcionales:

Patrón funcional	Aspectos a valorar en paciente con TCE severo
Nutricional metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de cráneo • Integridad cutánea • Nivel de glucemia
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> • Diaforesis • Resultados de laboratorio • Volumen urinario • Aspecto de secreciones pulmonares
Actividad – ejercicio	<p>Sistema circulatorio Tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsos, presión intracraneal, sangrado.</p> <p>Sistema respiratorio Frecuencia respiratoria, Disnea, hipoxia, sonidos</p>

	respiratorios adventicios, esputo, hipercapnia.
Cognitivo – perceptual	Alteración en el estado de conciencia Letargo, hemiparesia, coma, perdida de tono muscular, espasticidad muscular, cambios pupilares.

2. Diagnostico

El diagnostico de enfermería se define como un juicio clínico que dependerán los hallazgos previamente encontrados en la valoración ya sean problemáticas reales o potenciales, de ellos partirá la selección de intervenciones y objetivos de enfermería, formando parte de la planeación y creando así el plan de cuidados de enfermería (PLASE).

los diagnósticos que se pueden desarrollar son:

- diagnostico real
- diagnóstico de riesgo o potencial
- diagnóstico de salud^{44,45}

En la siguiente imagen se muestra los datos que requiere cada uno para su formación.

Tipos de diagnósticos de enfermería y sus elementos	
<p>Diagnóstico real</p> <p>P – Problema (etiqueta diagnóstica) E – Etiología (Factores relacionados) S – Sintomatología (características definitorias)</p> <p>Diagnóstico potencial o de riesgo</p> <p>P – Problema (etiqueta diagnóstica) E – Etiología, causas (Factores relacionados)</p> <p>Diagnóstico de salud</p> <p>P – Problema (etiqueta diagnóstica) S – Sintomatología (características definitorias)</p>	<p>Diagnóstico de enfermería</p> <p>Etiqueta (Problema – P) Conocimientos deficientes en la Prevención y la detección de cáncer de mama</p> <p>Factores relacionados (Causas – E) Falta de recursos para obtener la información relacionada a los medios de prevención de la enfermedad, interpretación errónea de la información, falta de interés sobre el padecimiento, falta o recursos sanitarios insuficientes para difundir la información dar respuesta a la cobertura en salud o atención médica, creencias culturales que puedan influir en la recepción de la promoción de la salud, entre otros.</p> <p>Características definitorias (Signos y Síntomas – S) Preocupación, expresión verbal de dudas, seguimiento inexacto de las instrucciones, desarrollo avanzado de la enfermedad, entre otros.</p>

FIGURA 7. Tipos de diagnósticos de enfermería y ejemplo de "Diagnóstico real"

Principales diagnósticos aplicables en el paciente con TCE severo

Priorización por valores profesionales	Etiqueta diagnóstica
Protección a la vida	00032] Patrón respiratorio ineficaz [00201] Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz [00205] Riesgo de shock [00206] Riesgo de sangrado
Prevención y alivio del sufrimiento	[00132] Dolor agudo [00031] Limpieza ineficaz de las vías aéreas [00039] Riesgo de aspiración
Prevención y corrección de disfunciones	[00004] Riesgo de infección
Búsqueda del bienestar	[00086] Riesgo de disfunción neurovascular periférica [00145] Riesgo de síndrome postraumático

Justificación de aplicación de principales diagnósticos aplicables en el paciente con TCE severo en urgencias

Priorización por valores profesionales	Etiqueta diagnóstica	Relacionado con
Protección a la vida	[00032] Patrón respiratorio ineficaz	Deterioro neurológico
Justificación		
<p>La respiración rítmica basal se encuentra relacionada con los centros espiratorios nerviosos situados en el encéfalo los cuales recogen información del sistema respiratorio y envía una respuesta a los nervios aferentes y musculatura para llevar a cabo la frecuencia, profundidad y volumen. Dentro de los centros reguladores se encuentra involucrada la corteza central la cual participa de forma voluntaria en el proceso de la respiración, los centros de regulación respiratoria se encuentran controlada por diversas zonas del tronco del encéfalo como: 1. centros bulbares, 2. Centro apnéustico, 3. centro neumotáxico, 4. Centros superiores. Además de los centros reguladores se encuentran los reflejos pulmonares los cuales se asocian a tres tipos diferentes de receptores:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Receptores de adaptación lenta. Responden al grado de estiramiento de los músculos torácicos, en respuesta al llenado pulmonar. Por ello también se les conocen como receptores pulmonares de estiramiento. b) Receptores de adaptación rápida. Responden a la irritación de las vías por el tacto y las sustancias químicas. También por la histamina, serotonina y prostaglandinas liberadas durante procesos alérgicos o de inflamación, por lo cual también se conocen como receptores de sustancias irritantes. c) Terminaciones de las fibras. Son Fibras C pulmonares, receptores capilares yuxtapulmonares o receptores J, localizadas en la región alveolar y próximas a la circulación pulmonar, y Fibras C bronquiales, localizadas en 		

las vías aéreas y próximas a la circulación bronquial. Ambas fibras tienen función nociceptiva, y son estimuladas por lesiones pulmonares, llenado pulmonar excesivo, congestión vascular pulmonar aguda y agentes químicos.

Receptores químicos

Responden a la presión parcial de oxígeno (PO_2) en la sangre arterial, y directamente con la presión parcial de anhídrido carbónico (PCO_2) y la concentración de hidrogeniones en sangre (H^+). Existen dos tipos de receptores:

- a) Quimiorreceptores centrales. Se localizan a nivel bulbar y son sensibles a cambios en PCO_2 , HCO_3^- y H^+ en el líquido cefalorraquídeo (LCR), debido a la rápida difusión del anhídrido carbónico a través de las membranas celulares superando la barrera hemato-encefálica.
- b) Quimiorreceptores periféricos. Son los cuerpos aórticos, situados a lo largo de la pared del arco aórtico e inervados por el nervio vago, y los cuerpos carotídeos, localizados en el cuello. Son especialmente sensibles a cambios en PO_2 , PCO_2 y H^+ en el plasma.

Reflejos de la respiración

- a) Reflejo de Hering-Breuer de distensión o estiramiento, o reflejo de insuflación pulmonar. Su función es impedir el llenado excesivo de los pulmones. Cuando se estimulan los receptores de estiramiento pulmonares llegan a un umbral crítico, e inducen la interrupción de la inspiración e inhiben el centro apnéustico, produciéndose una espiración más prolongada.
- b) Al estimular las fibras C se estimulan los centros bulbares de la respiración, haciendo que esta sea rápida, poco profunda, con broncoconstricción, hipersecreción de las vías aéreas, bradicardia e hipotensión.
- c) Los reflejos propioceptivos de los músculos respiratorios vienen controlados por los propioceptores o receptores

de las articulaciones, tendones y husos musculares. Estos mecanorreceptores informan y responden al estiramiento de los músculos respiratorios, principalmente en reposo, en desarrollo del reflejo miotático para mantener el tono muscular.

Las principales alteraciones respiratorias que se pueden encontrar en el paciente con TCE son:

- Respiración es Cheyne Stokes: Este patrón respiratorio aparece después de una lesión cortical amplia bilateral se encuentra con más frecuencia en la disfunción hipotalámica bilateral o la lesión del puente superior, el paciente presentará dos breves periodos de hiperpnea con períodos aún más breve de apnea, después de una ampliación de los movimientos respiratorios se incrementará de manera gradual.
- Hiperventilación por lesión del tallo cerebral: está se puede presentar en pacientes que han tenido lesión en el mesencéfalo y el puente, pueden presentar una hiperpnea rápida y prolongada.
- Respiración apnéustica: este patrón respiratorio aparece cuando se presentan lesiones del tegmento lateral de la mitad inferior del puente, se caracteriza por una larga pausa respiratoria, después el aire es retenido por varios segundos y liberado posteriormente.
- Respiración en racimos: se provoca por una lesión en la porción inferior del puente y la posición superior del bulbo raquídeo, en este tipo de respiración presenta respiraciones seguidas de frecuencia irregular.
- Respiración atáxica: se presenta en pacientes con lesiones en los centros respiratorios del tronco del encéfalo principalmente a nivel del bulbo dorso medial, se caracteriza por tener un patrón totalmente irregular en donde los esfuerzos son de gran amplitud y duración y posteriormente son interrumpidos por una apnea, este tipo de respiración es de gran importancia clínica ya que refleja un grado de severidad en el estado de salud del paciente^{38,58}.

Protección a la vida	[00201] Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	Lesión cerebral
Justificación		
<p>La circulación sanguínea neurológica es de suma importancia, se encuentra abastecida principalmente por sangre procedente de la aorta que posteriormente formara un sistema de arterias (Polígono de Willis) que se encargaran de perfundir el tejido cerebral llevando casi el 15% del total de fracción de eyección cardiaca al cerebro, aunque el cerebro no representa un órgano de gran tamaño y peso para el organismo, si consume una gran cantidad de oxígeno, requiriendo aproximadamente el 20% del oxígeno disponible en el organismo, su requerimiento metabólico requiere de un flujo sanguíneo de alrededor de alrededor de 45-50 ml 100g-1 min-1 en un rango que va desde 20ml 100g-1 min-1 en la sustancia blanca hasta 70 ml 100g-1 en la sustancia gris.</p> <p>cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a niveles menores de 18-20 ml 100g-1 min-1, la función eléctrica de las células nerviosas comienza a fallar, activando mecanismos compensatorios para mantener el adecuado flujo sanguíneo, el principal mecanismo compensatorio se realiza mediante la variación de en la intensidad de la vasoconstricción. Cuando ocurre un incremento de la presión intracraneana el mecanismo compensatorio aumenta la presión sistémica para mantener una buena perfusión cerebral.</p> <p>La inadecuada perfusión cerebral con sangre oxigenada constituye a la producción de lesiones cerebrales por isquemia siendo una de las principales causas de muerte en el paciente con TCE severo y el paciente politraumatizado es así que el manejo debe ser orientado a disminuir el compromiso de la vía aérea y la ventilación, además de iniciar la reposición de fluidos para así aumentar la PIC^{59,60}.</p>		

Protección a la vida

[00205] Riesgo de shock

Traumatismo

Justificación

El tronco encefálico se encarga de funciones vitales involuntarias como la respiración, presión arterial, temperatura y ritmo cardiaco. El shock neurogénico ocurre cuando existe una lesión cerebral o una lesión directamente en el tallo cerebral, provocando un daño en las vías simpáticas descendentes creando una vasodilatación de los vasos sanguíneos viscerales y periféricos, lo que ocasiona la acumulación de sangre y en consecuencia la hipotensión. Adicionalmente, la pérdida de la inervación simpática del corazón puede causar bradicardia e incapacidad para producir una respuesta de taquicárdica ante la presencia de hipotensión arterial, cuando esto ocurre los órganos no reciben el oxígeno necesario y dejan de funcionar adecuadamente poniendo en riesgo la vida del paciente.

Este tipo de shock es más frecuente en accidentes automovilísticos y caídas, que son situaciones que pueden causar una lesión de la médula espinal, sin embargo, también puede surgir debido a la presencia de un traumatismo craneoencefálico.

Los efectos fisiológicos del choque neurogénico normalmente se revierten con la reanimación hídrica inicial, seguida del uso prudente de vasopresores cuando el paciente lo requiere^{61, 62}.

3. Plan de Cuidados de Enfermería (PLACE):

Griffith-Kenney y Christensen, indican que el PLACE “Es un instrumento para documentar y comunicar la situación del paciente, así como a identificar los resultados que se esperan, las estrategias, indicaciones, intervenciones y la evaluación. Existen diferentes tipos de planes de cuidados, entre ellos destacan los siguientes:

Individualizado: En este se documenta la problemática que presenta un paciente, las intervenciones y acciones de enfermería según su estado de salud y evolución.

Estandarizado: Según Mayers, es un protocolo específico de cuidados, oportuno para aquellos pacientes que padecen los problemas normales o previsibles relacionados con el diagnóstico concreto o una enfermedad”.

Estandarizado con modificaciones: Permite la individualización al dejar abiertas opciones en los problemas del paciente, los objetivos del plan de cuidados y las acciones de enfermería.

Computarizado: Requieren la captura previa en un sistema informático de los diferentes tipos de planes de cuidados estandarizados, son útiles si permiten la individualización de la atención personalizada a un paciente concreto.

Los resultados que se plantearán en esta etapa serán clasificados por la taxonomía de enfermería nursing outcomes classification (NOC)^{44,45,63}

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
<p>DOMINIO: 4</p> <p>Actividad/Reposo</p> <p>CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares</p> <p>NECESIDAD: 1 Respirar normalmente</p> <p>PATRÓN: 4 Actividad-ejercicio.</p> <p>DIAGNOSTICO: [00032]</p> <p>Patrón respiratorio ineficaz</p> <p>FACTOR RELACIONADO: Deterioro neurológico.</p> <p>CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS: Hipercapnia, Hiperventilación, Hipoxemia, Hipoxia, taquipnea, bradipnea.</p>	<p>DOMINIO: 2</p> <p>Salud fisiológica</p> <p>CLASE: E</p> <p>Cardiopulmonar</p> <p>[0402] Estado respiratorio: intercambio gaseoso</p>	<p>[41522] Sonidos respiratorios adventicios</p> <p>[40208] Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO₂)</p> <p>[40209] Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂)</p> <p>[40210] pH arterial</p> <p>[40211] Saturación de O₂</p> <p>[40212] Volumen corriente CO₂</p>	<p>ESCALA 02 Grado de desviación de una norma o estándar establecido</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desviación grave del rango normal. 2. Disminución sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Den desviación del rango normal

NIC: [3300] Manejo de la ventilación mecánica

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: K Control respiratorio

- Controlar los síntomas que indican un aumento del trabajo respiratorio (p. ej., aumento de la frecuencia cardíaca o respiratoria, hipertensión, diaforesis,).
- Vigilar las lecturas de presión del ventilador, la sincronía paciente/ventilador y el murmullo vesicular del paciente.
- Realizar aspiración, en función de la presencia de sonidos adventicios, Controlar la cantidad, color y consistencia de las secreciones pulmonares, y documentar los resultados.
- Monitorizar los efectos de los cambios del ventilador sobre la oxigenación: gasometría arterial, SaO₂, SvO₂, CO₂ teleespiratorio, Qsp/Qt y A-aDO₂, así como la respuesta subjetiva del paciente.
- Monitorizar las tendencias de pH arterial, PaCO₂, y HCO₃ para determinar el tipo concreto de desequilibrio (p. ej., respiratorio o metabólico) y los mecanismos fisiológicos compensadores presentes (p. ej., compensación pulmonar o renal, amortiguadores fisiológicos).

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
<p>DOMINIO: 4 Actividad/Reposo CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares NECESIDAD: 1 Respirar normalmente PATRÓN: 4 Actividad- ejercicio</p> <p>DIAGNOSTICO: [00201] Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz</p> <p>FACTOR DE RIESGO Lesión cerebral</p>	<p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica CLASE: CLASE: E Cardiopulmonar</p> <p>NOC: [0406] Perfusión tisular: cerebral</p>	<p>[40602] Presión intracraneal [40613] Presión sanguínea sistólica [40617] Presión arterial media [40620] Reflejos neurológicos alterados</p>	<p>ESCALA 01 Grado de deterioro de la salud o el bienestar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gravemente comprometido. 2. Sustancialmente comprometido. 3. Moderadamente comprometido. 4. Levemente comprometido. 5. No comprometido.

NIC: [2550] Mejora de la perfusión cerebral

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: I Control neurológico

- Monitorizar el estado neurológico.
- Monitorizar la presión arterial media (PAM).
- Calcular y monitorizar la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Inducir hipertensión con expansores de volumen o agentes inotrópicos o vasoconstrictores, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos y mantener u optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Extraer sangre para monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre.
- Posición óptima del cabecero de la cama (0, 15 o 30°) y controlar la respuesta del paciente a la posición de la cabeza
- Mantener el nivel de pCO₂ a 25 mmHg o superior.
- Monitorizar las entradas y salidas de líquidos.

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
<p>DOMINIO: 11 Seguridad/Protección CLASE: 2 Lesión física NECESIDAD: 9 Evitar peligros/seguridad PATRÓN: 4 Actividad-ejercicio</p> <p>DIAGNÓSTICO: [00205] Riesgo de shock</p> <p>FACTOR DE RIESGO: Traumatismo Personas ingresadas en la unidad de emergencias</p>	<p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica CLASE: E Cardiopulmonar</p> <p>[0420] Severidad del shock: neurogénico</p>	<p>[42002] Disminución de la frecuencia cardíaca [42003] Disminución de la presión arterial sistólica [42004] Disminución de la presión arterial diastólica [42006] Arritmias [42007] Cambios respiratorios [42010] Piel fría, húmeda [42018] Pupilas dilatadas [42019] Respuesta pupilar lenta</p>	<p>ESCALA 14 Grado de un estado o respuesta negativo o adverso</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
<p>NIC: [2620] Monitorización neurológica DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo CLASE: I Control neurológico</p>			
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar el tamaño, la forma, la simetría y la reactividad de la pupila. • Monitorizar los parámetros hemodinámicos invasivos (VM, PIC,PPC). • Observar si hay respuesta de Cushing (es decir, aumento de la presión sistólica con incremento del pulso y bradicardia). • Monitorizar la respuesta del paciente a medicamentos (sedo analgesia, vasopresores, soluciones IV). • Vigilar la presencia de convulsiones. 			

4. Ejecución de intervenciones

En esta etapa se implementan las intervenciones, actividades y cuidados planeados por enfermería para así lograr los resultados esperados. Dentro de esta etapa se puede hacer uso de la taxonomía, Nursing Interventions Classification (NIC), Así como la implementación de las guías de práctica clínica creando así un cuidado integral y sistémico, dentro de las actividades que se pueden llevar a cabo se encuentran las actividades interdependientes e independientes.

Las intervenciones independientes son todas aquellas que dependen de la propia toma de decisiones de enfermería y que legalmente se encuentra autorizada a realizar por su propia formación académica y su experiencia laboral, estas actividades no requerirán de prescripción médica.

Intervenciones interdependientes: son todas aquellas acciones que enfermería realiza con apoyo de los demás miembros del equipo de salud; médicos, nutriólogos, fisioterapeutas y trabajadores sociales^{44,45}.

5. Evaluación de los resultados

La evaluación es una etapa continua y formal de la aplicación del proceso de enfermería, en esta etapa se realizará un comparativo de los resultados planteados a los resultados obtenidos, dentro de esta etapa se utilizará como herramienta la clasificación con la taxonomía de la Nursing Outcomes Classification (NOC), una vez realizado el comparativo se realizarán las modificaciones al plan de cuidados previamente elaborado o dará pauta a elaborar un nuevo plan de cuidados^{44,45,46}.

V.X. Manual

Definición

El autor duhalt define al manual como un documento que contiene de forma ordenada y sistémica información y o instrucciones sobre historia, política, procedimientos, organización de un organismo, este tiene como fin mejorar la ejecución de un trabajo a desarrollar, se presenta normalmente en forma de folleto o libro que es fácil de manejar⁶⁴.

Los manuales también tienen como fin el orientar a quienes consultan sobre los aspectos de técnicas, procedimientos y organización.

Libro y pagina

Los objetivos que tiene un manual se cumplirán según el grado de detalle y clasificación que mantengan.

1. Ser una fuente de información adecuada para realizar un trabajo.
2. Unificar criterios para el desarrollo de un acciones o proceso.
3. Simplificar el trabajo siendo su uso como un elemento de consulta para así evitar errores y optimizar tiempos.
4. Orientar la selección de personal a través de la descripción de puesto, perfil de los trabajadores y la descripción del trabajo.
5. Establecer rutinas de trabajo.
6. Permite el aprovechamiento de los recursos.
7. Permite la adaptación del personal de nuevo ingreso.
8. Ser un medio de comunicación.
9. Servir como instrumento de control^{47,65}.

Elaboración:

Para su elaboración se requiere de la consulta de documentos legales y personal operativo y directivo, además se debe de realizar observación directa en el área de trabajo, la información con la que cuenta debe de ser uniforme, clara y con uso de terminología técnica que se comprenda en los diferentes niveles organizacionales a lo que va dirigido. Se debe de presentar de igual manera una comisión con personal especializado en el área en el que se desarrolla^{47,48}.

Difusión:

Debe de ser difundido para conocimiento de todas las personas involucradas con el fin del que este cumpla su función, debe de ser gratuito y de fácil acceso.

Clasificación:

Según el área de aplicación los manuales se clasifican en: macro administrativos y micro administrativos.

Según su contenido: manuales de organización, procedimientos y múltiples.

Manuales de organización: contienen elementos administrativos referentes a funcionamiento, se subdividen en a) de objetivos, b) programas, c) de políticas, d) organigramas, e) descripción de puestos, f) de reglamentos. Este tipo de manual debe de integrar los siguientes aspectos:

1. Datos generales.
2. Contenido (por capítulos).
3. Introducción.
4. Directorio (principales funcionarios).
5. Antecedentes históricos de la institución.
6. Base legal
7. Estructura y organización.
8. Organigramas.
9. Descripción de puestos.
10. Otros manuales.

11. Bibliografía.

Manual de procedimientos: contiene la secuencia cronológica de las operaciones que requiere cierto trabajo, en el cual se debe de establecer los siguientes aspectos:

1. datos generales, en este apartado se incluye el nombre y la razón social de la institución, nombre genérico de los procedimientos, fecha y directorio.
2. contenido, se refiere al índice de contenido.
3. introducción, se señalan las razones por las que se elaboró el manual, así como su justificación del mismo.
4. procedimientos, los procedimientos se describen incluyendo los objetivos del procedimiento, áreas de aplicación y descripción por pasos y graficas.
5. bibliografía.

Manual múltiple: tiene aspectos relacionados al funcionamiento de la organización y al mismo tiempo aborda los procedimientos generales. El orden que se debe de seguir para su elaboración se debe seguir el orden que se da para los manuales de organización.

Validación:

Cuando se haya concluido el manual, es necesario presentarlo a los jefes de las áreas responsables y personal involucrado para someterlo a una rigurosa revisión final; lo anterior, con la finalidad de verificar si la información contenida en el manual está completa y corresponde a la realidad^{47,48}.

VI. PROPUESTA DE MANUAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA CON ÉNFASIS EN
CUIDADO CRITICO

**Propuesta de manual de
valoración y atención inicial en
el paciente adulto con TCE grave
en el área de urgencias**

San Luis potosí S.L.P.

2021

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....
II.	OBJETIVO.....
III.	ALCANCE.....
IV.	ENFERMERÍA EN EL ÁREA DE URGENCIAS.....
V.	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y SU CLASIFICACIÓN.....
VI.	CINEMÁTICA DEL TRAUMA.....
VII.	CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.....
VIII.	VALORACIÓN Y MANEJO DEL TCE SEVERO.....
	VIII.I. EVALUACIÓN Y MANEJO PRIMARIO.....
	VIII.II. EVALUACIÓN Y MANEJO SECUNDARIO
IX.	ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS
X.	MEDIDAS DE TRASLADO
XI.	PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADOS.....
XII.	CONCLUSIÓN.....
XIII.	ANEXOS
XIV.	BIBLIOGRAFÍA.....

I. INTRODUCCIÓN

La atención al paciente crítico es de gran importancia para el recurso sanitario y es imprescindible para dar cobertura de alta eficacia a procesos patológicos que ponen en riesgo la vida del paciente, como lo es el traumatismo craneoencefálico severo, por lo cual, la especialización del personal de enfermería en el paciente crítico permite optimizar y generar un cuidado de mayor calidad, generando un recurso humano que puede ser funcional en distintas áreas hospitalarias como, la UCI, urgencias, choque y terapia intermedia¹.

El TCE representa un estado fisiopatológico de suma importancia, ocurre frecuentemente por accidentes de tránsito, caídas, agresiones físicas, lesiones en el trabajo o en actividades recreativas. Estas situaciones son el 4° motivo de ingreso al área de urgencias a nivel nacional según la dirección general de información en salud (DGIS)².

El TCE se presenta con mayor frecuencia en la población masculina exteriorizando una relación de 3:1 con el sexo femenino, además que se identifica como mayor población de incidencia a los adultos jóvenes. Esto es de suma importancia ya que las víctimas que sobreviven a un TCE severo jóvenes o adultas, presentarán secuelas que pueden ser permanentes o temporales, las cuales afectarán en diferente magnitud la capacidad del individuo para desempeñar sus funciones básicas y laborales^{2,3}.

Por lo anterior, se busca que la elaboración del presente manual funcione como una herramienta para todo el personal de enfermería que rote por el área de urgencias choque y se enfrente a esta problemática, ayudando a optimizar el manejo y potencializando las habilidades ya adquiridas del personal, apoyando a generar una apropiada valoración y generando un manejo especializado y eficaz que ayude a contrarrestar las complicaciones ya presentes y disminuir la posibilidad de secuelas que se puedan presentar.

II. OBJETIVO

Protocolizar criterios de valoración y tratamiento inicial del paciente adulto con TCE grave en el área de urgencias a fin de que sirva como herramienta para el personal de enfermería.

III. ALCANCE

Personal de enfermería profesional y no profesional que labora en hospitales de segundo o tercer nivel de atención que se encuentre en el área de urgencia.

IV. ENFERMERÍA EN URGENCIAS

La enfermera que se encuentra en área de urgencias es un personal de salud que se enfrenta día a día a pacientes con múltiples patologías y complejidades que pueden encontrarse estables o inestables además que emplea un manejo multidisciplinario.

El personal de enfermería que se encuentra en estas áreas debe de tener características personales específicas como, capacidad resolutoria e innovadora, capacidad de adaptación a situaciones de estrés, capacidad de liderazgo, debe de contar también con un amplio criterio de identificación de problemas y toma de decisiones, así como contar con habilidades de comunicación y trabajo en equipo ya que el manejo de estos pacientes es multidisciplinario, manejo que es de suma importancia y de alta demanda por lo cual se requiere de una comunicación efectiva para optimizar la atención⁴.

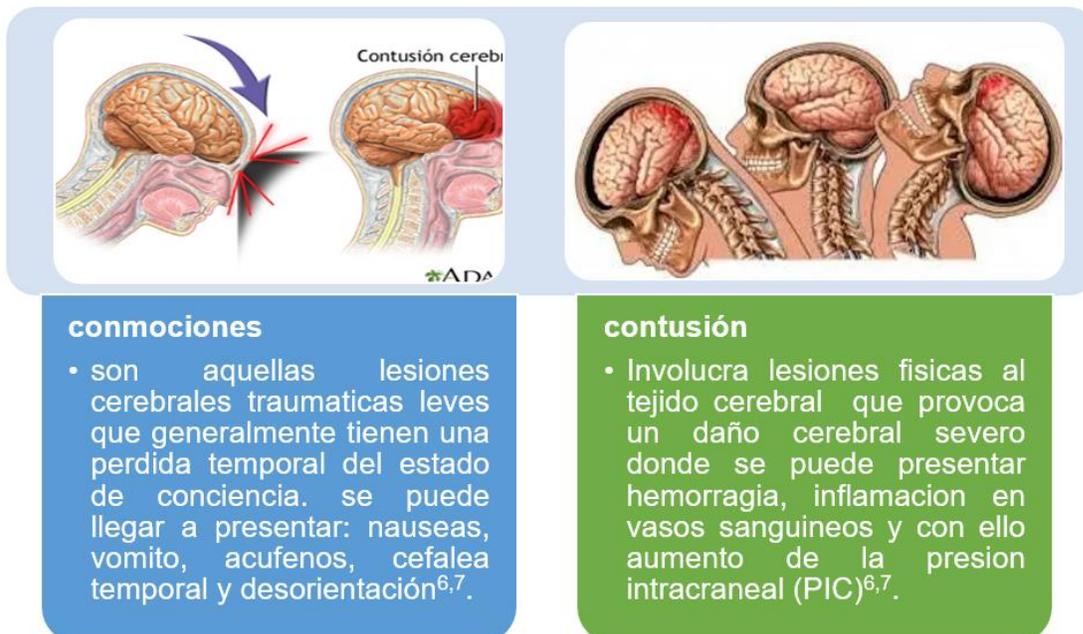
La participación de enfermería en áreas de urgencias se ve reflejada desde tiempos históricos, dentro de la primera guerra mundial se formaron cuerpos de enfermeras de primeros auxilios las cuales fueron capacitadas para el uso de máscaras antigases tóxicos, RCP y manejo de trauma.

Las condiciones de guerra expusieron a bases de salud como el uso de triaje y cuidado avanzado del trauma, hacia el siglo XX se iniciaron con la organización de cuartos de emergencia donde enfermería llegó a ser parte esencial para las unidades⁵.

V. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico se define como la lesión provocada a las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas ocasionada por un cambio brusco de energía cinética y que se puede ver clasificada como contusión o conmoción⁶ (véase imagen 1).

Imagen 1. Diferencia entre conmociones y contusión cerebral.

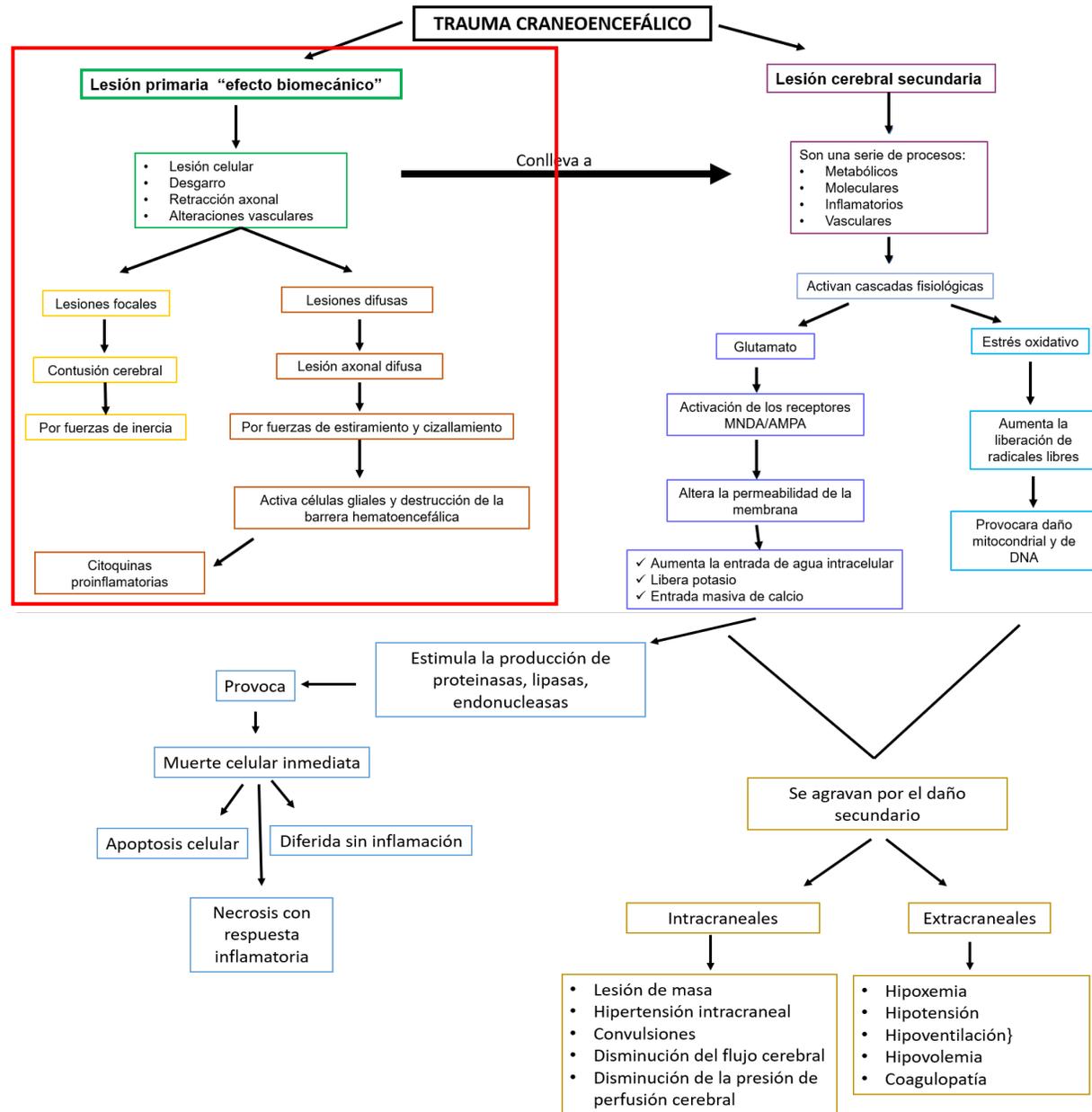


Fuente directa

La lesión cerebral que se presenta posterior a estos impactos puede ser primaria o secundaria, la lesión primaria involucra la lesión inmediata provocada directamente al encéfalo, la segunda es todo aquel daño provocado por el edema cerebral, hemorragia intracraneal, aumento de la PIC, Isquemia cerebral, este daño puede perpetuarse a los pocos minutos pasado el trauma o pasado varios días⁶.

Imagen 2. Base Patológica del Traumatismo craneoencefálico

□ Etapa de mayor relevancia durante la estancia del paciente en el área de urgencias



Fuente directa

VI. CINEMÁTICA DEL TRAUMA

Los mecanismos de lesión tienen diversas fuerzas generadoras por lo cual se debe de comprender las leyes físicas que se ven involucradas en el movimiento y la transferencia de energía de los cuerpos⁸.

Primera ley de newton, Inercia:

Un cuerpo no alterara su estructura a menos de que exista una o varias fuerzas que la modifiquen. Newton afirma que los cuerpos en movimiento están sometidos a fricciones que, dependiendo de la fuerza, pueden disminuir el movimiento y solo se verán afectados en su estructura si se someten a fuerzas directas que superan la resistencia del cuerpo.

Segunda ley de newton, de la masa:

La alteración en el movimiento de un cuerpo es proporcional a la fuerza impresa sobre él. Esta ley explica que, si un cuerpo con una dirección, masa y velocidad constante es sometido a una fuerza neta, la velocidad y la dirección se modificaran según la fuerza ejercida sobre él.

Tercera ley de newton: acción y reacción:

Toda acción tiene una reacción igual y contraria. Así por cada fuerza que actúa sobre un cuerpo, este tendrá que realizar una fuerza de igual intensidad y dirección, pues los accidentes se ven estrechamente relacionada o no en sentido contrario sobre el cuerpo que lo produjo.

Segunda Ley de la Termodinámica

James Joules propuso esta ley en 1840. La energía no se crea ni se destruye, únicamente se transforma, En trauma, la colisión es inelástica, aunque se conserva el momento, la energía cinética disipada provoca deformidad de materiales^{8,9,10}.

El mecanismo de trauma puede clasificarse de dos maneras:

- **Traumatismo abierto:** Es definido por la penetración de la dura madre, comúnmente se debe a lesiones o esquirlas, este tipo de traumatismo se asocia a una mayor mortalidad teniendo un 88% de posibilidades muerte¹¹.

Las principales causas de traumatismo abierto son:

Lesiones por proyectil de Armas de fuego

Las cuales se dividen en armas de alta energía o baja, los proyectiles de armas militares son considerados de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 m/seg, las armas civiles son de baja energía y no sobrepasan los 180 m/seg, las esquirlas de explosivos pueden alcanzar los 900 m/seg^{11,13}.

En el TCE por arma de fuego puede presentarse una herida encanalada en la cual el proyectil atraviesa el cuero cabelludo y crea un canal en el cráneo que favorece el desplazamiento de algunos fragmentos óseos en dirección al tejido cerebral, generando contusión local y extrusión cerebral inevitable, facilitando así la aparición de complicaciones como: compresión del tejido y abscesos cerebrales.

Las regiones del sistema nervioso central que pueden verse afectadas más frecuentemente por las armas de fuego son: la médula espinal (pudiendo generar fístulas subaracnoido-pleurales y neumoencéfalo), tallo cerebral, tálamo óptico, la cápsula interna con sus fibras y la corteza cerebral¹².

Heridas por empalamiento

Se producen por la entrada de un objeto extraño que se insertara en la cavidad craneana generando una lesión directa en el tejido donde se aloja, una de los instrumentos que pueden presentarse son los punzocortantes las cuales son de muy baja energía y crean una cavitación temporal muy pobre; sin embargo, el daño se

encuentra relacionado directamente con el órgano lesionado, la capacidad de crear un tamponade y el número de lesiones infringidas en el cuerpo^{11,13}.

Las áreas craneales más vulnerables son: la fosa temporal, fontanelas y los forámenes naturales (órbitas, nariz, oral, foramen magno). Las principales complicaciones que se desarrollaran son:

- ✓ Lesiones intraparenquimatosas: hematomas epidurales o subdural, edema cerebral, contusión cerebral, neumoencéfalo, fracturas de cráneo.
 - ✓ Infecciones: absceso cerebral, fístula de LCR, encefalitis, meningitis, otitis, infección de la herida de escalpe.
 - ✓ Complicaciones vasculares: aneurisma, malformación arteriovenosa.
Complicaciones neurológicas: convulsiones, defectos neurológicos focales.
- **Traumatismo cerrado:** es la causa más frecuente la constituyen los accidentes automovilísticos, caídas y las contusiones directas desarrolladas en el área de trabajo o áreas recreativas.

Dentro de este tipo de trauma se ven involucradas las fuerzas de desaceleración y aceleración produciendo fuerzas tangenciales en el cerebro el cual se encuentra en una velocidad constante y al momento de impactarse repentinamente contra un objeto, se lleva a cabo un contragolpe el cual provocara que la masa encefálica realice un movimiento de latiguo teniendo un primer impacto en el área frontal y regresa bruscamente al área occipital, esta acción provocara un daño axonal difuso el cual se caracteriza por la pérdida de la conciencia, la gravedad del daño se ve determinada por la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y amnesia postraumática¹⁴.

Tipos de impacto:

Impacto frontal

Arriba y por encima: Se presentará una contusión del tórax con el volante y donde la persona será proyectada hacia delante (en dirección al parabrisas) contundiéndose a nivel frontal, con el parabrisas del vehículo por lo que se inflige un trauma directo de cráneo, asimismo provoca una lesión de columna cervical ocasionada por las fuerzas verticales presentes.

Abajo y por debajo: En este tipo de impacto existe un deslizamiento hacia adelante, contundiendo las rodillas en el tablero, el tobillo en la parte inferior del habitáculo, ocasionando con potencialmente lesiones de cadera, fémur rodilla y tobillos¹⁴.

Impacto lateral

Si el vehículo es impactado de forma lateral se desplaza en sentido contrario al punto impactado, el grado de lesión se relaciona con la fuerza de desplazamiento que logre impactar al vehículo. Las principales fracturas que se encuentran son: fracturas de clavícula, fracturas costales, ruptura hepática o esplénica, fractura de pelvis anterior y posterior, fractura de fémur por fractura de acetábulo, rotación de la columna cervical^{12,14}.

Volcadura

Las fuerzas que proyecta al vehículo se encuentran distribuidas, la distribución de energía provoca una deformación del automóvil, mecanismo que absorbe parte de la energía y amortigua el daño al pasajero, sin embargo, el movimiento del automóvil y una no correcta colocación del cinturón de seguridad provoca la eyección del sujeto, la proyección del sujeto fuera del vehículo es potencialmente lesiva y ocasiona múltiples daños sistémicos. Este tipo de pacientes es el que más alta posibilidad tiene de padecer un traumatismo craneoencefálico ^{12,14,15}.

Accidentes en vehículos bicis

Los accidentes de este estilo suelen tener grandes consecuencias físicas para el conductor o acompañantes ya que se encuentran totalmente expuestos en el momento del impacto, además de presentarse frecuentemente altas velocidades de conducción, los accidentes de este estilo suelen presentar por elección la contusión craneoencefálica ocasionada principalmente por la eyección del conductor al alcance del vehículo, la gravedad del TCE dependerá de la fuerza y la protección con la que cuente el conductor^{12,14,15}.

Lesiones vehículo-peatón

El daño dependerá del tamaño del vehículo, el peatón y la velocidad del percance, la principal parte afectada por atropellamiento serán las piernas y tronco, sin embargo, la fuerza de colisión determinara la fuerza de impulso, impulso que provocara una eyección con posibilidad de estrellarse en cofre, parabrisas o suelo, lo que provocara en el peatón un daño importante en tronco y cráneo.

Caídas

El nivel caído es un factor de suma importancia ya que de ello dependerá la fuerza transmitida hacia la víctima, dentro de la caída por altura se involucran factores de importancia como: la aceleración gravitacional, peso del sujeto y el impacto. El nivel y patrón de lesión están relacionados por el punto de primer contacto ya que es el que absorbe la mayor energía y presenta el fenómeno de cavitación.

El mecanismo de lesión dependerá entonces de: mayor altura, mayor daño; a mayor dureza de la superficie de choque, mayor daño. En general una caída de una altura mayor a tres veces la estatura de la víctima provoca lesiones graves. Si la persona cae de cabeza el peso completo del cuerpo es descargado sobre la cabeza y la columna cervical, produciendo lesiones vertebrales con o sin lesión medular, así como TCE de gran importancia^{14,16}.

Explosiones

Los cuales son un fenómeno fisicoquímico por en donde hay una liberación violenta y abrupta de energía con generación de ondas de presión y aumento de temperatura, Las lesiones resultantes de una explosión se dividen en primarias, secundarias, terciarias, cuaternarias y quinarias.

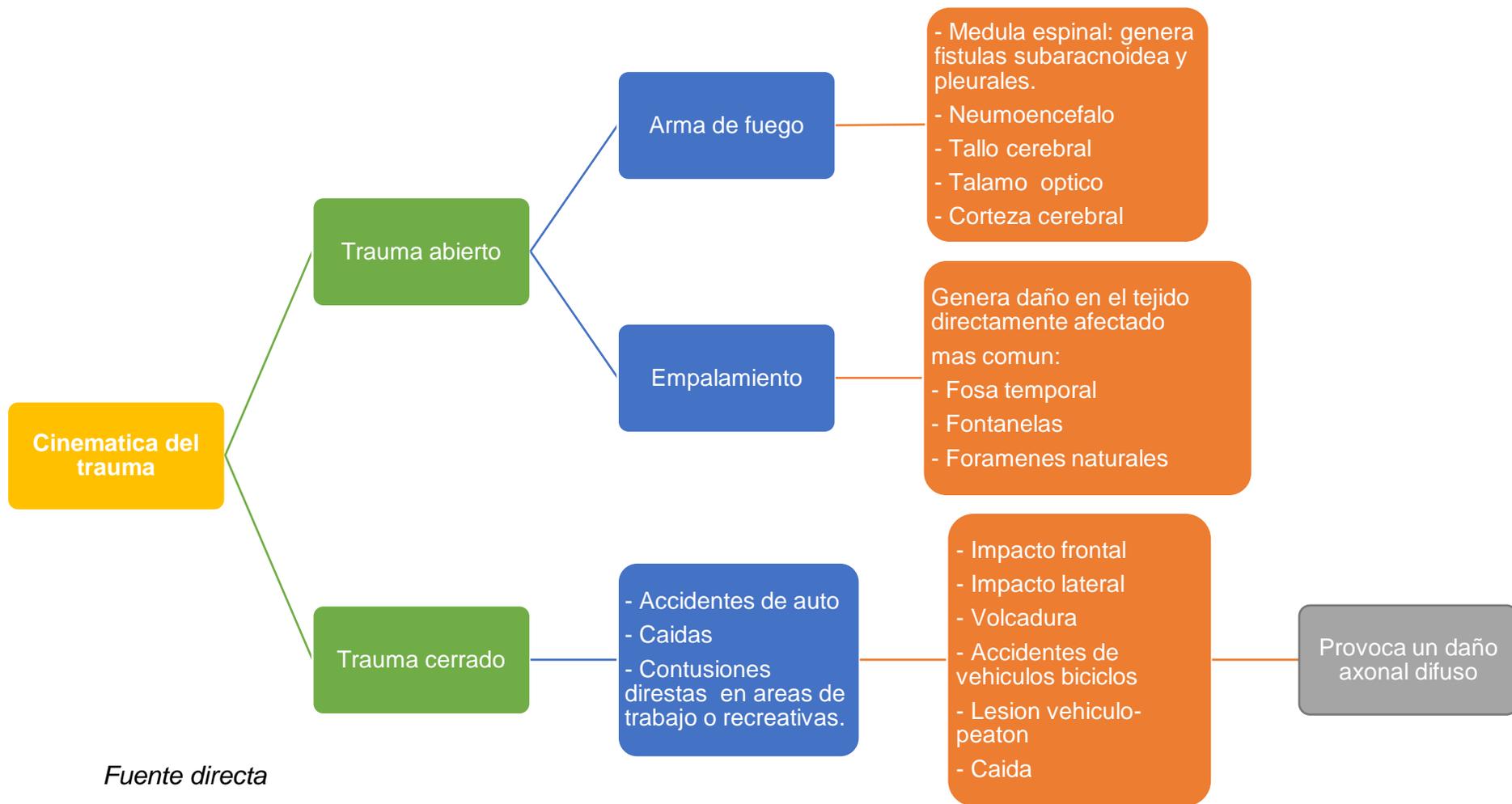
Lesiones primarias se provocan por la onda expansiva; Son las producidas por la onda de presión. Afectan órganos con contenido de gas, como son pulmones e intestino. Incluyen también lesiones al SNC las cuales son las más graves y muchas veces pasan desapercibidas ya que estas no provocan daños perceptibles.

Lesiones secundarias son ocasionadas por fragmentos impulsados por la explosión; las lesiones resultantes se encuentran en relación directa con el tipo de fragmento y la parte del cuerpo donde chocan, o bien si penetran alguna estructura interna.

Lesiones terciarias, surgen al golpear el cuerpo expulsado contra una superficie, teniendo una cinemática parecida a una expulsión vehicular, las lesiones dependerán de la fuerza, el sitio y el tipo de superficie donde se haga contacto.

Lesiones cuaternarias se refieren a otros mecanismos, derivados de la naturaleza de la explosión. Es posible encontrar quemaduras externas y de vía aérea, intoxicaciones, inhalaciones, alteraciones metabólicas o genéticas provocadas principalmente por inhalación o asfixia^{16,17}.

Imagen 3. Cinemática del trauma



Fuente directa

VII. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Actualmente el TCE puede clasificarse por criterios anatómicos y fisiológicos, en 1977 Becker propuso la clasificación dividida en 4 grados, esto permite agilizar y optimizar el manejo inicial del paciente, conjuntamente se aplica la clasificación de coma de Glasgow (anexo 1) posterior a las 6 hrs del evento se dará la clasificación final¹⁸(véase cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación del TCE

Grado de TCE	Escala de coma de Glasgow	Grados de TCE según Becker
TCE leve o grado I	TCE leve: de 13 a 15 puntos, no suele existir pérdida del estado de conciencia su duración suele estar limitada a minutos posteriores del traumatismo.	Grado I. se presenta una pérdida transitoria del estado de conciencia máximo 10min, a su valoración se presenta orientado sin déficit neurológico, puede presentarse náuseas, vómito.
TCE moderado o grado II	TCE moderado: de 9 a 12 puntos, la pérdida del conocimiento es mayor a los 30 minutos, puede presentar complicaciones neurológicas que serán resueltas en un periodo breve de tiempo.	Grado II. Se muestra una disminución del estado de alerta con presencia de un déficit neurológico circunscrito sin embargo es capaz de obedecer órdenes simples. Dentro de esta clasificación se introduce a quien presenta edema cerebral leve, contusión, hemorragia subaracnoidea o presenta algún hematoma parenquimatoso que no requieren de tratamiento quirúrgico.
TCE severo o grado III	TCE severo: de 8 puntos o menos, se presenta un periodo más largo en la pérdida de conocimiento, las capacidades cognitivas requieren de un periodo más prolongado para su recuperación.	Grado III. Se presenta en un traumatismo severo o complejo, se tiene un deterioro del estado de alerta importante que impide una adecuada respuesta motriz y verbal, dentro de este grupo el paciente puede presentar posturas de descerebración.
Grado IV	-	No se presentan signos de función cerebral a su valoración por lo cual se da el diagnóstico de muerte cerebral ⁷ .

Fuente directa.

VIII. VALORACIÓN Y MANEJO DEL TCE SEVERO

El tiempo para el manejo del TCE es de gran importancia, el tiempo ideal en urgencias debe de ser menor a 10 minutos (hora dorada) e incluye una primera revisión que no dure más de 120 segundos, durante este periodo se llevaran a cabo las intervenciones y la evaluación primaria con el fin de estabilizar hemo dinámicamente al paciente^{22,23}.

VIII.I. EVALUACIÓN Y MANEJO PRIMARIO

Todos los pacientes deben someterse a una evaluación primaria, adhiriéndose a las prioridades ABCDE.

A

Manejo de la vía aérea

Actividades de enfermería

Aspectos a valorar

4. P. actividad / ejercicio

Obstrucción de la vía aérea

Patrón respiratorio alterado (expansión torácica, frecuencia respiratoria, uso de músculos accesorios, presencia de esputo)

6. P. cognitivo / perceptual

Glasgow menor a 8

Perdida de los reflejos protectores de la vía aérea

Abrir la vía aérea



Colocar dispositivos para mantener vía aérea permeable



Cánula Guedel tallas para adulto: #2 a #6

Cánula supraglótica talla según peso del paciente: #3 (30-60kg), #4 (50 a 90Kg), #5

Preparación para realizar intubación asistida con drogas



Si el paciente presenta una presión arterial <100mmHg o es >60 años se recomienda utilizar la mitad de las dosis antes escritas.

Sedación	Relajante muscular	Analgésico
Propofol Dosis: • Inducción : 1.5- 5 mg/kg/hr • Mantenimiento: 4 a 12 mg/ kg/ hora	Succinilcolina Dosis: 1 mg/Kg	Fentanilo Dosis: 1 µg/Kg
Midazolam Dosis: 0.1- 0.3 mg/Kg/hr	Rocuronio Dosis: 1,2mg/kg.	Buprenorfina Dosis: 0.3 a 0.6 mg/día, fraccionar dosis cada 6 horas. Dosis máxima de 0.9 mg/día.
	Lidocaína Dosis: 1.5 mg/kg	

Las medidas de tubo orotraqueal dependerán de la estatura y la composición corporal del paciente, se puede hacer uso de tubos de un tamaño de 6.5 a 7.5 en mujeres y de 7.5 a 8.5 en hombres .

B

Respiración, ventilación y oxigenación

Actividades de enfermería

Aspectos a valorar

4. P. actividad / ejercicio

Oximetría por pulso

Resultados de gasometría arterial

Acoplamiento paciente - ventilador

Presencia de sonidos adventicios en área

Evitar:
Hipoventilación
Hiperventilación

Preparación y programación del ventilador mecánico

Asisto-control por volumen

Parámetro	Rango
Volumen corriente	6 a 8 ml/kg
PEEP	5 a 10 cmH ₂ O
Frecuencia respiratoria	12 a 20 rx´
Flujo o TI	30 a 60 Ltsx´ o 0.5 a 0.8 seg
FiO ₂	Iniciar al 100% disminuir rápidamente a 60%



Vigilancia continua de oximetría por pulso y capnografía

Toma y vigilancia gasometría arterial.

Mantener saturación de oxígeno entre 92 y 96%

Mantener normocapnia con una PaCO₂ de 35 a 40 mmHg.

Mantener una PaO₂ mayor de >90 mmHg o una PetCO₂ 30 – 40 mmHg.

Mantener hemoglobina mayor o igual a 7gr/dl.



Circulación

Actividades de enfermería

Aspectos a valorar
3. Eliminación
Presencia de sangrado
Presencia de diaforesis
4. Actividad / ejercicio
Tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, llenado capilar
Presión intracraneal

Mantener una presión arterial media de 90mmHg o no menor a 80 mmHg

Mantener una Presión sistólica (PAS):
≥ 100 mm Hg para los pacientes de 50 a 69 años
≥ 110 mm Hg o mayor para los pacientes 15 a 49 años de edad o mayores de 70 años.

En caso de hipovolemia

Colocar vías IV de gran calibre, catéteres # 14 o 16 fr, evitando venas que atraviesen sitios lesionados, si no se logra el acceso IV colocar vía intraósea.



Colocar solución salina al 9% o solución Hartman, según indicación médica, evitar el uso de Ringer lactato, sol glucosadas o coloides.



Medición continua de diuresis mediante catéter urinario permanente.



Colocar cabecera a 15 a 30° para conservar el retorno venoso y la disminución de la PIC, una altura mayor provocará una disminución del FSC y la PPC

D

Valoración neurológica

Aspectos a valorar

6. Cognitivo / perceptual

Estado de conciencia

Respuesta pupilar

Nivel de sedación

Actividades de enfermería

Valoración neurológica con escala de coma de Glasgow

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

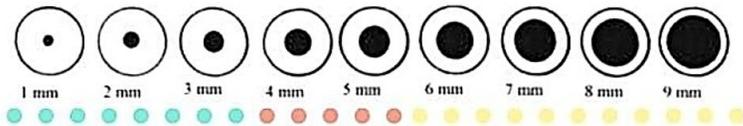
La escala de coma de Glasgow (en Inglés: Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

OCULAR	4	3	2	1		
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
VERBAL	5	4	3	2	1	
	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	6	5	4	3	2	1
	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
				(rigidez de decortización)	(rigidez de decerebración)	

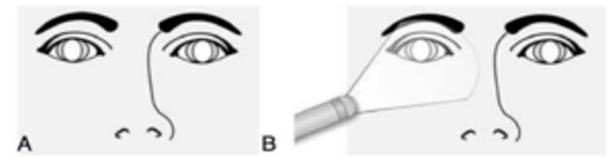
Farreras Rozman. Medicina Interna. 19 edición. España. 2020. Elsevier. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/compendio/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>



Valorar, tamaño, simetría y respuesta pupilar ante el estímulo de la luz



Según tamaño	Mióticas: diámetro menor a 2mm
	Medias: diámetro 2-5mm
	Midriáticas: diámetro >5mm
Según la relación entre ellas	Isocóricas: igual tamaño
	Anisocoria: desiguales
	Disocoria: forma irregular
Según respuesta	Reactivas: contracción al estímulo con foco luminoso
	Arreactivas: inmóviles al estímulo con foco luminoso



Cambios y respuesta pupilar en fase bulbar: A- midriasis B- sin respuesta



Cambios y respuesta pupilar en fase temprana: A- anisocoria B- respuesta lenta



Cambios y respuesta pupilar en fase tardía: A- anisocoria y ptosis B- sin respuesta



Cambios y respuesta pupilar con lesión pontina: A- miosis B- discreta respuesta



Nivel de sedación

No se aconseja la interrupción de la sedación o pruebas de despertar la paciente con lesión cerebral con hipertensión intracraneal a menos de que le beneficio supere el riesgo.

CUADRO 3. ESCALA DE AGITACIÓN Y SEDACIÓN DE RICHMOND (RASS) EN ESPAÑOL

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Abiertamente combativo o violento. Peligro inmediato para el persona.
+3	Muy agitado	Se retira tubo(s) o catéter(es) o tiene un comportamiento agresivo hacia el personal.
+2	Agitado	Movimiento frecuente no intencionado o asincronía paciente-ventilador.
+1	Inquieto	Ansioso o temeroso pero sin movimientos agresivos o vigorosos.
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	No completamente alerta, pero se ha mantenido despierto (más de 10 segundos) con contacto visual, a la voz (llamado).
-2	Sedación ligera	Brevemente, despierta con contacto visual (menos de 10 segundos) al llamado.
-3	Sedación moderada	Algún movimiento (pero sin contacto visual) al llamado.
-4	Sedación profunda	No hay respuesta a la voz, pero a la estimulación física hay algún movimiento.
-5	No despierta	Ninguna respuesta a la voz o a la estimulación física.

1. **Observe al paciente: ¿El paciente está alerta y calmado? = puntuación 0.**
2. **¿El paciente tiene un comportamiento que sugiere inquietud o agitación? (puntuación de +1 a +4 según los criterios antes mencionados, bajo la descripción).**
Si el paciente no está alerta, en voz alta llame al paciente por el nombre y pídale que abra los ojos y lo observe. Repítalo una vez si es necesario. Puede solicitarle al paciente que continúe observándolo.
El paciente tiene apertura de ojos y contacto visual, la cual se mantiene durante más de 10 segundos (puntuación de -1). El paciente tiene apertura de ojos y contacto visual, pero esto no se mantiene durante 10 segundos (puntuación de -2). El paciente tiene cualquier movimiento en respuesta a la voz, excluyendo el contacto visual (puntuación de -3).
3. **Si el paciente no presenta respuesta a la voz, estimular físicamente al paciente por medio de la agitación del hombro y luego frotando su esternón si no hay respuesta a la agitación del hombro. El paciente tiene cualquier movimiento a la estimulación física (puntuación -4). El paciente no presenta respuesta alguna a la voz o la estimulación física (puntuación -5).**

Fuente: Rojas J, Valencia A, Nieto V, Méndez P, Molano D, Jiménez T, Escobar R, Cortés N, Correa L. Validación transcultural y lingüística de la escala de sedación y agitación Richmond al español. Rev colomb anestesiología. 2016;4 4(3):218-223

E Exposición

2. Nutricional / metabólico

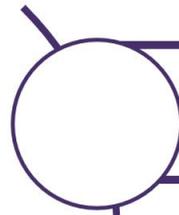
Presencia de fracturas

Integridad cutánea

temperatura



Actividades de enfermería



Mantener normotermia



Valoración cefalocaudal en busca de: fracturas, lesiones penetrantes o deformidades aparentes (énfasis en área de cabeza)

Mantenimiento de la temperatura corporal

Se sugiere que los pacientes deben ser mantenidos a una temperatura corporal por encima de 36°C y por debajo de 38°C, medida por temperatura rectal, con el fin de evitar la hipotermia sistémica. No se recomienda la hipotermia profiláctica temprana (dentro de las 2.5 horas), a corto plazo (48 horas después de la lesión)³⁴.

Los cambios de temperatura provocan complicaciones importantes en el paciente, la hipotermia produce:

- Vasoconstricción periférica
- Aumento en el consumo de oxígeno
- Aumento de la tensión arterial
- Escalofríos

El exceso de calor provoca los siguientes efectos:

- Vasodilatación periférica
- Disminución en el consumo de oxígeno
- Disminución de la tensión arterial
- Sudoración^{1,22}.

Exploración cefalocaudal en el paciente con TCE severo

1- Cabeza y cuello

- La Cabeza : explorar: cabello, cuero cabelludo, estructura craneal. Cara y piel.
- Los Ojos: explorar: reacciones pupilares, reflejo fotomotor, conjuntiva y esclerótica, cornea, retina y fondo de ojo.
- Los Oídos: valorar: oído externo, oído medio, oído interno, valoración de nervio coclear.
- La Nariz Y Los Senos Paranasales: valorar: narinas, estructura de tabique, mucosa nasal.

- La Boca y faringe: valorar: labios, encías y dientes, mucosas, valorar dorso de la lengua, papilas y frenillo lingual, faringe.
- Cuello: valorar: simetría, masas, cicatrices, glándulas parotídeas y submandibular, nódulos linfáticos, valorar posición tráquea y glándula tiroides, valorar arterias carotídeas y venas yugulares.

2- Tórax y pulmones

- Tórax: valorar: simetría torácica, respiración, movimientos torácicos, auscultación de ruidos respiratorios adventicios, ruidos de percusión encontrados, presencia de esputo y capacidad para eliminarlo, características de secreciones bronquiales, antecedentes de tabaquismo, enfermedades pulmonares y vacunación, resultados de laboratorios (gasometría arterial).

3- Sistema cardiovascular: valorar: focos cardiacos y presencia de soplos cardiacos, electrocardiograma (ECG), precarga, poscarga, pulsos arteriales, presión arterial, presencia de edema, interpretación de laboratorios (biometría hemática y química sanguínea), identificar antecedentes patológicos como hipertensión, diabetes y síndrome metabólico.

4- Abdomen

- Gastrointestinal: valorar: Tipo de abdomen presente, presencia de masas o dolor a la palpación, ruidos peristálticos, ritmo y duración, presencia de evacuaciones (diarrea o estreñimiento), presencia de ictericia, reflejo de deglución.
- Tracto urinario: valorar: gasto urinario, características de la orina.

5- Sistema vascular periférico

- Arterias: valorar: pulsos de arteria braquial, radial y cubital, femoral, poplíteo, del dorso del pie y de la tibia posterior.
- Venas: valorar: La vena safena mayor, que se origina en el dorso del pie, pasa justo anterior al maléolo medial, continúa por la cara medial de la pierna y se une a la vena femoral del sistema venoso profundo bajo el ligamento inguinal. La vena safena menor, que comienza en la parte lateral del pie, asciende por la

pantorrilla (cara posterior) y se une al sistema venoso profundo en la fosa poplítea.

- Miembros: valorar: color de la piel, lechos ungueales y textura de la piel.

6- Aparato locomotor

- Articulaciones: valorar: integridad y presencia de dolor, inflamación, tumefacción y rigidez. Valorar fracturas existentes y riesgo de caídas y amplitud de movimientos y fuerza muscular.



7- Sistema nervioso

- Sistemas nerviosos central : valorar:
 - ✓ funcionamiento hipotalámico: regulación de la homeostasis, temperatura, frecuencia cardíaca y la presión arterial.
 - ✓ Funcionamiento de los hemisferios cerebrales: nivel de conciencia y vigilia, uso y nivel de sedación.
 - ✓ Cerebelo: valorar: movimientos y firmeza del cuerpo en el espacio.

✓ Medula espinal: valorar: estructura, simetría

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

OCULAR	4	3	2	1		
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
VERBAL	5	4	3	2	1	
	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	6	5	4	3	2	1
	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
			(rigidez de decorticación)	(rigidez de decerebración)		

Valoración del estado de sedación del paciente

ESCALA DE RAMSAY
@Creative_Nurse

NIVEL	CARACTERÍSTICAS
1	<p>Despierto, ansioso y agitado, no descansa</p>
2	<p>Despierto, cooperador, orientado y tranquilo</p>
3	<p>Dormido con respuesta a órdenes</p>
4	<p>Somnoliento con breves respuestas a la luz y el sonido</p>
5	<p>Dormido con respuesta sólo al dolor</p>
6	<p>Profundamente dormido sin respuesta a estímulos</p>

- Sistema nervioso periférico: valorar: Pares craneales

Nervio craneal	componente	Funciones principales
Nervio olfatorio I	Sensitivo especial	Olfato
Nervio óptico II	Sensitivo especial	Visión
Nervio oculomotor o motor común III	Motor: Somático Motor	Movimiento del parpado superior y del globo ocular. Acomodación del cristalino para la visión cercana. Constricción de la pupila.
Nervio troclear IV	Motor: Somático	Movimiento del globo ocular
Nervio trigémino V	Mixto: Sensitivo Motor (braquial)	Conduce el impulso de sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas del cuero cabelludo, cara y cavidad oral. Incluido dientes y dos tercios anteriores de la lengua. Masticación y control del musculo del oído medio.
Nervio abducens VI	Motor: Somático	Movimiento del globo ocular.
Nervio facial VII	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gusto de los tercios anteriores de la lengua. Sensaciones de tacto, dolor y temperatura de la piel en el conducto auditivo medio. Control de los músculos de la expresión facial y oído medio. Secreción de saliva y lágrimas.
Nervio vestibulococlear VIII	Sensitivo especial	Audición y equilibrio.

Nervio glossofaríngeo IX	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gustos del tercio posterior de la lengua Propiocepción en músculos de la deglución. Control de la presión arterial, monitorización de O ₂ y CO ₂ en sangre. Sensaciones de tacto, dolor, temperatura de la piel del oído externo y porción superior de la faringe. Ayuda de la deglución. Secreción de saliva.
Nervio vago X	Mixto: Sensitivo Motor (braquial) Motor (autónomo)	Gusto de la epiglotis. Propiocepción de los músculos de las fauces y de la caja vocal. Control de la presión arterial y concentración de O ₂ y CO ₂ en la sangre. Sensaciones del tacto, dolor y temperatura de la piel del oído externo. Sensaciones provenientes de viseras torácicas o abdominales. Deglución, tos y habla. Motilidad y secreción de órganos gastrointestinales. Constricción de las vías respiratorias. Disminuye la frecuencia cardíaca.
Nervio accesorio XI	Motor: Braquial	Movimiento de cabeza y de la cintura escapular.
Nervio hipogloso XII	Motor: Somático	Palabra, manipulación de alimentos y deglución

- ✓ Nervios periféricos: valorar: nervios raquídeos y periféricos.
- ✓ Vías motoras y vías sensitivas
- Reflejos tendinosos profundos: valorar: reflejo aquileo, rotuliano, supinador, bicipital, tricipital. Y reflejos de estimulación cutánea: reflejos abdominales, superiores e inferiores, respuestas plantares y reflejo anal ^{51,52}.

Reflejos tendinosos profundos

Reflejo aquileo	S ₁ , fundamentalmente
Reflejo rotuliano	L2-L4
Reflejo supinador (braquiorradial)	C5-C6
Reflejo bicipital	C5-C6
Reflejo tricipital	C6-C7

Reflejos de estimulación cutánea

Reflejos abdominales:	
superiores	T8-T10
inferiores	T10-T12
Respuestas plantares	L5-S1
Reflejo anal	S2-S4

VIII.II. EVALUACIÓN Y MANEJO SECUNDARIO

1. Manejo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes

Es de suma importancia recopilar información sobre el uso de anticoagulantes o terapia antiplaquetaria ya que en presencia de uso de estos medicamentos aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal, por lo cual se debe de realizar una corrección rápida de anticoagulación manteniendo un INR ≤ 1.4 (anexo 3)^{21,22}.

2. Manejo de la Hiperventilación

La hiperventilación agresiva y prolongada puede provocar isquemia cerebral ya que provoca vasoconstricción y deterioro de la perfusión cerebral, este riesgo se presenta si

la PaCO₂ cae por debajo de 30mmHg, se debe de evitar la hipercapnia PCO₂ > 45 mm Hg ya que promoverá la vasodilatación aumentando la presión intracraneal, no se recomienda la hiperventilación profiláctica con PCO₂ <25 mm Hg.

El uso de la hiperventilación debe de ser en forma moderada y por un tiempo limitado manteniendo una PaCO₂ aproximada de 35 mmHg en periodos muy breves. La hiperventilación con un PaCO₂ de 25 a 30 mmHg puede ser utilizada mientras se inicia con otro tratamiento, esto ayudara a disminuir la PIC en los pacientes con deterioro por la expansión del hematoma intracraneal hasta que el paciente pueda ser intervenido y se le realice una craneotomía emergente^{21,22}.

3. Aplicación de Manitol

Es utilizado para reducir la PIC elevada, su presentación más común es al 20% (20 gr de manitol por 100 ml de solución). El manitol se encuentra contraindicado en pacientes hipotensos y con hipovolemia ya que es un diurético osmótico potente que puede exacerbar la hipotensión y la isquemia cerebral. En pacientes euvolémicos con presencia de deterioro neurológico (pupilas dilatadas, hemiparesia o perdida del estado de conciencia), se debe de administrar un bolo de manitol 1gr/kg en más de 5 minutos, si el paciente requiere de tratamiento quirúrgico utilice 0.25 a 1 gr/kg.

En caso de presentar herniación se debe de mantener una Sosm <320 mOsm, euvolemia y manitol en bolo en lugar de goteo^{21,22}.

4. Aplicación de solución salina hipertónica

La solución salina hipertónica ayuda también a reducir la PIC elevada, en concentraciones de 3% a 23.4% se prefiere para pacientes con hipotensión y esta no actúa como diurético.

5. Uso de barbitúricos

Los barbitúricos son eficaces para la reducción de la PIC refractaria, no se deben de usar en presencia de hipotensión e hipovolemia, no se deben de usar en la reanimación ya que su larga vida media prolonga el tiempo para determinar la muerte cerebral^{21,22}.

6. Manejo de Anticonvulsivos

En un 5% de los pacientes que ingresan al área de urgencias por lesiones de cabeza cerrado y en el 15% de lesiones graves de cabeza aparecen estados de epilepsia postraumática, las principales causas de epilepsia son las convulsiones, presencia de hematoma intracraneal o una fractura de cráneo deprimida. No se recomienda el uso de anticonvulsivos como profilácticos.

La fenitoína y fosfenitoína se utilizan generalmente en fase aguda, la carga inicial para adultos es de 1gr de fenitoína IV en una velocidad de 50mg/min. Dosis inicial de mantenimiento: 100mg/ 8hrs (ajustar dosis para alcanzar los niveles terapéuticos)

De igual manera se puede hacer uso de diazepam o Lorazepam, en presencia de convulsiones continuas se requerirá de anestesia general^{21,22}.

7. Manejo de la Glucemia capilar

Todo paciente con TCE severo generará una respuesta orgánica al estrés generando un fenómeno fisiológico de hipercatabolismo e hipermetabolismo fases “Ebb y Flow” los cuales conllevan a un alto consumo de proteínas musculares e hiperglucemia, esta última es de gran interés en el paciente con TCE severo ya que en condiciones de isquemia la hiperglucemia aumenta el daño neuronal, por lo cual se debe de mantener una glucemia mayor a 180 mg/dl.

Posterior a la valoración e intervenciones primarias se debe de realizar exámenes para determinar el deterioro neurológico^{21,22}.

IX. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se realizará una TAC de cabeza donde se podrá concluir:

Cuero cabelludo lacerado y edema de tejido blando, puede ser indicador del sitio de impacto, clínicamente suelen ser poco relevantes, pero según su magnitud pueden encontrarse fracturas subyacentes.

Fracturas: esta afección se encuentra más común en pacientes con lesión aguda, solo el 25% de las lesiones graves no se asocian con fracturas. Las fracturas comúnmente son lineales, deprimidas o multifragmentadas.

- a) La fractura lineal es la que más comúnmente se encuentra relacionada con hematomas epidurales o subdurales y las fracturas deprimidas y multifragmentadas con lesiones parenquimatosas (Imagen 6)^{21,25}.

Imagen 6. Tc de fractura de cráneo y hematoma

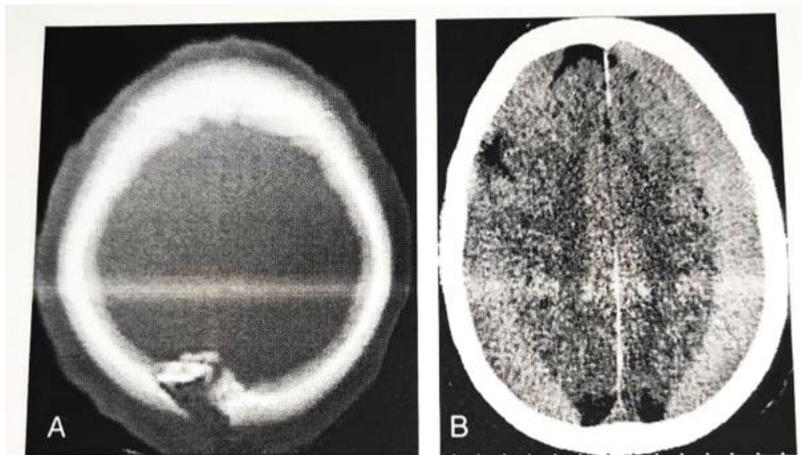


Figura 14–2. A. TC de cráneo simple que muestra fractura multifragmentaria parietal derecha y aumento del volumen subgaleal con fragmentos óseos. **B.** Hematomas subdurales bilaterales isodensos en etapa subaguda con compresión del parénquima adyacente.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfíl. España.

Lesiones extraaxiales :

a) **Hematoma epidural:**

se presenta entre 50y 70% de los pacientes con TCE severo, se localizan entre la duramadre y el cráneo. Cuando se presenta una extravasación sanguínea de los vasos menínges adyacentes, las venas diploicas o los senos duros el hematoma epidural tomara forma biconvexa o lentiforme que desplazara la interfase de la sustancia gris y blanca generando una compresión de la masa encefálica focal.

Estos hematomas se encuentran más común en la parte posterior por debajo de la tienda del cerebelo el cual tendrá un origen de sangrado venoso entre el 70 y 75% de los casos se presentan en región temporo parietal y se vuelven secundarios a la laceración de la arteria meníngea media.

Los hematomas bilaterales son muy poco frecuentes, estos se ven estrechamente relacionados con traumatismos muy severos y tienen una alta tasa de mortalidad, su tratamiento requiere ser quirúrgico.

En las tomografías donde se encuentran estos tipos de hematomas se puede encontrar la presencia de fracturas entre un 85 y 95%^{21,25}.

Imagen 7. Hematoma epidural.

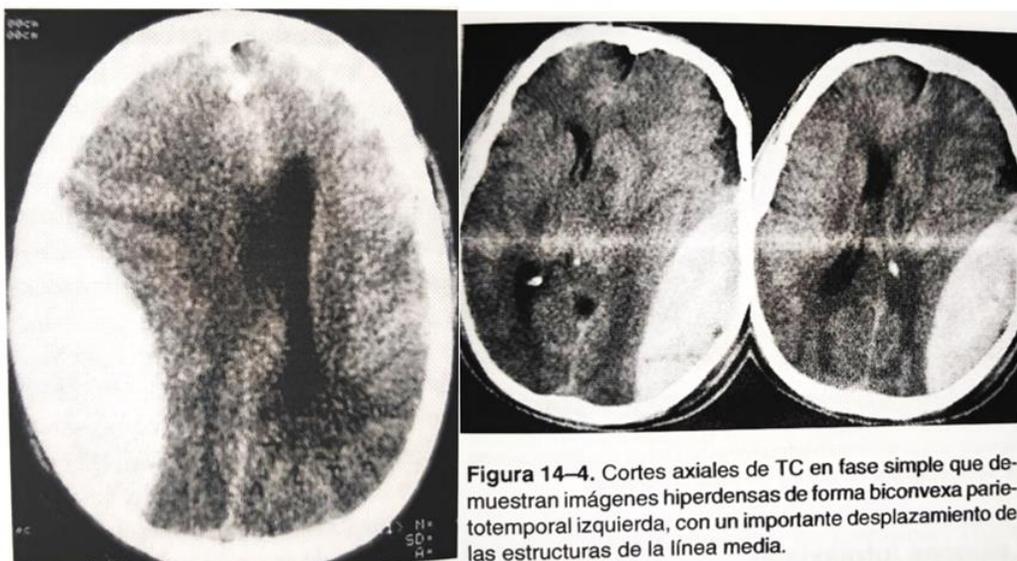


Figura 14-4. Cortes axiales de TC en fase simple que demuestran imágenes hiperdensas de forma biconvexa parietotemporal izquierda, con un importante desplazamiento de las estructuras de la línea media.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfíl. España.

b) Hematomas subdurales:

Se presentan en 10 y 20% de los pacientes con TCE grave tienen una mortalidad elevada del 60 hasta el 90%. Se localizan en la región frontoparietal y se debe a la ruptura de venas corticales que generalmente son unilaterales sin embargo entre el 10 y 15% son bilaterales. Los resultados de tomografía se encontrarán estrechamente relacionados con el tiempo, por lo cual se puede encontrar:

- ✓ Agudo: menor a tres días hiperdensidad de 50 a 70 UH

- ✓ Subagudo: de 3 a 21 días isodenso en el parénquima cerebral, 30 a 40 UH
- ✓ Crónico: mayor de tres semanas hipodenso al parénquima cerebral menor a 30 UH

Imagen 8. Hematoma subdural

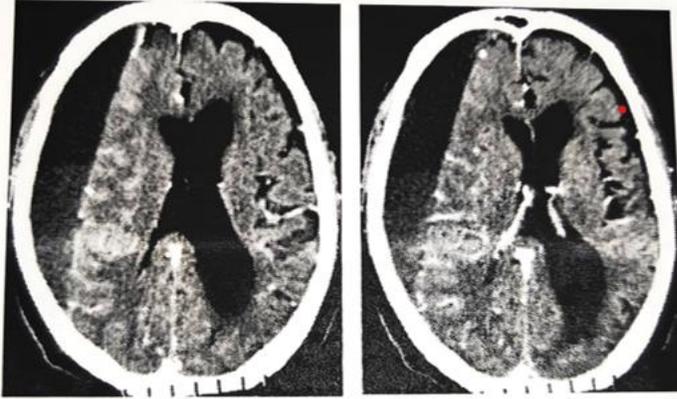


Figura 14–5. Hematoma subdural crónico con resangrado. Obsérvese el nivel líquido–líquido que representa la lesión crónica y subaguda; quizá concurre desgarro de la aracnoides y acumulación de líquido cefalorraquídeo.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

c) Hemorragia subaracnoidea:

Se produce en la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, su origen puede ser variado, así como su extensión, entre las más comunes se encuentran:

- ✓ La lesión a venas corticales de puente que atraviesan el espacio subaracnoideo
- ✓ La laceración directa de venas y arterias superficiales
- ✓ Disección de un hematoma intraparenquimatoso hacia el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular
- ✓ Ruptura de vasos o adherencias causada por movilización violenta del encéfalo.

En la TAC se manifestará como áreas de hiperdensidad localizadas en las cisternas basales, la cisura de Silvio, la cisura de Silvio y el ápex de la tienda del cerebelo.

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) será la hidrocefalia la cual guarda una gran relación con el flujo LCR y el vasoespasmo que puede generar una isquemia y posteriormente una zona de infarto²⁵.

Imagen 9. Hemorragia subaracnoidea

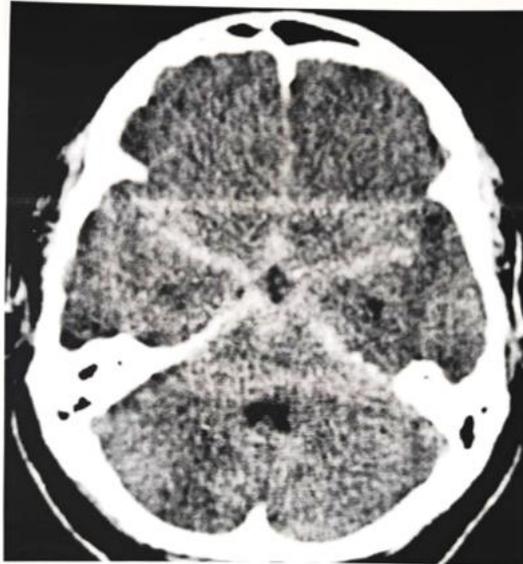


Figura 14-6. TC de cráneo simple que demuestra hiperdensidad del espacio subaracnoideo en relación con hemorragia. Borramiento de cisternas y cisuras.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

Lesiones intraaxiales:

a) Hemorragia intraparenquimatosa:

Es una de las principales situaciones en las que se presenta el TCE se presenta en casos de contusión cerebral, lesión axonal difusa y lesión del tallo cerebral, o por lesión directa de las arterias o las venas cerebrales, cuando existe lesión encefálica penetrante debida sobre todo a un proyectil de arma de fuego.

En la tomografía computarizada se observará una zona difusa o focal de hiperdensidad en el parénquima cerebral, puede o no estar presente el edema perilesional (imagen 10). Los efectos secundarios que provoca la masa dependerán de su tamaño puede presentar irrupción del sistema ventricular, la densidad de esta se verá con mayor notoriedad con el paso de los días (imagen 11)²⁵.

Imagen 10. Hiperdensidad parenquimatosa

Imagen 11. Hematoma parenquimatoso

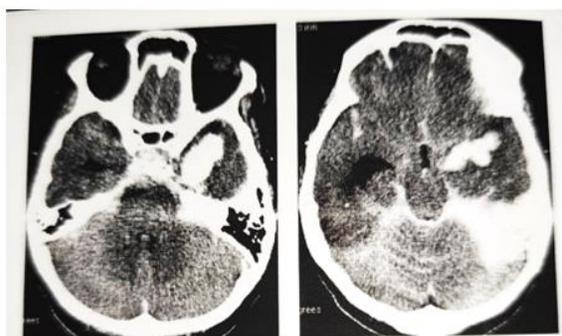


Figura 14-7. TC de cráneo simple con cortes axiales e hiperdensidad parenquimatosa temporal izquierda y subaracnoidea con predominio infratentorial. Datos de dilatación en el asta temporal derecha y de edema cerebral.

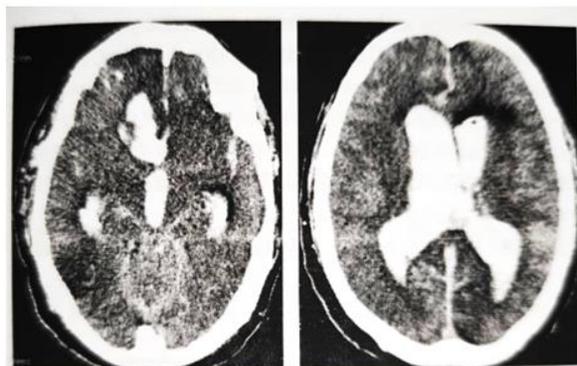


Figura 14-8. TC de cráneo simple con hematoma parenquimatoso frontal derecho e irrupción ventricular. Hemorragia subaracnoidea.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfíl. España.

b) Contusiones cerebrales:

Suelen presentarse en el TCE y corresponden a una lesión neuronal primaria; se encuentran establecidas por hemorragias parenquimatosas puntiformes son comunes en las áreas anteriores de los lóbulos temporales y frontales, así como en la región occipital (imagen 12). La TAC muestra con frecuencia una progresión con el transcurso del tiempo en cuanto al tamaño, el número y la cantidad de a hemorragia que constituye las contusiones (Imagen 12). Dichos cambios son más evidentes durante las primeras 24 a 48 h^{21,25}.

Imagen 12. Antecedente de hematoma subdural crónico

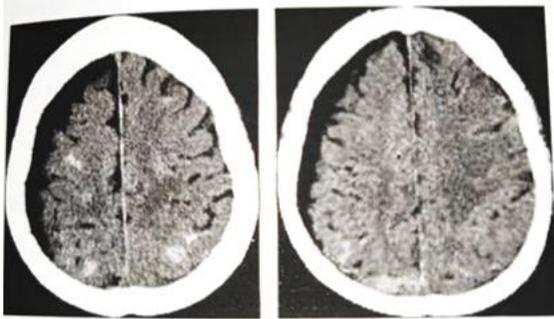


Figura 14-9. TC simple que demuestra hipodensidad en el espacio subaracnoideo, así como zonas de contusión parenquimatosa. Antecedente de hematoma subdural crónico derecho.

Imagen 13. Antecedente de hematoma subdural laminar

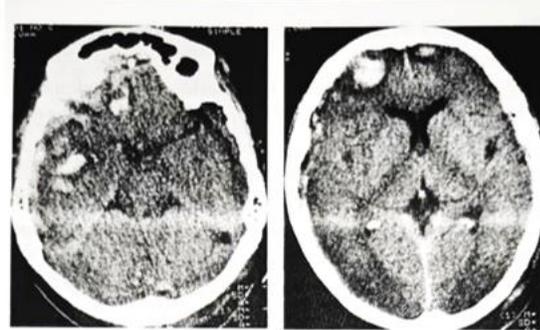


Figura 14-10. TC de cráneo en cortes axiales simples donde se observan zonas de contusión parenquimatosa bifrontales y temporal en el hemisferio cerebral derecho. Hematoma subdural laminar frontotemporal.

Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

Lesión axonal difusa:

Este tipo de alteración es causada por el mecanismo de desaceleración y rotación del encéfalo. Su localización incluye principalmente los hemisferios cerebrales (región frontotemporal), la unión de la sustancia gris con la sustancia blanca (50%), los ganglios basales, el esplenio del cuerpo calloso y el cerebro posterior.

La mortalidad es hasta de 50%. Inicialmente la tomografía computarizada es normal entre 50 y 85% de los pacientes y la lesión llega a ser evidente después de 24 h. En estos casos la resonancia magnética es un método de imagen muy sensible para la detección de lesiones edematosas que contienen hemorragia. La lesión en los ganglios basales es producida por afección a los vasos perforantes lenticuloestriados²⁵.

Disección arterial:

La disección puede afectar a las arterias vertebrales o a la arteria carotídea interna, esta puede tener un origen espontáneo o por trauma, su ruptura provocará un hematoma que se localizará frecuentemente entre la línea media y la adventicia lo cual creará una luz falsa entre las paredes. La localización de disección carotídea interna es

la bifurcación, la base de cráneo y el segmento supraclinoideo y la localización más común de la disección de arteria vertebral será a nivel de C6, C1 y foramen magno.

Los pacientes que presenten disección arterial pueden presentar la siguiente sintomatología: dolor cervical, síndrome de horner o síntomas de evento cerebral vascular²⁵.

X. MEDIDAS DE TRASLADO

Movilización y traslado del paciente con TCE grave

La movilización y traslado de un paciente en estado grave es de suma importancia ya que si no se realiza adecuadamente puede potencializar el grado de severidad del paciente, así como provocar secuelas de suma importancia, por lo cual el traslado y movilización de los pacientes graves debe de realizarse con personal capacitado y su número optimizado para desarrollar la acción.

Una de las acciones que con mayor frecuencia se presentan es la movilización del paciente de la cama a camilla, así como su traslado a otras áreas hospitalarias por lo cual se debe de conocer la adecuada acción e implicaciones fisiológicas de estas^{11,21}.

✓ Transferencia de camilla de traslado a camilla

La camilla de traslado se coloca de forma paralela y pegada a la cama se requerirá de 5 personas dos que se coloquen a un costado de la camilla y dos del otro lado de la cama o camilla, una de ellas se encargará de mantener el control de cabeza y cervical. El traslado se llevará acabo con la sabana o apoyo de transfer. Una vez colocado el paciente en la camilla o cama, es de suma importancia realizar una alineación de columna ya que aún no se descartan lesiones en la columna¹¹.



✓ **La movilización dentro de la camilla o cama**

Se debe de realizar en bloque, en donde se requerirá de mínimo 3 personas, una siempre encargada de la cabeza y cuello y las demás para el cuerpo¹¹.



Fisiopatología del transporte sanitario

La fisiopatología del transporte se refiere al estudio de los efectos producidos y derivados del traslado de los pacientes, la movilización de un paciente tanto de forma terrestre como aérea provocan cambios fisiológicos que son de riesgo para la supervivencia del paciente, por lo cual aquellas personas que transporten y movilicen al paciente deben de contar con la experiencia y las habilidades para evitar estas complicaciones¹¹.

✓ **Consecuencia de las aceleraciones**

En las aceleraciones debido al movimiento, la sangre se desplazará hacia los pies y en una deceleración la sangre se desplaza hacia la cabeza, en aceleraciones laterales es común que se produzca cinetosis, presentándose mareos, náuseas y vomito.

Imagen 14. Efectos de las aceleraciones

Efectos de la aceleraciones lineales positivas	Efectos de aceleraciones lineales negativas
<ul style="list-style-type: none">•Hipotensión arterial•Disminución de la presión venosa central•Disminución de la presión intracraneal•Taquicardia refleja•Perdida de conciencia en pacientes con hipotensión•Alteración en el electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none">•Hipertensión arterial•Aumento de la presión venosa centra•Bradicardia refleja•Aumento de la presión intracraneal•Parada cardiaca en casos de pacientes muy graves

Fuente directa

✓ Efecto de las vibraciones mecánicas

Las vibraciones mecánicas es una energía que se transmite en forma de ondas mecánicas el cual se mide en hercios (HZ) en el cual se reproduce un movimiento repetitivo.

Las vibraciones comprendidas aproximadamente entre 3 y 20 Hz provocan daños en el organismo humano, sin embargo, las vibraciones más perjudiciales son aquellas que se encuentran entre 4 y 12 Hz, los cuales provocaran la resonancia en los órganos internos¹¹.

Imagen 15. efectos de las aceleraciones

Efecto de las vibraciones mecánicas
•13-20 Hz provoca cefalea
•6-8 Hz provoca dificultad para hablar
•5-7 Hz provoca dolor abdominal
•4-5 Hz provoca dolor abdominal
•1-3 Hz provoca dolor al respirar

Fuente directa

✓ Efectos de la temperatura

La temperatura puede producir alteraciones de importancia por lo cual se recomienda una temperatura entre los 20°C y 24°C donde se encontrarán los siguientes efectos¹¹:

Imagen 16 efectos de la temperatura

Efectos del exceso del efecto de frío	Efectos del exceso de calor
•Vasoconstricción periférica	•Vasodilatación periférica
•Aumento en el consumo de oxígeno	•Disminución en el consumo de oxígeno
•Aumento de la tensión arterial	•Disminución de la tensión arterial
•Escalofríos	•Sudoración.

Fuente directa

XI. PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADOS

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
<p>DOMINIO: 4</p> <p>Actividad/Reposo</p> <p>CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares</p> <p>NECESIDAD: 1 Respirar normalmente</p> <p>PATRÓN: 4 Actividad-ejercicio.</p> <p>DIAGNOSTICO: [00032]</p> <p>Patrón respiratorio ineficaz</p> <p>FACTOR RELACIONADO: Deterioro neurológico.</p> <p>CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS: Hipercapnia, Hiperventilación, Hipoxemia, Hipoxia, taquipnea, bradipnea.</p>	<p>DOMINIO: 2</p> <p>Salud fisiológica</p> <p>CLASE: E</p> <p>Cardiopulmonar</p> <p>[0402] Estado respiratorio: intercambio gaseoso</p>	<p>[41522] Sonidos respiratorios adventicios</p> <p>[40208] Presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO₂)</p> <p>[40209] Presión parcial del dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂)</p> <p>[40210] pH arterial</p> <p>[40211] Saturación de O₂</p> <p>[40212] Volumen corriente CO₂</p>	<p>ESCALA 02 Grado de desviación de una norma o estándar establecido</p> <ol style="list-style-type: none"> Desviación grave del rango normal. Disminución sustancial del rango normal. Desviación moderada del rango normal. Desviación leve del rango normal. Den desviación del rango normal

NIC: [3300] Manejo de la ventilación mecánica

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: K Control respiratorio

- Controlar los síntomas que indican un aumento del trabajo respiratorio (p. ej., aumento de la frecuencia cardíaca o respiratoria, hipertensión, diaforesis,).
- Vigilar las lecturas de presión del ventilador, la sincronía paciente/ventilador y el murmullo vesicular del paciente.
- Realizar aspiración, en función de la presencia de sonidos adventicios, Controlar la cantidad, color y consistencia de las secreciones pulmonares, y documentar los resultados.
- Monitorizar los efectos de los cambios del ventilador sobre la oxigenación: gasometría arterial, SaO₂, SvO₂, CO₂ teleespiratorio, Qsp/Qt y A-aDO₂, así como la respuesta subjetiva del paciente.
- Monitorizar las tendencias de pH arterial, PaCO₂, y HCO₃ para determinar el tipo concreto de desequilibrio (p. ej., respiratorio o metabólico) y los mecanismos fisiológicos compensadores presentes (p. ej., compensación pulmonar o renal, amortiguadores fisiológicos).

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
<p>DOMINIO: 4 Actividad/Reposo CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares NECESIDAD: 1 Respirar normalmente PATRÓN: 4 Actividad- ejercicio</p> <p>DIAGNOSTICO: [00201] Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz</p> <p>FACTOR DE RIESGO Lesión cerebral</p>	<p>DOMINIO: 2 Salud fisiológica CLASE: CLASE: E Cardiopulmonar</p> <p>NOC: [0406] Perfusión tisular: cerebral</p>	<p>[40602] Presión intracraneal [40613] Presión sanguínea sistólica [40617] Presión arterial media [40620] Reflejos neurológicos alterados</p>	<p>ESCALA 01 Grado de deterioro de la salud o el bienestar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gravemente comprometido. 2. Sustancialmente comprometido. 3. Moderadamente comprometido. 4. Levemente comprometido. 5. No comprometido.

NIC: [2550] Mejora de la perfusión cerebral

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: I Control neurológico

- Monitorizar el estado neurológico.
- Monitorizar la presión arterial media (PAM).
- Calcular y monitorizar la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Inducir hipertensión con expansores de volumen o agentes inotrópicos o vasoconstrictores, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos y mantener u optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Extraer sangre para monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre.
- Posición óptima del cabecero de la cama (0, 15 o 30°) y controlar la respuesta del paciente a la posición de la cabeza
- Mantener el nivel de pCO₂ a 25 mmHg o superior.
- Monitorizar las entradas y salidas de líquidos.

Diagnóstico	Resultado NOC	Indicadores	Escala De Medición
DOMINIO: 11 Seguridad/Protección CLASE: 2 Lesión física NECESIDAD: 9 Evitar peligros/seguridad PATRÓN: 4 Actividad-ejercicio DIAGNÓSTICO: [00205] Riesgo de shock FACTOR DE RIESGO: Traumatismo Personas ingresadas en la unidad de emergencias	DOMINIO: 2 Salud fisiológica CLASE: E Cardiopulmonar [0420] Severidad del shock: neurogénico	[42002] Disminución de la frecuencia cardíaca [42003] Disminución de la presión arterial sistólica [42004] Disminución de la presión arterial diastólica [42006] Arritmias [42007] Cambios respiratorios [42010] Piel fría, húmeda [42018] Pupilas dilatadas [42019] Respuesta pupilar lenta	ESCALA 14 Grado de un estado o respuesta negativo o adverso 1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
NIC: [2620] Monitorización neurológica DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo CLASE: I Control neurológico			
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar el tamaño, la forma, la simetría y la reactividad de la pupila. • Monitorizar los parámetros hemodinámicos invasivos (VM, PIC,PPC). • Observar si hay respuesta de Cushing (es decir, aumento de la presión sistólica con incremento del pulso y bradicardia). • Monitorizar la respuesta del paciente a medicamentos (sedo analgesia, vasopresores, soluciones IV). • Vigilar la presencia de convulsiones. 			

XII. CONCLUSIÓN

La presencia de enfermería en el área de urgencias es de suma importancia, ya que la aplicación de sus actividades y la colaboración con el demás equipo sanitario permite implementar un cuidado óptimo, eficaz y de calidad, siendo de gran ayuda para estabilizar y delimitar el daño con el que ingresa el paciente.

Mantener a personal especializado en el área de urgencias o choque suma múltiples beneficios a la atención brindada, dando un plus en la calidad del cuidado que se estará brindando.

La elaboración de manuales es de gran ayuda para estandarizar, unificar criterios y optimizar el tiempo en el que se brinda la atención, funcionando como una guía de apoyo para todo el personal de enfermería que rota por el área y que se enfrenta ante el ingreso de este tipo de pacientes.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Objetivos de tratamiento de la lesión cerebral: clínicos, laboratorios y los parámetros de monitoreo.

Tabla 6-5 objetivos del tratamiento de la lesión cerebral: clínicos, de laboratorio y los parámetros de monitoreo		
CATEGORÍA	PARÁMETRO	VALORES NORMALES
Los parámetros clínicos	PA sistólica	≥ 100 mm Hg
	Temperatura	36-38 ° C
Parámetros de laboratorio	Glucosa	80-180 mg / dL
	Hemoglobina	≥ 7 g / dl
	cociente normalizado internacional (INR)	≤ 1,4
	N / A	135-145 meq / dl
	PaO ₂	≥ 100 mm Hg
	PaCO ₂	35-45 mm Hg
	pH	7,35-7,45
	Las plaquetas	≥ 75 X 10 ³ , mm ³
monitoreo de Parámetros	CPP	≥ 60 mm Hg *
	Presión intracraneal	5-15 mm Hg *
	PbtO ₂	≥ 15 mm Hg *
	Oximetría de pulso	≥ 95%

* Poco probable que esté disponible en el servicio de urgencias o en entornos de bajos recursos de datos de ACS TQIP Buenas Prácticas en la Gestión de la lesión cerebral traumática. ACS Comité de Trauma, Enero de 2015.

Anexo 2. Composición de soluciones hospitalarias.

Composición	NaCl 0,9%	Hartman n	Ringer Acetato	Ringer Lactato	Plasma-Lyte® 148	Isofundin® Plasma	
Na ⁺ , mmol/l	154	130	130	131	140	145	135-145
Cl ⁻ , mmol/l	154	109	112	112	98	127	98-105
K ⁺ , mmol/l	-	4	5	5,4	5	4	3,5-5
Ca ²⁺ , mmol/l	-	3	1	1,8	3	2,5	2,5
Mg ²⁺ , mmol/l	-	-	1		-	1	1,5-2,5
Lactato, mmol/l	-	-	-	28	-		
Acetato, mmol/l	-	28	27		27	24	
Otros, mmol/l	-	-			Gluconato 23	Malato 5	Bicarbonato 24-28
Osmolaridad mOsm/l	308	272	276	277	295	309	291
pH	4,5-7,0	6-7,5	6,0-8,0	5,0-7,0	4,0-8,0	5,1-5,9	7,35-7,45

Garracho-Montero, J., Fernández-Mondéjar, E., Ferrer-Roca, R., Herrera-Gutiérrez, M. E., Lorente, J. A., Ruiz-Santana, S., & Artigas, A. (2015). Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Medicina intensiva*, 39(5), 303-315.]

Anexo 3. Revisión de anticoagulación.

Tabla 6-6 reversión anticoagulación		
ANTICOAGULANTE	TRATAMIENTO	COMENTARIOS
Antiplaquetarios (por ejemplo, aspirina, Plavix)	Las plaquetas	Puede que tenga que repetir; considerar acetato de desmopresina (desamino-Delta-D-arginina vasopresina)
Coumadin (warfarina)	FFP, la vitamina K, concentrado de complejo de protrombina (Kcentra), Factor VIIa	Normalizar INR; evitar la sobrecarga de líquidos en pacientes ancianos y pacientes que sufrieron una lesión cardíaca
La heparina	El sulfato de protamina	monitor de PTT
heparina de peso molecular bajo, por ejemplo, Lovenox (enoxaparina)	El sulfato de protamina	N / A
Los inhibidores directos de la trombina dabigatrán etexilato (Pradaxa)	idarucizumab (Praxbind)	Pueden beneficiarse de protrombina concentrado de complejo (por ejemplo, Kcentra)
Xarelto (rivaroxaban)	N / A	Pueden beneficiarse de protrombina concentrado de complejo (por ejemplo, Kcentra)

FFP: El plasma fresco congelado; INR: International Normalized Ratio; PTT: Tiempo parcial de tromboplastina.

XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Lastra Cubel P. La especialidad en cuidados intensivos, una especialidad necesaria. Elsevier. Vol. 17. Núm. 1. páginas 1-2 (Enero 2006). <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-la-especialidad-cuidados-intensivos-una-13085531>
2. Jesús A. TCE- Tratamiento craneoencefálico México: Organización Panamericana de la salud; 2018 [Available from: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-craneoencefalico>.
3. Gobierno de México, secretaria de salud. Datos de salud. Dirección general de información en salud. [Internet]. 2020. Disponible en: <http://sinaiscap.salud.gob.mx:8080/DGIS/>.
4. Ortiz Martínez A. el rol de enfermería en urgencias, emergencias y desastres. corporación universitaria adventista.
5. Rojas Martínez, W., & Barajas-Lizarazo, M. A. (2012). Percepción de la calidad del cuidado de enfermería en el servicio de urgencias. Revista Ciencia y Cuidado, 9(1), 13-23.
6. Simulador ENARM. Urgencias neurológicas, trauma craneoencefálico. Simulador proedumed. 2019. Disponible en: <https://www.plataformaenarm.com/wp-content/uploads/2019/11/TCE.pdf>
7. Madrigal Ramírez Edgar, Hernández Calderón Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [cited 2021 Sep 14]; 34(1): 147-156. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100147&lng=en
8. De la Cruz, M. C., Reyes, L. D., Garcés, R. A., & Guerra, R. M. (2017). Normas sugeridas en el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, moderado y severo. Revista del Hospital Juárez de México, 71(2), 70-81.
9. Díaz de León Ponce M, Basilio Olivares A, Cruz Vega F. Trauma un problema de salud en México. 2016. México. Academia Nacional de Medicina de México. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/TRAUMA.pdf.
10. Oyola-García Alfredo Enrique. Las Leyes de Newton y su aplicación en salud pública. An. Fac. med. [Internet]. 2016 Oct [citato 2021 Oct 25]; 77(4): 427-428. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832016000400020&lng=es.
11. Pérez caña L, García Fernández M. Evacuación y traslado de pacientes. España. Síntesis. 1ª edición. 2016.
12. Sempere, L., Rodríguez-Rodríguez, A., Boyero, L., & Egea-Guerrero, J. J. (2019). Principales modelos experimentales de traumatismo craneoencefálico: de la preclínica a los modelos in vitro. Medicina intensiva, 43(6), 362-372.
13. Ited López, E., Bermejo Aznárez, S. y Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva , 33 (1), 16-30.
14. González Uriarte J. Carrasco Álvarez D, Pajuelo Castro J. soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Jones y Bartlett. 9 edición. EUA. 2019.

15. Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento. Rev Med MD. 2014;5.6(2):141-150.
16. Pollak N, Edgerly D, McKenna K. Atención prehospitalaria básica. Jones & Bartlett learning. 11ª edición. México. 2017.
17. Madsen J. Lesiones por explosivos y onda expansiva. Manual MSD. Estados Unidos. Mayo 2019. disponible: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/lesiones-y-envenenamientos/armas-que-provocan-v%C3%ADctimas-en-masa/lesiones-por-explosivos-y-onda-expansiva>
18. Vázquez, J. L. F., & Reyna, E. R. (2017). Cuestionarios para la clasificación de pacientes con traumatismo craneoencefálico en un Servicio de Urgencias. Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría, 44(1), 6-12.
19. Rada Martín S. Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ingresado en la UCI-A del complejo hospitalario de Navarra [trabajo final de grado en internet]. [Navarra]. Universidad pública de Navarra, 2014 [citado el 2 de abril de 2020]. Recuperado a partir de: <http://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11278/SaraiRadaMartin.pdf?sequence=1>
20. TQIP, A. (2015). Best practices in the management of traumatic brain injury. ACS Committee on Trauma, 3-23.
21. Ronald M. Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 10 edición. Estados Unidos. 2018.
22. IMSS. GPC. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones. [Internet] México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>
23. <https://www.medintensiva.org/es-cristaloides-coloides-reanimacion-del-paciente-articulo-S021056911400285X>. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. Crystalloids and colloids in critical patient resuscitation. J. Garnacho-Montero, E. Fernández-Mondéjar
24. Muñana-Rodríguez J. E., Ramírez-Elías A.. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ [revista en la Internet]. 2014 Mar [citado 2021 Nov 17]; 11(1): 24-35. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632014000100005&lng=es.
25. Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo J, Guinto Balanzar G. Traumatismo craneoencefálico. 2010. Alfil. España.

VII. CONCLUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una situación médica de gran interés dentro del país, que continúa teniendo una incidencia de importancia tanto a nivel nacional como a nivel estatal y que conlleva a un proceso patológico de importancia para la persona que lo padece, además el TCE severo representa una de las principales causas de discapacidad y de mortalidad en población adulto joven y adulto maduro, afectando de manera importante los roles familiares y disminuyendo la población económicamente activa.

Es por ello que durante la investigación del tema se observa la importancia de mantener al personal de enfermería actualizado y capacitado para generar un manejo más óptimo y eficaz, por lo cual se desarrolla la presente propuesta de manual con el fin de concatenar y estandarizar las medidas de manejo más actuales generando así una guía de valoración inicial con el protocolo ABCD y el manejo secundario con una valoración cefalocaudal y medidas de protección cerebral, buscando ser una guía de apoyo para todo el personal de enfermería que labore en áreas de urgencia y se encuentre en contacto directo con pacientes que presenten la patología.

Dentro de su elaboración se logra llegar a una relación del manejo ABCD del TCE severo con los principales diagnósticos enfermeros como, patrón respiratorio ineficaz, riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz y riesgo de shock, así como se observan una estrecha relación de las medidas de manejo y valoración que recomiendan documentos como la guía de práctica clínica “Atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias” y el manual de Apoyo vital avanzado en trauma (ATLS) con intervenciones de enfermería estandarizadas en la taxonomía NIC como, Cuidados en el área de emergencia, Manejo de las vías aéreas artificiales, Mejora de la perfusión cerebral y Prevención del shock, con ello se reafirma que la actuación de enfermería se encuentra fundamentada y es de suma importancia para la óptima recuperación del paciente.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

¹0px dd-c-wsp, 0px m, transparent c, absolute p, pre-w-s, text c, et al. Epidemiología del trauma craneoencefálico cuba2018

² Gobierno de México, secretaria de salud. Datos de salud. Dirección general de información en salud. [Internet]. 2020. Disponible en: <http://sinaiscap.salud.gob.mx:8080/DGIS/>.

³ Raúl C-E-, José M-M-. Trauma craneoencefálico. Revista Mexicana de Anestesiología 2015:s433

⁴ Jesús A. TCE- Tratamiento craneoencefálico México: Organización Panamericana de la salud; 2018 [Available from: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-craneoencefalico>].

⁵ Social IMdS. Atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias México Coordinación Técnica de Excelencia Clínica; 2018.

⁶Houssay BA, Lewis JT, Orías O, Hug E, Braun Menéndez E, Foglia VG. Fisiología humana. 2021

⁷ Ernest G M. Introducción a la fisiología Panamericana, editor. México 2019.

⁸ Rodriguez AR, Domínguez S, Cantín M, Rojas M. Embriología del sistema nervioso. Int J Med Surg Sci. 2015;2(1):385-400.

⁹ Tortora Gerard J. Principios de anatomía y fisiología Panamericana, editor. México2018.

¹⁰ Nguyen S. Manual de Anatomía y Fisiología Humana. DAE. 2007. España. Internet. Disponible en: <https://ebooks.enfermeria21.com/ebooks/-html5-dev/23/6/#zoom=z>)

¹¹ Martinez Gomez A. Comunicación entre células gliales y neuronas I. Astrocitos, células de Schwann que no forman mielina y células de Schwann perisinápticas. 2014.

¹³ Rodríguez B, Rivero G, Gutiérrez G, Rivas Márquez J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. rev. neurología [revista en internet] 30 (1): 2015. disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revistaneurologia-295-articulo-conceptos-basicos-sobre-fisiopatologia-cerebrals0213485312002691>)

¹⁴ (Afif A, Bergamen R. Neuroanatomía funcional. 2ºEdicion.Mexico: McGraw Hill; 2005, TORTORA,/ GUYTON A C, HALL J E. CAPITULO 55 CONTROL DE LA FUNCIÓN MOTORA POR LA CORTEZA Y EL TRONCO ENCEFÁLICO. TRATADO DE FISIOLÓGÍA MEDICA. 10ºEDICION. MÉXICO.MCGRAWHILL; 2001. PÁGINA 765-779.).

¹⁵ Dee unglaub silverthorn. Fisiología humana un enfoque integrado. 8ª edición. 2016. Panamericana. México.)

¹⁶ Kobelkowsky Abraham. Anatomía Comparada del Neurocráneo y el Encéfalo de la Raya Mariposa *Gymnura micrura* (Batoidea: Gymnuridae). En t. J. Morphol. [Internet]. Junio de 2017 [citado 25 de octubre de 2021]; 35 (2): 644-650. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022017000200042&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022017000200042>

¹⁷ Ershel Raff, Michael Levitzky. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. 1º ediccion. 2015. McGRAW-HILL. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1501§ionid=101804958>.

¹⁸ Fàbregas, N., & Valero, R. (2001). Fisiología cerebral y monitorización neurológica y de la profundidad anestésica. *Fac Med Barcelona*, 27(1), 49-55. <http://scartd.org/arxius/neurofisiologia.pdf>.

¹⁹ Castillo, G. D., & de Jorge, J. L. V. (2015). Anatomía y fisiología del sistema nervioso central. Fundación Univ. San Pablo. <http://fcm.uccuyosl.edu.ar/images/pdf/neurologia.pdf>.

²⁰ Pimienta J Hernán José. LA CORTEZA CEREBRAL MÁS ALLÁ DE LA CORTEZA. *rev.colomb.psiquiatr.* [Internet]. Octubre de 2004 [consultado el 25 de octubre de 2021]; 33 (Supl. 1): 58-75. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502004000500005&lng=en.

²¹ Simulador ENARM. Urgencias neurológicas, trauma craneoencefálico.simulador proedumed. 2019. Disponible en: <https://www.plataformaenarm.com/wp-content/uploads/2019/11/TCE.pdf>

²² Pollak N, Edgerly D, Mckenna K. Atención prehospitalaria básica. Jones & Bartlett learning. 11ª edición. México. 2017.

²³ Madrigal Ramírez Edgar, Hernández Calderón Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. *Med. leg. Costa Rica* [Internet]. 2017 Mar [cited 2021 Sep 14]; 34(1): 147-156. Available from:

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100147&lng=en.

²⁴ De la Cruz, M. C., Reyes, L. D., Garcés, R. A., & Guerra, R. M. (2017). Normas sugeridas en el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, moderado y severo. *Revista del Hospital Juárez de México*, 71(2), 70-81.

²⁵ Vázquez, J. L. F., & Reyna, E. R. (2017). Cuestionarios para la clasificación de pacientes con traumatismo craneoencefálico en un Servicio de Urgencias. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, 44(1), 6-12.

²⁶ Díaz de León Ponce M, Basilio Olivares A, Cruz Vega F. Trauma un problema de salud en México. 2016. México. Academia Nacional de Medicina de México. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/TRAUMA.pdf , Oyola-García Alfredo Enrique. Las Leyes de Newton y su aplicación en salud pública. *An. Fac. med.* [Internet]. 2016 Oct [citado 2021 Oct 25]; 77(4): 427-428. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832016000400020&lng=es.

²⁷ Pérez caña L, García Fernández M. Evacuación y traslado de pacientes. España. Síntesis. 1ª edición. 2016.

²⁸ Sempere, L., Rodríguez-Rodríguez, A., Boyero, L., & Egea-Guerrero, J. J. (2019). Principales modelos experimentales de traumatismo craneoencefálico: de la preclínica a los modelos in vitro. *Medicina intensiva*, 43(6), 362-372.

²⁹ Undabeitia, J., Barrera, C., Armendariz, M., Samprón, N., Arrazola, M., & Úrculo, E. (2014). Traumatismo craneal penetrante por arma blanca. Consideraciones sobre su manejo. *Gaceta Médica de Bilbao*, 111(2).

³⁰ López vega F, López González J. Traumatismo craneoencefálico. 1ª edición. MCGraw-Hill Interamericana. México. 1999.

³¹ Alted López, E., Bermejo Aznárez, S. y Chico Fernández, M. (2009). Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina intensiva*, 33 (1), 16-30.

³² Gonzalez Uriarte J. Carrasco Álvarez D, Pajuelo Castro J. soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Jones y Bartlett. 9 edición. EUA. 2019.

³³ Ronald M. Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 10 edición. Estados unidos. 2018

³⁴ Vargas Sanabria Maikel. Abordaje del Trauma Cráneo Encefálico en Patología Forense. *Medicina. pierna. Costa Rica* [Internet]. Diciembre de 2014 [consultado el 20 de octubre de 2021]; 31 (2): 65-80. Disponible en:

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000200007&lng=en.

³⁵ Madsen J. Lesiones por explosivos y onda expansiva. Manual MSD. Estados Unidos. Mayo 2019. disponible: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/lesiones-y-envenenamientos/armas-que-provocan-v%C3%ADctimas-en-masa/lesiones-por-explosivos-y-onda-expansiva>

³⁶ Asociación Médica Americana, Sociedad Americana de Traumatología, Asociación Nacional de Médicos de Servicios Médicos de Urgencias Atentados con explosivos: patrones de las lesiones y atención médica. Asociación Médica Americana .2016.

³⁷ Madrigal Ramírez Edgar, Hernández Calderón Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [cited 2021 Sep 14]; 34(1): 147-156. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100147&lng=en

³⁸ Carrillo esper R. Traumatismo craneoencefálico. Arfil. Mexico.2010

³⁹ José D. Charry MD MS. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Rev. Chil. Neurocirugía 43: 177-182, 2017. http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p177_v43n2_2017.pdf

⁴⁰ Gutiérrez-Morales JL, Alarcón-Dionet EA, Zamora-Scott JE. Daño axonal difuso post-traumatismo craneoencefálico severo: Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Mex Neuroci. 2016; 17 (4): 105-115.

⁴¹ IMSS. GPC. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones. [Internet] México: Instituto Mexicano del seguro social; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>

⁴² <https://www.medintensiva.org/es-cristaloides-coloides-reanimacion-del-paciente-articulo-S021056911400285X> . Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. Crystalloids and colloids in critical patient resuscitation. J. Garnacho-Montero, E. Fernández-Mondéjar

⁴³ . TQIP, A. (2015). Best practices in the management of traumatic brain injury. ACS Committee on Trauma, 3-23

⁴⁴ Muñana-Rodríguez J. E., Ramírez-Elías A.. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. Enferm. univ [revista en la Internet]. 2014 Mar ; 11(1): 24-35. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632014000100005&lng=es.

-
- ⁴⁵ Ali Ali B., Fortún Moral M., Belzunegui Otano T., Reyero Díez D., Castro Neira M.. Escalas para predicción de resultados tras traumatismo grave. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2017 Abr [citado 2021 Nov 24]; 40(1): 103-118. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272017000100103&lng=es. <https://dx.doi.org/10.23938/assn.0001>.
- ⁴⁶ Academia politécnica naval. Lesión traumática cerebral. Curso de rescate y evaluación de la armada. Septiembre 2018. Disponible en: <https://www.cedarmada.cl/wp-content/uploads/2020/09/05-lesion-cerebral-traumatica.pdf>
- ⁴⁷ Joanes, V. (2017). Organización de la asistencia y manejo inicial del traumatismo craneoencefálico grave en España: resultados de una encuesta nacional. *Neurocirugía*, 28(4), 167-175.
- ⁴⁸ Laso Guzmán. Introducción a la medicina clínica. Elsevier. Cuarta edición. España. 2020.
- ⁴⁹ Uribe Olivares, Raúl A. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Elsevier España. 2018.
- ⁵⁰ Kenneth Maiese. Herniación encefálica. MANUAL MSD Versión para profesionales. sep. 2020.
- ⁵¹ Bickley Lynn S. Guía de exploración física clínica. 12 ° edición. Wolters kluwer. España. 2017.
- ⁵² Romero, L. V. *Anatomía y Fisiología del sistema nervioso*. departamento de fisiología. UNAM. Xinxii. México. 2015.
- ⁵³ Niño-de Mejía, M. C. (2010). Protección cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 33(S1), 189-195. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2010/cmas101au.pdf>
- ⁵⁴ Pérez caña L, García Fernández M. evacuación y traslado del paciente. Alfil. España. 2016.
- ⁵⁵ Rada Martin S. Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ingresado en la UCI-A del complejo hospitalario de Navarra [trabajo final de grado en internet]. [Navarra]. Universidad pública de Navarra, 2014. Recuperado a partir de: <http://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11278/SaraiRadaMartin.pdf?sequence=1>

-
- ⁵⁶ Posos González M, Hernández Leija. "Planes de cuidados con intervenciones de enfermería basadas en evidencia científica". México.Secretaría de salud.2017.
- ⁵⁷ Despaigne Pérez C, Martínez Barrera E, García Posada B.El proceso de atención de enfermería como método científico.Organo científico estudiantil de ciencias médicas de Cuba.2015;54(259):91-96.
- ⁵⁸ Vallejo-Villalobos, M. (2018). Vía aérea en el paciente con trauma. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 41(S1), 203-210.
- ⁵⁹ Ortiz-Prado, E., Banderas-León, A., Unigarro, L., & Santillán, P. (2018). Oxigenación Y Flujo Sanguíneo Cerebral, Revisión Comprensiva De La Literatura. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 27(1), 80-89.
- ⁶⁰ Huatta Navia, H. H. (2019). Características epidemiológicas, clínicas y tomográficas del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos, en el Hospital Regional de Ayacucho 2018.
- ⁶¹ Parra Michael W., Ordoñez Carlos A., Mejía David, Caicedo Yaset, Lobato Javier Mauricio, Castro Oscar Javier et al. El control de daños en el choque neurogénico refractario: propuesta de un nuevo algoritmo de manejo. *colombino Medicina*. [Internet]. junio de 2021;52(2): e4164800. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95342021000200416&lng=en. Epub 30 de junio de 2021. <https://doi.org/10.25100/cm.v52i2.4800> .
- ⁶² Briones, V. S. B., Páez, S. A. P., & García, M. D. C. A. (2019). Trauma craneoencefálico severo y shock hipovolémico. Reporte de un caso. *QhaliKay. Revista de Ciencias de la Salud*, 3(2), 23-25.
- ⁶³ Posos González M, Galindo Becerra, Sánchez Jiménez J."Lineamiento general para la documentación y evaluación de la implementación de los planes de cuidados de enfermería". México.Secretaría de salud.2013
- ⁶⁴ Balderas ML. Administración de los servicios de enfermería, 7ª edición. México. MC Graw-Hill;2015.
- ⁶⁵ Vivanco Vergara, M. E. Los manuales de procedimientos como herramientas de control interno de una organización. 2017. Universidad y Sociedad. 9(2), 247-252. Recuperado de <http://rus.ucf.edu.cu/index.php/rus>